

Земляной Александр Борисович
Д.м.н., профессор кафедры хирургических инфекций Национального медико-хирургического центра им. Н.И. Пирогова, г. Москва

Козлов Роман Сергеевич
Д.м.н., профессор, директор НИИ антимикробной химиотерапии Смоленской государственной медицинской академии, президент МАКМАХ, г. Смоленск

Кубышкин Валерий Алексеевич
Академик РАН, д.м.н., профессор, главный хирург Минздрава РФ, директор Института хирургии им. А.В. Вишневского, г. Москва

Латышева Татьяна Васильевна
Д.м.н., профессор, заведующая отделением иммунопатологии взрослых ГНЦ «Институт иммунологии ФМБА России», г. Москва

Проценко Денис Николаевич
К.м.н., доцент кафедры анестезиологии и реаниматологии ФДПО Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, заместитель главного врача Городской клинической больницы №1 им. Н.И. Пирогова, главный анестезиолог-реаниматолог Департамента здравоохранения г. Москвы

Сажин Александр Вячеславович
Д.м.н., профессор, заведующий кафедрой хирургии Российского национального исследовательского медицинского университета им. Н.И. Пирогова, г. Москва

Сидоренко Сергей Владимирович
Д.м.н., профессор СЗГМУ им. И.И. Мечникова, г. Санкт-Петербург

Хачатрян Нана Николаевна
Д.м.н., профессор кафедры хирургических болезней и клинической ангиологии МГМСУ им. А.И. Евдокимова, г. Москва

Шестопалов Александр Ефимович
Д.м.н., профессор кафедры анестезиологии и неотложной медицины Российской медицинской академии последипломного образования, вице-президент РАСХИ, г. Москва

Шляпников Сергей Алексеевич
Д.м.н., профессор, руководитель городского центра по лечению тяжелого сепсиса, НИИ скорой помощи им. И.И. Джанелидзе, г. Санкт-Петербург

Яковлев Сергей Владимирович
Д.м.н., профессор кафедры госпитальной терапии Первого московского государственного медицинского университета им. И.М. Сеченова, президент Альянса клинических химиотерапевтов и микробиологов, г. Москва

Содержание

Предисловие	7
Список сокращений	9
Введение	10
Терминология и классификация	14
Диагностика	18
Микробиологическая диагностика.....	18
Забор материала.....	21
Транспортировка материала	22
Планирование исследований и интерпретация результатов	22
Этиология инфекций кожи и мягких тканей	24
Принципы антибактериальной терапии хирургических ИКМТ	29
Антибактериальные препараты, обладающие активностью против метициллинрезистентных стафилококков	33
Продолжительность антибактериальной терапии	35
Первичные неосложненные инфекции кожи и мягких тканей	37
Факторы риска, способствующие развитию неосложненных инфекций	37
Клиническая картина	39
Фурункул, фурункулез	39
Карбункул	39
Гнойный гидраденит	40
Абсцесс	40
Рожа	41
Целлюлит.....	42
Флегмона	42
Лечение первичных неосложненных инфекций кожи и мягких тканей	44
Первичные осложненные инфекции кожи и мягких тканей	48
Классификация некротических инфекций	48
Клиническая картина осложненных инфекций кожи и мягких тканей	49
Некротический целлюлит	49
Некротический фасциит.....	49
Пиомиозит	50
Мионекроз (газовая гангрена)	51
Лечение осложненных инфекций	51
Хирургическое лечение	51
Антибиотикотерапия.....	52
Местное медикаментозное лечение.....	55
Интенсивная терапия.....	55
Вторичные инфекции	61

Укусы.....	61
Инфекции области хирургического вмешательства.....	63
Факторы риска развития ИОХВ.....	65
Антибиотикопрофилактика ИОХВ.....	66
Лечение ИОХВ.....	68
Гнойно-некротические формы синдрома диабетической стопы.....	70
Определение и классификация.....	71
Особенности инфекционного процесса у больных с СДС.....	72
Лечение.....	75
Алгоритм комплексного лечения различных форм СДС.....	75
Консервативные методы лечения.....	76
Компенсация сахарного диабета.....	76
Антибактериальная терапия.....	77
Местное медикаментозное лечение.....	80
Возобновление антибактериальной терапии.....	81
Пролежни.....	82
Трофические язвы венозной этиологии.....	83
Инфекции ожоговых ран.....	86
Лечение больных с инфекцией ожоговых ран.....	89
Заключение.....	92
Приложения.....	93
Литература.....	104

Предисловие ко второму изданию российских национальных рекомендаций «Хирургические инфекции кожи и мягких тканей»

Последние годы охарактеризовались прогрессирующим ростом резистентности штаммов грамотрицательной и грамположительной флоры практически ко всем классам антибактериальных препаратов как во всем мире, так и в России.

Это потребовало пересмотра некоторых терапевтических схем и рекомендаций с учетом полученных в России актуальных эпидемиологических сведений об этиологии и резистентности возбудителей.

За период, прошедший с момента выхода первого издания, появилось много новых высокоэффективных антибактериальных препаратов, в частности с анти-MRSA-активностью, клиническая эффективность которых доказана в международных многоцентровых клинических исследованиях. Возникла необходимость обозначить их место в лечении хирургических инфекций кожи и мягких тканей. Напротив, ряд препаратов, к которым отмечен высокий уровень резистентности, был исключен из рекомендованных терапевтических схем.

При этом основные принципы комплексного лечения остались неизменными – ранняя и радикальная санация и адекватное дренирование очага инфекции.

Кроме того, систематизирован и детализирован ряд разделов, связанных с классификацией и терминологией инфекций кожи и мягких тканей. Дополнен раздел по парентеральному и энтеральному питанию. Расширено содержание раздела по инфекциям области хирургического вмешательства. Представлены характеристики новых антибактериальных препаратов для лечения неосложненных и осложненных инфекций кожи и мягких тканей и определено их место в терапии различных форм ИКМТ.

Расширены приложения, в которых подробно изложены схемы эмпирической и этиотропной терапии. С учетом особенностей клинического течения хирургических инфекций, необходимости стартовой терапии до получения результатов микробиологического исследования, особое внимание по-прежнему уделено выбору и схемам эмпирической терапии.

Представлена новая концепция выбора терапии при инфекциях кожи и мягких тканей с учетом факторов риска мультирезистентной флоры на основе стратегии и тактики применения антимикробных средств в лечебных учреждениях России, изложенной в Российских национальных рекомендациях и изданной в 2012 году.

Предложена стратификация риска резистентной флоры применительно к хирургическим инфекциям кожи и мягких тканей на основе стратификации Carmelli.

Первичные осложненные инфекции кожи и мягких тканей

Некротические поражения кожи и мягких тканей отличаются от более легких, поверхностных инфекций клинической картиной, системными проявлениями и стратегией лечения [128, 134, 141]. Некротические инфекции мягких тканей характеризуются быстро прогрессирующим некрозом, который может вовлекать кожу, подкожную клетчатку, фасцию и мышцы, сопровождающимся выраженной интоксикацией, а в наиболее тяжелых случаях – органной дисфункцией [118, 120].

Несмотря на относительную редкость, некротические инфекции занимают особое место в хирургической практике, что обусловлено высокой частотой летальности (от 20 до 75%) [26, 118].

Клиническая практика показала условность границы между различными формами некротических инфекций. Инфекционный процесс, возникший как некротический целлюлит, в ряде случаев может прогрессировать с вовлечением более глубоких анатомических слоев. Проведенные исследования показали наличие связи между уровнем инфекционного поражения и определенным микроорганизмом: возбудителем некротического целлюлита наиболее часто является *S. pyogenes*; фасциита – *S. pyogenes* и *S. aureus*; миозита – *S. aureus*, мионекроза – *Clostridium spp.*, *B. fragilis* [86, 127, 128]. Однако начало манифестации заболевания и его последующее прогрессирование на разных этапах может быть связано с различными другими микроорганизмами или их ассоциациями.

Разнообразии клинических проявлений и этиологических факторов привело к сложностям при формировании классификации. Сегодня применительно к некротическим инфекциям наиболее часто используется классификация D.H. Ahrenholz [29].

Классификация некротических инфекций

Инфекции второго уровня

- Некротический целлюлит

Инфекции третьего уровня

- Некротический фасциит
 - 1-й тип – полимикробный
 - 2-й тип – стрептококковый

Инфекции четвертого уровня

- Пиомиозит
- Мионекроз

Клиническая картина осложненных инфекций кожи и мягких тканей

Некротический целлюлит

Начало развития заболевания связано с травмой и нарушением целостности кожного покрова, ранами, а также может являться результатом инфекции после хирургического вмешательства. Инфекция может иметь моно- или полимикробный характер и быть обусловлена аэробной, анаэробной или смешанной микрофлорой. Наиболее часто выделяют грамположительные кокки, энтеробактерии, *Clostridium spp.*, *Bacteroides spp.*, *Peptostreptococcus spp.* Особые трудности при лечении целлюлита возникают при MRSA-инфекции.

Клиническими проявлениями могут быть формирующиеся: локальный отек, эритема, цианоз и некроз, которые прогрессируют со временем [31, 40].

Некротический фасциит

Согласно современным представлениям некротический фасциит может быть двух типов в зависимости от этиологии [62]. Первый тип (синергидная гангрена) является классической полимикробной инфекцией, вызванной неспорообразующими анаэробами (бактероиды, пептострептококки) в ассоциации с аэробными грамположительными кокками и/или энтеробактериями. Синегнойная палочка также может играть роль в инфекционном процессе. Развитие подобного типа фасциита осложняет течение как посттравматических, так и послеоперационных ран, особенно при вмешательствах, сопровождающихся вскрытием просвета кишечника. Отдельной тяжелейшей формой некротического фасциита является гангрена Фурнье, локализуемая в области промежности. Инфекционный процесс охватывает мошонку, тело полового члена, промежность, возможен переход на переднюю брюшную стенку и бедра.

Второй тип некротического фасциита – пример мономикробной этиологии и вызывается пиогенным стрептококком, реже – золотистым стафилококком [14, 126, 134].

Особо тяжелая ситуация возникает в случае инфекции высоковирулентными штаммами бета-гемолитических стрептококков группы А, экзотоксин которых вызывает синдром токсического шока.

В 20-40% случаев одновременно с некротическим фасциитом может развиваться миозит.

Некротический фасциит может быть внебольничной этиологии, но может быть и нозокомиальным осложнением.

Клиническая картина. Заболевание обычно начинается остро – резкой болью в пораженной области, недомоганием, лихорадкой, ознобом, интоксикацией. При физикальном обследовании, особенно в начале заболевания, обнаруживаются лишь легкая гиперемия и отек кожи на месте поражения. Однако больной жалуется на сильную боль, а при пальпации отмечается рез-

кая болезненность. Заболевание быстро, нередко за считанные часы, прогрессирует, очаг поражения увеличивается в размерах, симптоматика нарастает, кожа приобретает темно-красный или синеватый цвет, возникает распространенный отек. Резкая болезненность пораженной области может смениться утратой чувствительности, что объясняется гибелью кожных нервов.

На этом фоне прогрессивно ухудшается общее состояние пациента. Отмечается фебрильная лихорадка. На поздних стадиях заболевание может осложняться развитием тяжелого сепсиса с полиорганной недостаточностью, септическим шоком.

Пиомиозит

Пиомиозит представляет собой достаточно редко встречающуюся гнойную инфекцию отдельных участков мышечной ткани, вызванную золотистым стафилококком (реже стрептококками или энтеробактериями). Инфекционный процесс характеризуется образованием абсцессов в мышцах в результате гематогенного распространения у иммунокомпрометированных лиц или инфицирования из соседних тканей (например, при остеомиелите).

Инфекционный процесс характеризуется образованием абсцессов в мышцах в результате распространения инфекции из прилежащих тканей или гематогенным путем у больных со сниженным иммунным ответом. Положительная гемокультура выявляется в 5-30% случаев. Наиболее часто поражаются мышцы бедра, ягодичные мышцы, мышцы верхнего плечевого пояса. Нередко в процесс вовлекается несколько групп мышц.

Из-за того, что раньше это заболевание было распространено в жарких широтах, инфекцию принято было называть «тропическим пиомиозитом». Сейчас это заболевание все чаще встречается в широтах с умеренным климатом, особенно у пациентов с ВИЧ-инфекцией и сахарным диабетом. Клинические проявления заболевания – боль в ограниченном участке определенной группы мышц, мышечный спазм и лихорадка.

Почти всегда инфекционный процесс возникает в конечностях, но известны случаи, когда поражились мышцы туловища или поясницы. Изначально бывает невозможно пальпировать абсцесс, поскольку он находится в глубине мышечной ткани, но участок тела в этом месте бывает тверд на ощупь, чувствителен и болезнен. На ранних стадиях пораженный участок можно обнаружить по глубокому венозному тромбозу, выявленному при помощи компьютерной томографии или ультразвукового исследования. На более поздних стадиях его уже можно заметить по возникновению припухлости в месте инфекции. Необходимые процедуры для успешного ведения таких пациентов включают терапию соответствующими антибиотиками, хирургическую обработку, санацию гнойных очагов и послеоперационных ран [64].

Мионекроз (газовая гангрена)

В этиологии мышечного некроза доминируют *C. perfringens* и другие клостридии (*C. novyi*, *C. septicum* и *C. histolyticum*), однако могут выделяться и другие микроорганизмы (*B. fragilis*, *S. pyogenes*).

Классическая посттравматическая гангрена становится все реже; и наоборот, чаще стали встречаться послеоперационные формы (абдоминальная хирургия или после сосудистых операций, осложнившихся тромбозом и вновь возникшей ишемией).

По распространенности может иметь прогрессирующий характер от стадии целлюлита, фасциита и миозита до мионекроза.

Классически инфекция начинается с внезапной боли, которая прогрессивно усиливается и в отличие от некротического фасциита ограничивается пораженной зоной. Затем появляется местный отек на коже, холодный и бледный, с голубоватыми участками и буллами. Экссудат гнойный, со специфическим запахом. Газ появляется на более поздней стадии и менее заметен, чем при целлюлитах, вызванных анаэробами. Часто развиваются тахикардия, ухудшение общего состояния, артериальная гипотензия, снижение выделительной функции почек и анемия [45].

Стрептококковая гангрена отличается быстрым и выраженным отеком (обычно на конечностях), сопровождающимся болями. Проявления системной воспалительной реакции существенно более выраженные, чем при целлюлите. За последнее десятилетие наблюдался значительный рост количества случаев стрептококковой гангрены, ассоциированной с синдромом токсического «шока», особенно у больных молодого возраста, вызываемого вирулентными штаммами *S. pyogenes*, преимущественно М1- и М3-типов, выделяющих экзотоксины, действующие как суперантигены [37, 48, 124].

Лечение осложненных инфекций

Лечение некротических инфекций должно быть ургентным и основываться на четырех принципах.

1. Радикальная хирургическая обработка гнойного очага.
2. Антибиотикотерапия.
3. Местное медикаментозное лечение.
4. Интенсивная терапия, обеспечивающая меры поддержки жизнедеятельности и экстракорпоральной детоксикации.

Хирургическое лечение

Техника оперативного лечения во многом зависит от локализации и объема поражения, однако во всех случаях без исключения она должна быть максимально радикальной.

Цель хирургической обработки гнойно-некротического очага – обеспечение широкого доступа, его адекватное дренирование, удаление некротизи-

рованных тканей, поддерживающих инфекцию, а также предупреждение ее дальнейшего распространения.

Следует ожидать, что разрез может оказаться существенно больше предполагаемого, так как некротические изменения часто распространяются далеко за клинически диагностированные пределы поражения. В такой ситуации операция помогает в топической диагностике, поскольку дает возможность в полной мере оценить объем гнойно-некротического поражения.

Основным хирургическим приемом является радикальное иссечение некротизированных тканей. Обязательным элементом оперативного вмешательства должен быть контроль путей распространения инфекции на уровне подкожной жировой клетчатки, фасций, сухожилий и межмышечных пространств. Поэтому при необходимости целесообразно выполнять фасциотомию, хирургический контроль прилежащих мышечных слоев и межмышечных пространств.

Оперативное вмешательство должно выполняться в кратчайшие сроки от момента постановки диагноза. При обширных зонах поражения неоднократно может потребоваться выполнение этапных хирургических обработок и некрэтомий.

Заключительным этапом хирургического лечения должно быть выполнение ранних восстановительных операций с применением техники пластической хирургии [36, 120].

Антибиотикотерапия

Эмпирическая антибиотикотерапия должна назначаться как можно раньше с использованием парентеральных препаратов широкого спектра (табл. 3). Выбор антибактериальных средств зависит от предполагаемых возбудителей и тяжести пациента. В качестве средств эмпирической монотерапии могут быть использованы карбапенемы или ингибиторозащищенные бета-лактамы (амоксциллин/клавуланат, ампициллин/сульбактам, пиперациллин/тазобактам, цефоперазон/сульбактам).

Другие антибактериальные средства (цефалоспорины III-V поколений, фторхинолоны) следует использовать в комбинации с препаратами, активными в отношении анаэробных микроорганизмов (метронидазол, клиндамицин). Новый цефалоспорин V поколения с анти-MRSA-активностью цефтаролин показал высокую активность в двух международных рандомизированных исследованиях при лечении смешанных инфекций [17].

При риске MRSA или документированной MRSA-инфекции любой режим антибактериальной терапии должен быть дополнен препаратом с анти-MRSA-активностью.

Препаратом выбора для лечения клостридиальных инфекций мягких тканей (газовой гангрены) является клиндамицин. Антибиотик не только обладает активностью против клостридий, но и подавляет продукцию ими экзо-

токсинов. Препарат следует назначать в режиме комбинированной терапии с защищенными пеницилинами или карбапенемами.

При мышечных некрозах дифференциальный диагноз между клостридиальными и неклостридиальными инфекциями следует проводить по эпидемиологическому анамнезу (предрасполагающий фактор, полученные ранее травмы, оперативные вмешательства в области желудочно-кишечного тракта), клиническим проявлениям (инкубационный период, начальная форма, вид повреждений, экссудат, газ, запах и системный токсикоз) и окраске по

Таблица 3. Эмпирическое лечение антибиотиками первичных некротизирующих инфекций

Инфекция	Возбудитель	Лечение
Некротический целлюлит, фасциит	<i>S. pyogenes</i> , <i>S. aureus</i> Анаэробы <i>Enterobacteriaceae</i>	<ul style="list-style-type: none"> Радикальная хирургическая обработка Средства 1-го ряда: <ul style="list-style-type: none"> Амоксициллин/Клавуланат – в/в по 1,2 г 3-4 р/сут + Клиндамицин – в/в по 0,6 г 3 р/сут Ампициллин/Сульбактам + Клиндамицин – в/в по 0,6 г 3 р/сут Пиперациллин/Тазобактам – в/в по 4,5 г 3 р/сут + Клиндамицин – в/в по 0,6 г 3 р/сут Альтернативные средства: <ul style="list-style-type: none"> Имипенем – в/в по 0,5 г 4 р/сут, или Меропенем – в/в по 0,5 г 3 р/сут, или Эртапенем – в/в по 1 г 1 р/сут, или Цефтаролин – в/в по 600 мг 2 р/сут + Линкомицин или Клиндамицин – в/в по 0,6 г 3 р/сут При риске MRSA или выделении MRSA: <ul style="list-style-type: none"> Линезолид – в/в по 0,6 г 2 р/сут Даптомицин – в/в по 4 мг/кг веса 1 р/сут Ванкомицин – в/в по 15 мг/кг 2 р/сут Цефтаролин – в/в по 600 мг 2 р/сут Телаванцин – в/в по 10 мг/кг веса 1 р/сут
Пиомиозит	<i>S. pyogenes</i> , <i>S. aureus</i> Реже: <i>Enterobacteriaceae</i>	<ul style="list-style-type: none"> Радикальная хирургическая обработка Средства 1-го ряда: <ul style="list-style-type: none"> Амоксициллин/Клавуланат – в/в по 1,2 г 3-4 р/сут Ампициллин/Сульбактам – в/в по 1,5-3 г 3-4 р/сут Амоксициллин/Сульбактам – в/в по 1,0 г 3 р/сут Пиперациллин/Тазобактам – в/в по 2,5 г 3 р/сут Альтернативные средства: <ul style="list-style-type: none"> Клиндамицин – в/в по 0,6 г 3 р/сут + Цефотаксим – в/в по 2 г 3-4 р/сут, или Цефтриаксон – в/в по 2 г 2 р/сут, или Цефепим – в/в по 2 г 2-3 р/сут Левофлоксацин – в/в по 0,75-1 г 1 р/сут Эртапенем – в/в по 1 г 1 р/сут Цефазолин – в/в по 2 г 3-4 р/сут Моксифлоксацин – в/в по 0,4 г 1 р/сут При риске MRSA или выделении MRSA: <ul style="list-style-type: none"> Линезолид – в/в по 0,6 г 2 р/сут Даптомицин – в/в по 4 мг/кг веса 1 р/сут Ванкомицин – в/в по 15 мг/кг 2 р/сут Цефтаролин – в/в по 600 мг 2 р/сут Телаванцин – в/в по 10 мг/кг веса 1 р/сут Тигециклин – в/в по 100 мг 1 р/сут, затем по 50 мг 2 р/сут

Инфекция	Возбудитель	Лечение
Мионекроз	<i>Clostridium perfringens</i>	<ul style="list-style-type: none"> Радикальная хирургическая обработка Средства 1-го ряда: <ul style="list-style-type: none"> Амоксицилин/Клавуланат – в/в по 1,2 г 3-4 р/сут, или Ампициллин/Сульбактам – в/в по 1,5-3 г 3-4 р/сут, или Амоксицилин/Сульбактам – в/в по 1,0 г 3 р/сут, или Пиперациллин/Тазобактам – в/в по 2,5 г 3 р/сут + Линкомицин – в/в по 0,5 г 3 р/сут, или Клиндамицин – в/в по 0,6-0,9 г 3 р/сут (добавляем ко всем режимам!) Альтернативные средства: <ul style="list-style-type: none"> Имипенем – в/в по 0,5 г 4 р/сут, или Меропенем – в/в по 0,5 г 3 р/сут, или Эртапенем – в/в по 1 г 1 р/сут + Линкомицин или Клиндамицин – в/в по 0,6 г 3 р/сут Средства 1-го ряда: <ul style="list-style-type: none"> Имипенем – в/в по 0,5 г 4 р/сут Меропенем – в/в по 0,5 г 3-4 р/сут Эртапенем – в/в по 1 г 1 р/сут Левифлоксацин – в/в по 0,75-1 г 1 р/сут + Клиндамицин – в/в по 0,6-0,9 г 3 р/сут Альтернативные средства: <ul style="list-style-type: none"> Линезолид – в/в по 0,6 г 2 р/сут + Пиперациллин/Тазобактам – в/в по 4,5 г 3 р/сут или Ципрофлоксацин – в/в по 0,6 г 2 р/сут Тигецилин – в/в однократно 100 мг, затем по 50 мг 2 р/сут Клиндамицин – в/в по 0,6-0,9 г 3 р/сут + Цефепим – в/в по 2 г 3 р/сут или Цефтриаксон – в/в по 2 г 2 р/сут При риске MRSA или выделении MRSA: <ul style="list-style-type: none"> Линезолид – в/в по 0,6 г 2 р/сут Цефтаролин – в/в по 600 мг 2 р/сут Даптомицин – в/в по 4 мг/кг веса 1 р/сут Ванкомицин – в/в по 15 мг/кг 2 р/сут Телаванцин – в/в по 10 мг/кг веса 1 р/сут
	Некlostри-диальная флора	

Граму (грамположительные бациллы и малое количество лейкоцитов при клостридном варианте развития инфекционного процесса). В случае некlostри-диального мионекроза режим антибактериальной терапии должен включать антибиотики, активные против грамотрицательных и грамположительных бактерий, в том числе анаэробов.

При тяжелых некротизирующих инфекциях полимикробной этиологии, осложненных полиорганной недостаточностью/шоком, препаратами выбора являются карбапенемы.

Эти же схемы лечения необходимо назначать при затруднении в клинической дифференцировке стрептококковых и полимикробных некротизирующих целлюлитов.

При тяжелых инфекциях, вызванных *S. ruogelies*, таких как фасцит и мионекроз, применение только пенициллина в режиме монотерапии может быть безуспешным. Это обуславливает необходимость комбинированной антибактериальной терапии.

Местное медикаментозное лечение

Местное медикаментозное лечение – один из важных компонентов лечения некротических инфекций мягких тканей [2, 11, 18, 19, 20].

Купирование инфекционного процесса и подготовка послеоперационной раны к пластическому закрытию осуществляются за счет хирургического лечения в сочетании с местным медикаментозным лечением.

В первой фазе раневого процесса используются мази на водорастворимой основе, антисептики (табл. 4).

Таблица 4. Лекарственные средства для местного медикаментозного лечения

Группы препаратов	Препараты
Мази на ПЭГ-основе	Нитацид
	Аминотрозол + сульфаниламид
	10% мазь мафенида ацетата
	Повидон-йод
Растворы	1% раствор повидон-йода
	0,2% полигексанид

Необходимо подчеркнуть, что антибиотики, антисептики и препараты для местного лечения являются вспомогательными средствами, которые только улучшают течение раневого процесса.

Обязательное условие – scrupulous выполнение общепринятых принципов хирургического лечения.

Применение антибиотиков, антисептиков и препаратов для местного лечения ран дополняет оперативное лечение.

Интенсивная терапия

Агрессивное течение некротических инфекций приводит к тяжелым нарушениям гомеостаза и сопровождается высокой летальностью. Это определяет необходимость проведения интенсивной терапии в полном объеме с момента постановки диагноза.

Задачи интенсивной терапии – коррекция нарушений гомеостаза, детоксикация и предупреждение развития органной недостаточности, восполнение белково-энергетических потерь.

Инфузионно-трансфузионная терапия

Тяжелое течение гнойной хирургической инфекции сопровождается возрастанием водно-электролитных и белково-энергетических потерь. Коррекцию водно-электролитного баланса проводят внутривенным введением соответствующих инфузионных сред из расчета 40-50 мл/кг. Длительное проведение инфузионной терапии требует катетеризации центральной вены.

тику, провести тщательную ревизию гнойно-некротического очага, а не стремиться к смене ранее назначенного антимикробного лечения.

В случаях рецидива инфекционного процесса проводят повторное бактериологическое исследование состава микрофлоры раны и назначают новый курс антибактериальной терапии. Возобновление антибактериальной терапии также целесообразно в случаях декомпенсации сахарного диабета или ухудшения общего состояния пациента с возможным формированием отдаленных гнойных очагов (пневмония, пиелонефрит и т.д.). Правильно проводимое комплексное лечение с использованием местных лекарственных средств позволяет сократить показания к назначению системных антимикробных средств и сроки их применения, тем самым обеспечивая возможность проведения антибактериальной терапии курсами с перерывами между ними.

Пролежни

Пролежни — ишемический некроз и изъязвление над костным выступом тканей, длительно подвергающихся непрерывному давлению извне, с развитием целлюлита. Пролежни возникают в среднем у 6% пациентов, поступающих в стационар (3-17%), и являются одной из ведущих причин инфекций у пациентов, длительно находящихся в ЛПУ [6, 71, 79].

Инфицированные пролежни в большинстве случаев имеют полимикробную этиологию, при этом наиболее частыми возбудителями являются стрептококки, *S. aureus*, *Enterobacteriaceae*, возможна этиологическая роль анаэробных микроорганизмов [6, 90].

Факторы, влияющие на развитие пролежней:

- нарушение осязания;
- недержание мочи;
- повышенная температура, потоотделение;
- вес;
- подвижность;
- возраст;
- назначенная терапия;
- сопутствующие заболевания (диабет), психическое состояние и др.

Инфицированные пролежни иногда приводят к развитию таких тяжелых системных осложнений, как бактериемия, септический тромбоз, целлюлит, глубокий некроз тканей и фасций и остеомиелит. Возможно, хотя и маловероятно, развитие столбняка. В клинических исследованиях у пациентов с бактериемией и инфицированными пролежнями последние являлись источником бактериемии в половине случаев. Общая частота летальных исходов оказалась равной 55%, показатель атрибутивной летальности составил приблизительно 25%.

Таким образом, пролежни следует рассматривать как потенциальный источник нозокомиальной бактериемии и сепсиса. Планировать антибактериальную терапию инфицированных пролежней без данных бактериологическо-

го исследования сложно. При ограниченном поражении без признаков сепсиса наряду с местной антимикробной терапией возможно назначение системных антибиотиков с преимущественной активностью против грамположительных микроорганизмов — линкозамидов, амоксициллина/клавуланата, котримоксазола, цефалоспоринов I-II поколения. При развитии сепсиса целесообразно назначение антибиотиков широкого спектра — ингибиторозащищенных антисинегнойных бета-лактамов, карбапенемов, возможно использование фторхинолонов в сочетании с метронидазолом или линкозамидом.

Трофические язвы венозной этиологии

Венозная трофическая язва представляет собой дефект кожи и глубжележащих тканей, возникающий в результате хронического нарушения венозного оттока и незаживающий в течение 4-6 недель. Это осложнение хронического заболевания вен, возникающее на почве варикозной и посттромбофлебитической болезни (клинический класс С6 по классификации CEAP), встречается у 1-2% людей трудоспособного и у 4-5% лиц пожилого и старческого возраста и занимает лидирующее место в общей структуре язв нижних конечностей различного генеза (более 70%). Лечение таких пациентов вследствие длительности лечения, частых рецидивов, снижения или утраты трудоспособности, частой инвалидизации представляет собой сложную медико-социальную проблему. Оно должно включать комплекс мероприятий, важнейшее место среди которых занимают эластическая компрессия, лечебно-охранительный режим, препараты системного действия и различные топические лекарственные средства, хирургическая коррекция нарушенного венозного оттока с преимущественным использованием специальной эндовидеохирургической техники.

Роль и место системной антибактериальной терапии в лечении больных с венозными трофическими язвами на сегодняшний день остаются спорными. Это обусловлено отсутствием четких аргументированных показаний к их назначению, регламенту применения, продолжительности курса лечения и значимости при этом микробиологического контроля. Микробиологическая структура поверхности венозных язв практически постоянно имеет широкий диапазон в виде ассоциативной аэробно-анаэробной микрофлоры (11,5%) с уровнем напряженности бактериальной контаминации в среднем 10^7 - 10^8 на 1 грамм ткани. Превалируют грамположительные микроорганизмы (60,8%), в большинстве случаев (47,4%) представленные золотистым стафилококком. Длительное (порой на протяжении многих месяцев и даже лет) течение трофической язвы приводит к развитию различного рода осложнений в виде тяжелого дерматита, пиодермии, экземы, целлюлита. Основной причиной их возникновения является раздражение кожи обильным гнойным отделяемым и различными мазевыми повязками. Наиболее частый спутник хронических язв — паратравматическая (микробная, контакт-