***ИНФЕКЦИЯ В ХИРУРГИИ.***

***Х***

***ирургическую инфекцию*** *вызывают стафилококки, стрептококки, пневмококки, гонококки, кишечная и синегнойная палочки и др., нередко в симбиозе с анаэробными микроорганизмами. Попавшие в рану бактерии начинают проявлять свою жизнедеятельность и размножаться в ней в среднем через 6-12 часов. Моментами, благоприятствующими их развитию, являются: а) наличие в зоне травмы питательной для них среды (кровоизлияние, омертвевшие ткани); б) одновременное сосуществование нескольких видов микробов (полиинфекция); в) проникновение микробов повышенной вирулентности, например, загрязнение места повреждения гнойным отделяемым другого больного; г) слабость иммунологических реакций; д) нарушение местного и общего кровообращения у больного.*

*На появление бактерий организм отвечает* ***местной*** *и* ***общей реакцией****.*

*Местная реакция тканей. Выражается прежде всего, изменением кровообращения нервно-рефлекторной природы. Развивается артериальная гиперемия (т.е. покраснение кожи), затем венозный стаз с образованием отека, появляется боль, местное (в области раны) повышение температуры и др. В воспалительном очаге накапливается большое число нейтрофильных лейкоцитов.*

*Общая реакция организма на внедрение гноеродных микробов возникает одновременно с местной. Степень ее зависит от количества бактериальных токсинов и продуктов распада тканей, а также сопротивляемости организма. Особовирулентные микробы, выделяя токсины, обычно вызывают сильную общую реакцию организма.*

*Проявлениями ее являются: лихорадка, затемнение, а иногда и потеря сознания, головная боль, общее недомогание, разбитость, учащение пульса, резко выраженные изменения крови (состава и биохимии), нарушения функции печени, артериального давления, застой в малом круге кровообращения. Больные нуждаются в тщательном обследовании для выявления первичного гнойного очага и входных ворот.*

*Различают* ***гиперергическую****,* ***нормергическую*** *и* ***гипоергическую*** *реакции.*

*Гиперергическая – процесс с бурным течением и несмотря на своевременное, рациональное лечение часто заканчивается летальным исходом.*

*Нормергическая – процесс развивается менее бурно, в воспалительный процесс вовлекается меньше тканей, изменения со стороны крови не носят выраженного характера. И этот процесс легче поддается лечению.*

*Гипоергическая – воспалительный процесс ограничен только небольшой зоной, меньше отек. Эти процессы легко поддаются лечению, а у некоторых и без лечения, но если хорошие защитные силы организма, а в противном случае инфекция принимает затяжной характер.*

***СТАДИИ РАЗВИТИЯ ВОСПАЛЕНИЯ.***

1. **Альтерация** – повреждение тканей, является пусковым моментом воспаления. В данном случае повреждающим фактором являются стафилококки, стрептококки, пневмококки и др. В ответ на повреждение клетки выделяют медиаторы воспаления – гистамин, серотонин. Под влиянием гистамина нарушаются все виды обмена веществ в очаге воспаления. Недоокисленные продукты обмена ведут к развитию ацидоза. Что способствует повышению проницаемости сосудов.
2. **Экссудация** – выход или пропотевание из сосудов в ткани жидкой части крови с находящимися в ней веществами, а также клеток крови. Этому предшествует замедление тока крови в посткапиллярном русле и венулах. Лейкоциты движутся из центра кровотока к периферии, прилипают к стенкам сосудов. Это называется - краевое стояние лейкоцитов. Начинается миграция клеток из просвета капилляра в межуточную ткань с образованием экссудата. Просачиваются через стенки капилляров и венул жидкая часть крови, лейкоциты, нейтрофилы, моноциты, низкомолекулярные альбумины. Если идет усиление воспалительного процесса, просачиваются крупные молекулы – глобулины, фибриноген (который за пределами сосудов превращается в фибрин). При тяжело протекающих процессах просачиваются эритроциты. В зависимости от качественного и количественного содержания в экссудате белков, мигрирующих за пределы сосудов, различают экссудат – серозный, состоящий из бедной белками жидкости и небольшого числа клеток.

Гнойный – в экссудате преобладают лейкоциты.

Геморрагический – с большой примесью эритроцитов.

Фибринозный – с выпотом фибрина.

1. **Пролиферация** – в очаге воспаления, наряду с процессами разрушения клеток происходит инактивация раздражителя и регенерация. В очаге воспаления моноциты уничтожают измененные и погибшие клетки, нейтрофилы пожирают микроорганизмы. Лимфоциты отвечают за иммунное состояние. В клетках повышаются окислительно-восстановительные процессы и создаются условия для жизнедеятельности воспаленной ткани. Исходом воспаления является либо полное восстановление ткани, либо образование рубца.

**СТРОЕНИЕ КОЖИ.**

1. Наружный слой – эпидермис.
2. Собственно кожа – дерма.
3. Подкожно-жировая клетчатка.

**Эпидермис**

1. Роговой слой.
2. Блестящий слой.
3. Зернистый слой.
4. Шиповидный слой.
5. Базальный или зародышевый слой.

**Дерма**

1. Сосочковый слой.
2. Сетчатый слой – в нем расположены сальные и потовые железы.

**Артериальные сплетения**

1. Первое – между базальным слоем эпидермиса и сосочковым слоем дермы.
2. Второе – между сетчатым слоем дермы и подкожно-жировой клетчаткой.

**ФУРУНКУЛ.**

- острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула и окружающие ткани. Может локализоваться на различных участках тела.

Причина– стафилококк, нарушение правил личной гигиены, снижение защитных сил организма, наличие фоновых заболеваний (диабет, легочно-сердечная патология и др.).

Стадии воспалительного процесса:

1. Инфильтративная – локальная боль, гиперемия кожи, плотный инфильтрат, в центре которого некротическая точка. Может проходить самостоятельно. При нарастании явлений воспаления повышается температура тела, усиливается локальная боль, увеличиться инфильтрат, появляется реакция лимфоузлов, могут быть явления интоксикации – головная боль, тошнота, слабость. Происходят изменения со стороны крови – сдвиг лейкоцитарной формулы влево, ускоряется СОЭ.
2. Абсцедирования – происходят изменения по типу некротического расплавления тканей. Симптомы воспаления те же, что и в стадии инфильтрации, но местно в центре инфильтрата кожа истончается и определяется симптомом флюктуации (зыбление).

**Особенности течения фурункулов на лице.**

Есть особо опасная зона – линия соединяющая мочку уха с углом рта. Воспалительные процессы локализующиеся выше этой линии чаще протекают тяжелее и с осложнениями в виду анатомо-физиологических особенностей. Поверхностные сосуды лица имеют анастомозы с глубокими сосудами и проникают в полость черепа. Поэтому возможны осложнения – абсцессы мозга, менингиты и флебиты.

**Фурункулезы.**

Местный – фурункулы располагаются в одной анатомической части (их не один, но локализация – на верхней или нижней конечности, грудной клетке и т.д.)

Общий – гнойные очаги по всей поверхности тела (голова, шея, конечности, туловище).

**Лечение.**

В стадии инфильтрации – консервативное. Применяют блокады с обезболивающими средствами (новокаин, тримекаин 0,25% или 0,5%), можно с антибиотиками. Для лучшего отторжения некротического стержня на него помещают кристаллик салициловой кислоты. В зависимости от тяжести воспалительного процесса назначают антибиотики (с учетом анамнеза) широкого спектра действия, симптоматическое лечение, физиотерапия.

В стадии абсцедирования – метод лечения хирургический. Производиться разрез, дается отток гнойному экссудату. Перевязки ежедневно. По показаниям назначают сульфаниламиды, антибиотики, симптоматическое лечение, физиотерапия, аутогемотерапия.

При осложненном течении воспалительного процесса лечение производиться только в стационаре.

При тяжелом течении фурункулов, фурункулеза (местном и общем) назначают гаммаглобулин по 5 ml в/м, три инъекции с интервалом 2-3 дня (пассивная иммунизация). Стафилококковый анатоксин по схеме (активная иммунизация).

**КАРБУНКУЛ.**

Острое гнойно-некротическое воспаление нескольких волосяных фолликулов и прилежащих к ним сальных желез, распространяющееся на всю толщину кожи и подлежащие ткани. Возможны обширные некрозы тканей. Это связано с множественным тромбозом мелких сосудов кожи и подкожной жировой клетчатки. Воспалительный процесс может быть первичным, но и вторичным, после фурункула и фурункулеза.

Начало связано с появлением ограниченной припухлости тканей, плотного болезненного инфильтрата. На 2-3 суток на поверхности инфильтрата отслаивается эпидермис и появляются гнойные точки- «стержни». Они объединяются в один некротический конгломерат. Более выражены явления интоксикации – повышается температура тела до 38-39оС, головная боль, озноб, тошнота.

Изменения со стороны крови – сдвиг лейкоцитарной формулы влево. Ускоренное СОЭ до 20-25 мм/час. При наличии фоновых заболеваний воспалительный процесс протекает тяжелее (ярче картина общей реакции организмы и местной).

**Лечение.**

**Местное** – хирургическое – дают отток гнойному содержимому, ежедневные перевязки, ферменты и физиотерапия.

**Общее** – антибактериальная терапия (с учетом чувствительности микрофлоры), сульфаниламиды, дезинтоксикационная терапия, обезболивающие, общеукрепляющие, симптоматические средства.

Дифференциальная диагностика с сибирской язвой, которая вызывается Гр+ спороносной палочкой, которая отличается значительной стойкостью. Возбудитель проникает через кожу, слизистую полости рта, носа от зараженных животных. Переносчики – мухи и другие насекомые. Болезнь чаще наблюдается в летне-осеннее время. Наблюдаются 3 формы сибирской язвы: кожная, кишечная и лёгочная.

Клиника. Инкубационный период 2-14 дней. Температура 38оС, в начале на коже появляется узелок, в центре геморрагическая пустула, вокруг нее инфильтрат, отек тканей. Пустула самостоятельно вскрывается и на поверхности инфильтрата образуется твердая корка (струп коричневого цвета), их бывает несколько и это наводит на мысль о карбункуле. Увеличиваются периферические лимфоузлы.

Профилактика – соблюдение правил гигиены при контакте с животными.

**АБСЦЕСС.**

Ограниченная форма гнойного воспаления, для которой характерно образование полости заполненной гноем.

Причина – патогенные микробы – стафилококки, стрептококки, кишечная палочка; как осложнение фурункула, карбункула, постинъекционные абсцессы, осложнение гематом. Возможны абсцессы в полостях тела. Абсцессы по этиологии – специфические – при туберкулезе, актиномикозе.

Клиника – зависит от причины, локализации, реактивности организма, возраста больного. Для воспалительного процесса характерно 5 признаков воспаления – боль, покраснение, повышение местной температуры, отек, нарушение функций органа.

**ПАНАРИЦИЙ.**

Панариций – острое гнойное воспаление тканей пальца. Возникает чаще на концевой (ногтевой) фаланге вследствие попадания гноеродных микробов в мелкие раны (трещины, царапины, порезы, уколы и др.). Различают панариций поверхностный (кожный, около ногтевой, подногтевой) и глубокий (кожный сухожильный, суставной, костный). При кожном панариции гной скапливается под эпидермисом (наружным слоем кожи): образуется пузырь, наполненный мутной, иногда кровянистой жидкостью, кода вокруг пузыря краснеет. Боли обычно умеренные, преобладает ощущение жжения. Пузырь постепенно увеличивается, гнойное воспаление может переходить на глубже расположенные ткани. При околоногтевом панариции гнойный пузырь образуется в коже ногтевого валика. Если гной проникает под ногтевую пластинку, панариций называется подногтевым. Такой панариций развивается также при уколе или попадании занозы под ноготь. Глубокий панариций, как правило, возникает на ладонной поверхности пальца, сначала под кожей. Поскольку кожа на этой стороне пальца плотная, образующийся под ней гной долго не может прорваться наружу, процесс распространяется в глубину – на сухожилие, сустав, кость, иногда поражает их одновременно.

Для подкожного панариция характерны постоянные стреляющие боли, особенно по ночам, при дотрагивании до пальца возникает резкая боль. Усиление ее при попытке пошевелить пальцем - выпрямить или согнуть - свидетельствует о переходе процесса на сухожилие или сустав.

Любая форма панариция, особенно глубокий, может привести к тяжелым последствиям: гноеродные микробы могут попасть из очага воспаления по лимфатическим и кровеносным сосудам в отдаленные органы и ткани и вызвать их поражение, костный панариций может привести к обезображиванию пальца, сухожильный и суставной – к неподвижности пальца; в запущенных случаях глубокого панариция гной часто распространяется на ткани ладони и далее на предплечье.

Наиболее широкое распространение получила анатомическая классификация панариция основанная на локализации патологического процесса в различных органах и тканях пальца: кожный панариций, околоногтевой, подногтевой, подкожный, костный, суставной, сухожильный, пандактилит (гнойное воспаление всех тканей пальца).

Постоянным признаком панариция являются: боль, обычно наиболее выраженная в центре гнойного очага, особенно при локализации на ладонной поверхности пальца, где ткани малоподатливые и обильно снабжены нервными окончаниями. Интенсивность боли зависит от стадии воспалительного процесса; она усиливается при движении пальца. Всегда наблюдается местное повышение температуры, отек, как правило, более выраженный на поверхности пальца. Нарушается функция пальца. Достоверным признаком гнойного расплавления служит флюктуация, которую редко удается определить из-за глубокого расположения патологического очага.

Диагноз устанавливается на основании данных анамнеза, осмотра, рентгенологических и других методов исследования. Важное значение определения локализации гнойного очага – пальпация пуговчатым зондом. Для каждой формы панариция характерны определенная зона максимальной болезненности. Кожный, околоногтевой, подногтевой панариций диагностируют на основании характерного расположения гнойного очага. Распространение патологического процесса на подкожную клетчатку при подкожном панариции удается выявить лишь во время операции. Диагноз суставного панариция подтверждают на операции по состоянию сухожилий, суставных поверхностей и окружающих тканей. Рентгенодиагностика панариция осуществляется методом рентгенографии в двух взаимно перпендикулярных проекциях. Дифференциальный диагноз основывается на особенностях клинических проявлений отдельных видов панариция, так и других заболеваний, локализацией патологического процесса на пальце. Поражение пальцев возможно при рожистом воспалении, туберкулезе, актиномикозе, сибирской язве, сифилисе и др. Рожа свойственна резко ограниченная гиперемия кожи, наличие валика инфильтрации на границе со здоровой кожей, болезненность по периферии патологического очага, что не характерно для любой формы панариция. Диагностика фурункула, карбункула обычно не сложна. Фурункул только тыльной поверхности средней основной фаланг пальца, где имеются волосяные фолликулы. Туберкулез, актиномикоз, сибирская язва пальцев встречаются крайне редко, характеризуются длительным течением, отсутствием выраженного болевого синдрома, наличием специфических изменений в тканях, выявляемых при морфологическом исследовании.

Лечение больного панарицием должен проводить квалифицированный врач-хирург. Операцию при тяжелых и осложненных формах следует выполнять в условиях хирургического стационара. Лечение в амбулаторно-поликлинических условиях проводится только при поверхностном расположении гнойного очага. При необходимости повторных операций больной должен быть госпитализирован в отделение гнойной хирургии. Консервативно лечение возможно только в начальной (серозной, инфильтративной) стадии. Широко применяют местную гипотермию, полуспиртовые повязки, солевые и содовые ванночки, УВЧ-терапию, ультразвук, электрофорез лекарственных веществ, рентгенотерапию. Эффективно антибиотики и протеолитические ферменты. Большую роль играет иммунотерапия (стафилококковый анатоксин, антистафилококковый гамма-глобулин, гиперимунная антистафилококковая плазма и др.). Переход серозно-инфильтративной формы воспаления в гнойную является абсолютным показанием к срочной операции. Выбор доступа зависит от локализации гнойного очага. Оптимальными являются среднелатеральные разрезы на фалангах пальца. Операция заключается во вскрытии гнойного очага, иссечении нежизнеспособных тканей и дренирование послеоперационной раны. Средние сроки нетрудоспособности 25-30 дней.

Полноценное восстановление функций кисти имеет важное значение для социальной трудовой реабилитации больных. Длительная иммобилизация, грубые послеоперационные рубцы после нерациональных разрезов, рубцевание по ходу сухожилия и в суставах приводят к тугоподвижности пальцев, нарушению их функций. Поэтому на всех этапах лечения исключительно важное значение имеет предупреждение контрактур пальцев. Рациональная иммобилизация пальцев, использование съемной лонгеты, раннее применение специального комплекса ЛФК, физиотерапевтических средств сокращают сроки лечения, способствуют улучшению функциональных результатов восстановлению трудоспособности больного. Важно помнить, что у лиц некоторых специальностей (музыкант, хирург и др.) контрактура пальцев может явиться причиной потери трудоспособности и профессии.

Профилактика. Ведущую роль в профилактике играет предупреждение микротравм и воспалительных осложнений. Важное значение имеют повышение санитарной культуры населения, улучшение условий труда и совершенствование техники безопасности в производстве (уход за кожей рук, защитные рукавицы, автоматизация производства). Уменьшению числа заболевающих панарицием способствует обработка микроповреждений на производстве и в быту 5% спиртовым раствора йода, быстро полимеризующимися многокомпонентными антисептическими средствами типа «Фуропласт» и др.

**ФЛЕГМОНА.**

- разлитое гнойное воспаление мягких тканей, характеризующееся диффузным пропитыванием их гнойным экссудатом с тенденцией к быстрому распространению по клетчаточным пространствам и вовлечением в гнойный процесс мышц, сухожилий клетчатки. Флегмона может развиться в любой части тела, а при бурном течении захватывать ряд анатомических областей, например бедро, ягодичные и поясничные области, промежность переднюю брюшную стенку.

Развитие обусловлено проникновением в мягкие ткани патогенных микроорганизмов. Гнойная флегмона вызывается гноеродными микробами, синегнойной палочкой, стафилококками, стрептококками и др. При проникновении в ткани кишечной палочки, вульгарного протея, гнилостного стрептококка развивается гнилостная флегмона. Проникновение микробов в мягкие ткани чаще всего происходит через поврежденные кожу или слизистую оболочку, но возможно лимфогенное или гематогенное распространение возбудителей инфекции из какого-либо гнойного очага (гнойное воспаление миндалин, почек, матки и др.). Возможно развитие гнойного поражения клетчатки при прорыве гноя из очага (карбункул, лимфаденит и др.) в близлежащие ткани.

Флегмоны, возникающие гематогенно, обычно локализуются в глубоко расположенных мягких тканях – клетчатки средостения (медиастенит), клетчатке вокруг почки (паранефрит), клетчатки поясничной области (псоит) и др. Контактным путем развивает флегмона при таких заболеваниях, как парапроктит, ангина Людвига и др.

Если гематогенная флегмона и флегмона после кожи и мягких тканей развивается обычно бурно, быстро распространяясь на значительные области, то флегмона, осложняющая ограниченный гнойник (карбункул, нагноившуюся кисту и др.), развивается по времени более продолжительно и не захватывает обширных областей. Аденофлегмона возникает при распространении гнойного воспаления на клетчатку вокруг лимфатического узла вследствие гнойного лимфаденита. Быстрое распространение гнойного воспаления по клеточным пространствам в основном связано с двумя факторами, которые препятствую отграничению гнойного воспаления, т.е. формированию защитной капсулы. Первый фактор – снижение защитных функций организма при истощении, длительных хронических заболеваниях (туберкулезе, болезнях крови, сахарном диабете и др.), хронических интоксикациях (алкоголизм), различных иммунодефицитных состояниях. Невозможность быстрого создания защитного барьера вокруг внедрившихся возбудителей инфекции делает реальным широкое распространение гнойного процесса в мягких тканях. Вторым фактором являются особенности жизнедеятельности микроорганизмов: их способность быстро размножаться, выделять токсины, ферменты, разрушающие ткани.

Различают флегмоны по локализации – подкожную, субфасциальную, межмышечную, органную, межорганную, забрюшинную, тазовую и т.д. При серозной флегмоне клетчатка имеет студенистый вид, пропитана мутной серозной жидкостью, по периферии воспалительный процесс без видимой границы переходит в неизмененную ткань. При прогрессировании процесса инфильтрация мягких тканей резко увеличивается, экссудат становиться гнойным. Процесс может распространяться на мышцы, сухожилия, кости. Мышцы приобретают серый цвет, пропитаны желто-зеленым гноем, не кровоточат. Гнилостная флегмона характеризуется развитием в клетчатке множественных участков некроза, расплавлением тканей, обильным гнойным отделяемым, со зловонным запахом.

Клинические проявления – в области воспаления возникают сильные боли, отек и инфильтрация тканей; при распространении процесса на поверхностные слои подкожной клетчатки – гиперемия кожи; при появлении участков размягчения определяется флюктуация. Обычно выявляется регионарный лимфаденит, и быстро появляются общие симптомы заболевания – слабость, жажда, повышение температуры тела до 39-40о, озноб. При глубоких флегмонах общие явления возникают рано, ярко выражены и нарастают очень быстро. Они проявляются расстройствами кровообращения – частым слабым пульсом, снижением АД; нарушением функций дыхания – одышкой, акроцианозом: печеночно-почечной недостаточностью – олигурией, желтушностью кожного покрова; нарушением функции ЦНС – головной болью, возбуждением. Наиболее характерные местные симптомы глубоко расположенных флегмон – увеличение объема пораженной области тела по сравнению со здоровой, расстройство функций органа (ограничение движения, полная неподвижность из-за болей), наличие болезненного инфильтрата с характерным для каждой зоны направлением распространения.

Глубокие флегмоны представляют значительные трудности для диагностики. Фасциальные футляры препятствуют распространению гноя по направлению к коже, пласты мышц и фасций не позволяют определить скопление гноя и выявить наиболее характерный симптом – флюктуацию. Распознать флегмону можно с помощью диагностической пункции, которую осуществляют под местной анестезией. Поступление в шприц гноя или мутной жидкости свидетельствует о наличии флегмоны или абсцесса.

Лечение. Основным методом лечения флегмон является хирургическая операция. Консервативные методы лечения – антибиотикотерапия, новокаиновые блокады, физиотерапия, введение препаратов, повышающие защитные силы организма, допустимы лишь в начальном периоде болезни. При отсутствии быстрого положительного эффекта (прекращение болей, нормализация температуры тела, улучшение общего самочувствия и показателей анализов крови), нарастании симптомов интоксикации показано экстренное оперативное вмешательство позволяет предотвратить значительное распространение гнойного процесса и развитие общей гнойной интоксикации.

При подкожных и субфасциальных флегмонах операции выполняют под ингаляционным масочным или внутривенным наркозом. При межмышечных, параоссальных, межорганных флегмонах, требующих тщательной ревизии и удаления некротизированных тканей, предпочтение следует отдавать эндотрахеальному наркозу. При вскрытии флегмон разрезы должны обеспечивать сохранность сосудов и нервов, создавать оптимальные условия для адекватного оттока экссудата из раны; оперативное вмешательство должно быть радикальным, т.е. вскрыты и дренированы все гнойные затеки, тщательно обработана пульсирующей струей антисептиков, ультразвуком или лучом лазера. В послеоперационном периоде необходимо активное воздействие на течение воспалительного процесса, что достигается введением в рану дренажей для длительного проточного промывания и активной аспирации экссудата, эффективно лечение в условиях абактериальной управляемой среды. В послеоперационном периоде кроме активного местного лечения необходимо проведение интенсивной внутривенной инфузионной терапии, целенаправленного лечения антибиотиками, иммуномодулирующей терапии.

**МАСТИТ.**

- воспаление грудной железы у женщин, но мастит наблюдается и у лиц мужского пола, однако не принимает гнойного характера. Мастит у новорожденных в виде припухания грудных желез, у мальчиков в период полового созревания (юношеский мастит). Процесс выражается в мало болезненном увеличении грудных желез.

В 80-85% всех случаев встречается лактационный мастит у кормящих женщин. Известен также и нелактационный мастит.

Инфекция попадает в ткань желез через трещины на сосках, которые чаще возникают у первородящих женщин. Способствуют возникновению мастита застой молока в груди и нарушение личной гигиены. Инфекция распространяется по лимфатическим сосудам и молочным ходам.

Помимо местных факторов, способствующих возникновению заболевания, имеют значение и ослабление организма, особенно если роды были тяжелыми, с большой кровопотерей.

**Классификация:**

**Лактационный мастит**

|  |  |
| --- | --- |
| острый: | хронический: |
| инфильтрационный | гнойный |
| абсцедирующий | негнойный |
| флегмонозный |  |
| гангренозный |  |

Застойные явления при закупорке выводных протоков молочной железы ведут к катаральным изменениям и способствуют развитию мастита.

Паталогоанатомически – различают воспаление молочных ходов и мастит, захватывающий долю железы. Эта форма может начаться катаральными явлениями и закончиться флегмонозным процессом с расплавлением ткани. Гнойный очаг может развиться вокруг ореолы, в толще самой железы (интрамаммарный) или позади грудной железы (ретромаммарный). Острый процесс сопровождается лимфаденитом и лимфангитом.

Клиническое течение: боли в области грудной железы. Железа увеличена в размере, отечность тканей, при пальпации железы определяется болезненное уплотнение с четкими границами, выраженный сосудистый рисунок, гиперемия кожи и местное повышение температуры, изменения со стороны крови (лейкоцитоз, ускоренное СОЭ).

При гнойных формах ярче выражена гиперемия кожи, боль дергающего характера, явления интоксикация – повышение температуры тела, озноб, слабость, сонливость, потеря аппетита. Изменения со стороны крови выражены значительно. Щадящее сцеживание молока усугубляет клиническое течение.

Профилактика:

* хорошая подготовка сосков
* сцеживание остатков молока после каждого кормления
* соблюдение гигиены одежды
* уход за кожей (мытье молочной железы, обработка трещин раствором антисептика, УФО)

Лечение:

В стадии инфильтрационного мастита для предупреждения перехода в абсцедирующий назначают:

1. антибактериальную терапию по показаниям
2. электрофорез
3. для снятия спазма с молочных протоков – лактин (при не эффективности лечения – парлодел на 2-3 дня для прекращения лактации)
4. аспирин – для нормализации микроцеркуляции в очаге воспаления
5. антигистаминные препараты – для предупреждения или снятия аллергических реакций
6. местно – холод

При гнойном процессе разрезы радикальные по направлению к соску без его повреждению к соску без его повреждения раны дренируют.

В стадии гангрены проводят ампутацию железы – мастэктомия; при хроническом мастите – секторальная резекция.

**РОЖИСТОЕ ВОСПАЛЕНИЕ (РОЖА).**

Рожа – инфекционное заболевание, характеризующееся острым очаговым серозным или серозно-геморрагическим воспалением кожи или слизистых оболочек, лихорадкой и интоксикацией.

Этиопатогенез.

Возбудителем рожистого воспаления является -гемолитический стрептококк группы А. В последнее время появились также сообщения о возможности развития заболевания под воздействием других микроорганизмов. Микроорганизмы обычно проникают через мелкие раны, царапины, ссадины, инфицированные потертости. В редких случаях рожистое воспаление осложняет течение резаных и других инфицированных ран.

Частота заболевания возрастает. Рожа малоконтагеозна и не регистрируется санитарно-эпидемиологической службой как инфекционное заболевание.

Определенное значение в этиопатогенезе имеют нарушения лимфатического и венозного оттока, трофические нарушения. В связи с этим наиболее часто рожистое воспаление возникает на нижних конечностях. Имеются данные об индивидуальной генетической детерминированной предрасположенности к заболеванию.

Воспалительные изменения собственно кожи обуславливают яркую гиперемию, что нашло отражение и в самом названии заболевания (rose – розовый, ярко-красный).

Классификация.

Существует несколько классификаций рожистого воспаления, в соответствии с которым выделяют следующие его формы.

По характеру местных проявлений:

* эритематозная
* эритематозно-буллезная
* эритематозно-геморрагическая
* буллезно-геморрагическая.

По тяжести течения:

* легкая
* средней тяжести
* тяжелая

По характеру распространения:

* локализованная
* блуждающая
* метастатическая

По частоте возникновения:

* первичная
* повторная
* рецидивирующая

Клиническая картина.

Инкубационный период длится от нескольких часов до нескольких суток, обычно четко не регистрируется.

В течении рожи выделяют три периода:

* начальный период
* период разгара
* период реконвалесценции

Начальный период

В большинстве случаев заболевание начинается с общих симптомов тяжелой интоксикации, которые предшествуют местным изменениям. Это является отличительной чертой рожистого воспаления и часто служит причиной диагностических ошибок. Отмечается резкое повышение температуры тела (до 39-41оС), выраженный озноб, тошнота, рвота, головная боль, слабость. Чаще к концу первых суток появляются умеренные боли в области регионарных лимфоузлов (паховых), и только затем начинает разворачиваться характерная местная картина рожистого воспаления.

Период разгара заболевания

Период характеризуется яркими местными проявлениями. При этом вначале сохраняются общие симптомы интоксикации, которые наблюдаются обычно в течение 4-5 суток.

Местные проявления зависят от формы заболевания.

При эритематозной форме выявляется четко отграниченная яркая гиперемия, отек и инфильтрация кожи, местный жар. Граница зоны яркой гиперемии очень четкая, а контуры неровные, поэтому воспалительные изменения кожи при роже сравнивают с «языками пламени», «географической картой».

При эритематозно-геморрагической форме на фоне описанной выше эритемы появляются мелкоточечные кровоизлияния, имеющие тенденцию к сливанию, что придает гиперемии синюшный оттенок. При этом сохраняются все местные воспалительные изменения, а синдром интоксикации наблюдается длительнее и выражен в большей степени.

При эритематозно-буллезной форме на фоне эритемы выявляются пузыри, заполненные серозным экссудатом, богатым стрептококками. Эта форма является более тяжелой: чаще встречаются осложнения, более выражена интоксикация.

Буллезно-геморрагическая форма – наиболее тяжелая из всех. На фоне эритемы определяются пузыри, заполненные геморрагическим экссудатом. Пузыри часто сливаются, кожа становится синюшно-черного цвета. Часто наблюдаются обширные некрозы кожи, возможно развитие вторичной инфекции.

Период реконвалесценции

Исчезают общие признаки интоксикации, постепенно стихают местные воспалительные изменения, но еще в течение 2-4 недель сохраняется отек, утолщение, шелушение и пигментация кожи.

Лечение

Лечение рожистого воспаления может быть местным и общим. Основной является общая терапия.

Общее лечение

Основным и компонентами являются:

* Антибактериальная терапия: используют полусинтетические пенициллины (ампициллин по 2,0-4,0 г в сутки) в сочетании с сульфаниламидами (стрептоцид, сульфадиметоксин, сульфален).

При тяжелых геморрагических формах и рецидивах заболевания применяют цефалоспорины второго поколения. Методом выбора является лимфотропное введение антибиотиков (ЭЛТ трудноосуществима из-за выраженного отека дистальных отделов конечности). Обычно 3-4 лимфотропных введения быстро купирует основные проявления заболевания.

* Дезинтоксикационная терапия необходима обычно в течение первых 4-5 дней. Применяют внутривенные инфузии кристаллоидных растворов (1,5-2,0 л в сутки), а в тяжелых случаях кровезаменители дезинтоксикационного действия и препараты крови. Эффективным методом лечения является УФ или лазерное облучение крови.
* Десенсибилизирующая терапия заключается во введении антигистаминных препаратов (димедрол, тавегил, диазолин). При тяжелых геморрагических формах используют кортикостероиды (преднизолон) в течение суток.
* Укрепление сосудистой стенки необходимо при геморрагических формах. Применяют аскорбиновую кислоту, аскорутин.

Местное лечение

При эритематозной и эритематозно-геморрагической формах местно применяют УФО в субэритемных дозах, конечности придают возвышенное положение и оставляют открытой или обрабатывают тонким слоем стрептоцидовой мази (без влажных повязок).

При буллезных формах крупные пузыри вскрывают, после чего накладывают влажно-высыхающие повязки с антисептиками (фурациллин, борная кислота).

Осложнения.

Различают осложнения рожистого воспаления в остром и в отдаленном периодах

Осложнения в остром пероиде

При переходе воспалительного процесса на подкожную клетчатку развивается флегмона. Геморрагические формы рожистого воспаления часто осложняются обширными некрозами кожи. При рожистом воспалении нередко наблюдается восходящий тромбофлебит и особенно лимфангит и лимфаденит.

Осложнения в отдаленном периоде

В отдаленном периоде, особенно при рецидивирующей форме заболевания, возможно формирование лимфедемы конечностей – хронического заболевания, связанного с нарушением лимфооттока от конечности и сопровождающегося склерозирующими процессами в коже и подкожной клетчатке, вплоть до развития слоновости.