

Российское общество хирургов
Российская ассоциация специалистов по хирургическим инфекциям
Альянс клинических химиотерапевтов и микробиологов
Межрегиональная ассоциация по клинической микробиологии
и антимикробной химиотерапии
Ассоциация флебологов России



ХИРУРГИЧЕСКИЕ ИНФЕКЦИИ КОЖИ И МЯГКИХ ТКАНЕЙ

РОССИЙСКИЕ НАЦИОНАЛЬНЫЕ РЕКОМЕНДАЦИИ

2009



Портал бесплатной медицинской литературы

MedWedi.ru

Уважаемый читатель!

Если вы скопируете данный файл, Вы должны незамедлительно удалить его сразу после ознакомления с содержанием.

Копируя и сохраняя его Вы принимаете на себя всю ответственность, согласно действующему международному законодательству .
Все авторские права на данный файл сохраняются за правообладателем.
Любое коммерческое и иное использование кроме предварительного ознакомления запрещено.

Публикация данного документа не преследует никакой коммерческой выгоды.

Но такие документы способствуют быстрейшему профессиональному и духовному росту читателей и являются рекламой бумажных изданий таких документов.

Все авторские права сохраняются за правообладателем. Если Вы являетесь автором данного документа и хотите дополнить его или изменить, уточнить реквизиты автора или опубликовать другие документы, пожалуйста свяжитесь с нами - мы будем рады услышать ваши пожелания.

*** Данный файл скачан с портала **MedWedi** (<http://medwedi.ru>) ***

Заходите - будем рады :-)

Председатель редакционного совета:

Академик РАН и РАМН, профессор
В.С. Савельев

Редакционный совет:

Чл.-корр. РАМН, профессор Б.Р. Гельфанд
Д.м.н. А.О. Жуков
Д.м.н. А.Б. Земляной
Профессор С.В. Яковлев

Авторский коллектив:**Багненко Сергей Фёдорович**

– чл.-корр. РАМН, д.м.н., профессор,
директор НИИ скорой помощи
им. Джанелидзе, Санкт-Петербург

Баткаев Эдуард Алексеевич

– д.м.н., профессор, заведующий
кафедрой дерматовенерологии
Российской медицинской академии
последипломного образования, Москва

Белобородов Владимир Борисович

– д.м.н., профессор, кафедра
инфекционных болезней Российской
медицинской академии последипломного
образования, Москва

Богданец Людмила Ивановна

– д.м.н., ассистент кафедры
факультетской хирургии Российского
государственного медицинского
университета, Москва

Войновский Евгений Александрович

– чл.-корр. РАМН, д.м.н., профессор,
Главный хирург МВД России, Москва

Гельфанд Борис Романович

– чл.-корр. РАМН, д.м.н., профессор,
заведующий кафедрой анестезиологии
и реаниматологии факультета
усовершенствования врачей Российского
государственного медицинского
университета, вице-президент РАСХИ,
Москва

Гостищев Виктор Кузьмич

– академик РАМН, профессор,
заведующий кафедрой общей хирургии
Московской медицинской академии
им. И.М. Сеченова, Москва

Григорьев Евгений Георгиевич

– чл.-корр. РАМН, д.м.н., профессор,
директор Научного центра
реконструктивной и восстановительной
хирургии, Иркутск

Дибиров Магомед Дибирович

– д.м.н., профессор, заведующий кафедрой
хирургических болезней
и клинической ангиологии Московского
государственного стоматологического
университета, Москва

Ефименко Николай Алексеевич

– чл.-корр. РАМН, д.м.н.,
профессор кафедры общей хирургии
лечебного факультета Московской
медицинской академии
им. И.М. Сеченова, вице-президент
РАСХИ, Москва

Жуков Андрей Олегович

– д.м.н., заведующий отделением гнойной
хирургии Института хирургии им.
А.В. Вишневского, Москва

Зверев Александр Андреевич

– д.м.н., профессор кафедры хирургии
Российского государственного
медицинского университета, Москва

Звягин Альфред Аркадьевич

– д.м.н., главный научный сотрудник
отделения гнойной хирургии Института
хирургии им. А.В. Вишневского, Москва

Земляной Александр Борисович

– д.м.н., ведущий научный сотрудник
отделения гнойной хирургии Института
хирургии им. А.В. Вишневского, Москва

Козлов Роман Сергеевич

– д.м.н., профессор, директор НИИ
антимикробной химиотерапии
Смоленской государственной
медицинской академии, президент
МАКМАХ, Смоленск

Кузнецов Николай Алексеевич

– д.м.н., профессор, заведующий
кафедрой общей хирургии лечебного
факультета Российского государственного
медицинского университета, Москва

Латышева Татьяна Васильевна

– д.м.н., профессор, заведующая
отделением иммунопатологии взрослых
ГНЦ «Институт иммунологии ФМБА
России», Москва

Новожилов Андрей Альбертович

– д.м.н., заведующий отделением гнойной
хирургии Центрального военного
госпиталя им. Н.Н. Бурденко, Москва

Сажин Александр Вячеславович

– д.м.н., профессор, заведующий
кафедрой хирургии Российского
государственного медицинского
университета, Москва

Савельев Виктор Сергеевич

– академик РАН и РАМН, д.м.н.,
профессор, заведующий кафедрой
факультетской хирургии
им. С.И. Спасокукоцкого Российского
государственного медицинского
университета, Москва

Французов Виталий Николаевич

– д.м.н., профессор, главный врач
городской клинической больницы № 36
Департамента здравоохранения
г. Москвы

Шляпников Сергей Алексеевич

– д.м.н., профессор, руководитель
городского центра по лечению тяжелого
сепсиса, НИИ скорой помощи им.
Джанелидзе, Санкт-Петербург

Яковлев Сергей Владимирович

– д.м.н., профессор кафедры госпитальной
терапии Московской медицинской
академии им. И.М. Сеченова, вице-
президент Альянса клинических
химиотерапевтов и микробиологов,
Москва

Содержание

Введение	8
Классификация	11
Диагностика	13
Микробиологическая диагностика	13
Забор материала	15
Транспортировка материала	16
Планирование исследований и интерпретация результатов	16
Этиология инфекций кожи и мягких тканей	18
Общие принципы применения антибиотиков	22
Продолжительность антибактериальной терапии	24
Первичные неосложнённые инфекции кожи и мягких тканей	26
Факторы риска, способствующие развитию неосложнённых инфекций	26
Клиническая картина	28
Фурункул, фурункулёз	28
Карбункул	29
Гнойный гидраденит	29
Абсцесс.....	30
Рожа	30
Целлюлит	31
Флегмона	32
Лечение первичных неосложнённых инфекций кожи и мягких тканей	33
Первичные осложнённые инфекции кожи и мягких тканей	38
Классификация некротических инфекций	38
Клиническая картина осложнённых инфекций кожи и мягких тканей	39
Некротический целлюлит	39
Некротический фасциит	39
Пиомиозит	40
Мионекроз (газовая гангрена)	41
Лечение осложнённых инфекций	41
Хирургическое лечение	42
Антибиотикотерапия	42
Местное медикаментозное лечение	45
Интенсивная терапия	46

Вторичные инфекции	50
Укусы	50
Инфекции области хирургического вмешательства (ИОХВ)	52
Факторы риска развития ИОХВ	53
Антибиотикопрофилактика ИОХВ	55
Лечение ИОХВ	56
Гнойно-некротические формы синдрома диабетической стопы	60
Определение и классификация	60
Особенности инфекционного процесса у больных с СДС	61
Лечение	65
Алгоритм комплексного лечения различных форм СДС	65
Консервативные методы лечения	66
Компенсация сахарного диабета	67
Антибактериальная терапия	67
Местное медикаментозное лечение	70
Возобновление антибактериальной терапии	72
Пролежни	73
Трофические язвы венозной этиологии	74
Инфекции ожоговых ран	78
Лечение	80
Заключение	83
Приложения	84
Список литературы	88

Список сокращений

БЛРС	– бета-лактамазы расширенного спектра	CEAP	– Clinic, Etiology, Anatomy, Pathophysiology – Международная классификация заболеваний вен нижних конечностей
ВИЧ	– вирус иммунодефицита человека	IDSA	– Американское общество инфекционистов
ЖКТ	– желудочно-кишечный тракт	Ig	– иммуноглобулин
ИКМТ	– инфекция кожи и мягких тканей	MRSA	– метициллинорезистентный <i>S. aureus</i>
ИОХВ	– инфекция области хирургического вмешательства	pH	– водородный показатель, отражающий кислотно-щелочное состояние
КОЕ	– колониеобразующая единица		
КОС	– кислотно-основное состояние		
КТ	– компьютерная томография		
ЛПУ	– лечебно-профилактическое учреждение		
МКБ-10	– Международная классификация болезней 10-го пересмотра		
ПОН	– полиорганная недостаточность		
ПЭГ	– полиэтиленгликоль		
ПЭО	– полиэтиленоксид		
СД	– сахарный диабет		
СДС	– синдром диабетической стопы		
СОЭ	– скорость оседания эритроцитов		
УЗИ	– ультразвуковое исследование		
ХВН	– хроническая венозная недостаточность		
ЦНС	– центральная нервная система		

Введение

До настоящего времени хирургические инфекции кожи и мягких тканей (ИКМТ) остаются той областью хирургии, на которую обращается мало внимания специалистами как поликлинического, так и стационарного звена. Значимость проблемы хирургических ИКМТ подчёркивается тем фактом, что в структуре первичной обращаемости к общему хирургу их частота достигает 70%. В структуре нозокомиальных инфекций частота хирургических инфекций мягких тканей (послеоперационные нагноения, постинъекционные осложнения и т.д.) достигает 36%¹, в России – 24%².

Инфекции кожи и мягких тканей – наиболее частая причина обращения пациентов за хирургической помощью: 10% госпитализаций в Великобритании. В США ИКМТ являются причиной 330 000 госпитализаций в год.

По экспертным оценкам, ежегодно в РФ эта патология наблюдается примерно у 700 тыс. пациентов³.

О важности этой проблемы может свидетельствовать и тот факт, что летальность при таких заболеваниях, как некротические инфекции, достигает 50 и более процентов.

Рассматривая этиологию, можно отметить, что инфекции кожи и мягких тканей обычно являются самостоятельным заболеванием или следствием каких-либо механических повреждений, хирургических манипуляций и вызываются широким спектром бактериальных микроорганизмов. Выявление их не представляет особых сложностей для практического врача. Гораздо реже подобные инфекции возникают спонтанно, и в таких случаях часто возникают проблемы своевременной диагностики и лечения.

С этиологической точки зрения ИКМТ являются обычно бактериальными и во многих случаях полимикробными. Бактерии, которые чаще всего участвуют в процессе, – это *Staphylococcus aureus*, *Streptococcus* spp. (*Streptococcus pyogenes* и в меньшей степени – стрептококки групп В, С и G), энтеробактерии и анаэробные микроорганизмы (*Bacteroides* группы *fragilis* и *Clostridium* spp.)⁴.

S. aureus является наиболее актуальным в большинстве случаев инфекций кожи и мягких тканей. Эффективность лечения стафилококковых инфекций снижается вследствие широкого распространения в стационарах штаммов, устойчивых к оксациллину/метициллину (MRSA), которые, помимо закономерной устойчивости к бета-лактамам, часто характеризуются устойчивостью к другим классам антибактериальных препаратов, в частности к аминогликозидам, макролидам, линкозамидам, фторхинолонам. Инфекции, вызванные MRSA, имеют большое медицинское и социальное значение, так

как сопровождаются более высокой летальностью и требуют больших материальных затрат на лечение⁵.

В стационарах РФ частота MRSA в последние годы постоянно увеличивается и в среднем составляет 65%, хотя отмечаются существенные различия в величине этого показателя между отдельными учреждениями (от 5 до 90%). Проблема MRSA-инфекций наиболее актуальна в отделениях реанимации и интенсивной терапии, травматологии, ожоговой травмы, гнойной хирургии.

Факторами риска MRSA-инфекций являются⁶⁻⁸:

- предшествующая госпитализация
- лечение бета-лактамами антибиотиками
- черепно-мозговая травма
- искусственная вентиляция лёгких
- внутрисосудистые катетеры
- назофарингеальное носительство MRSA.

Высокая актуальность MRSA при инфекциях кожи и мягких тканей подразумевает включение в протоколы лечения антибактериальных препаратов, активных против этих микроорганизмов (линезолид, ванкомицин, тигециклин), в том числе в качестве средств эмпирической терапии при наличии факторов риска MRSA-инфекций⁹.

Другой актуальной проблемой в ЛПУ России является широкое распространение грамотрицательных энтеробактерий (прежде всего *E. coli* и *Klebsiella spp.*), устойчивых к цефалоспорином в результате продукции бета-лактамаз расширенного спектра (БЛРС). Частота выделения БЛРС у нозокомиальных штаммов этих микроорганизмов стабильно превышает 50%. В случае продукции БЛРС также снижается чувствительность к аминогликозидам и фторхинолонам. Следует отметить, что адекватными режимами терапии инфекций кожи и мягких тканей, вызванных продуцирующими БЛРС энтеробактериями, являются только карбапенемы, ингибиторозащищённые бета-лактамы (цефоперазон/сульбактам, пиперациллин/тазобактам) и тигециклин.

Отсутствие методических рекомендаций по лечению ИКМТ, в которых бы пациенты распределялись в зависимости от тяжести поражения, оправдывает инициативу Российской ассоциации специалистов по хирургическим инфекциям совместно с другими российскими врачебными обществами – разработать рекомендации по лечению ИКМТ с целью повысить эффективность лечения и рационализировать применение антибиотиков.

Рост антибиотикорезистентных штаммов грамотрицательной и грамположительной флоры, отражающий общую тенденцию эволюции микроорганизмов, а также являющийся следствием нерационального использования антибактериальных препаратов, вызывает определённые трудности в лечении и негативно влияет на клинические результаты и при ИКМТ.

В выборе адекватной тактики лечения важную роль играют знание анатомии мягких тканей, уровень локализации инфекции, что в совокупности с анализом конкретной клинической ситуации, учётом факторов риска и зна-

нием эпидемиологической обстановки позволяет с достаточно высокой долей вероятности определить потенциального возбудителя и назначить адекватную рациональную эмпирическую антибактериальную терапию. Необходимо подчеркнуть, что существенную помощь в выборе тактики лечения может оказать использование в клинической практике классификаций ИКМТ по степени тяжести, по уровню поражения, достаточно распространённых в ряде стран, но редко применяемых в отечественной практике¹⁰.

Классификация

Предлагаются различные классификации инфекций кожи и мягких тканей на основании учёта многих критериев (первичные или вторичные, неосложнённые или осложнённые, острые или хронические, локальные или распространённые и т.д.)¹¹.

Объединённая классификация инфекций кожи и мягких тканей представлена в таблице 1.

Таблица 1
Классификация хирургических инфекций кожи и мягких тканей

Характер инфекции	Классификация по степени тяжести	Уровень поражения	Заболевания	Коды МКБ-10
1. Первичные	1.1. Неосложнённые инфекции	1-й уровень – кожа	<ul style="list-style-type: none"> • Фурункул и фурункулёз • Рожа 	L02 A46
		2-й уровень – подкожная клетчатка	<ul style="list-style-type: none"> • Карбункул • Гидраденит • Неосложнённые абсцессы • Целлюлит • Флегмона 	L02 L73.2 L02 L08 L03
	1.2. Осложнённые инфекции	2-й уровень – подкожная клетчатка	<ul style="list-style-type: none"> • Некротический целлюлит 	M79
		3-й уровень – поверхностная фасция	<ul style="list-style-type: none"> • Некротический фасцит 	M72.5
		4-й уровень – мышцы и глубокие фасциальные структуры	<ul style="list-style-type: none"> • Пиомиозит • Мионекроз 	M60 A48
	2. Вторичные	1.2. Осложнённые инфекции	1–4-й уровень поражения	<ul style="list-style-type: none"> • Укусы • Послеоперационные раны • Синдром диабетической стопы • Трофические язвы • Пролежни • Ожоговые раны

Инфекции кожи, мягких тканей могут рассматриваться как первичные и вторичные, а также как неосложнённые и осложнённые.

К первичным инфекциям относят самостоятельные заболевания, к вторичным – развивающиеся на фоне другого заболевания.

Неосложнённые инфекции, как правило, поверхностные (кожа, подкожная клетчатка), которые не требуют обширных хирургических вмешательств (фурункул и фурункулёз, карбункул, гидраденит, рожа, целлюлит, неосложнённые абсцессы).

Осложнённые инфекции вовлекают поверхностные и глубокие кожные структуры и часто требуют проведения обширных хирургических вмешательств. С хирургической точки зрения применяется классификация по анатомическому слою^{12, 13}:

- 1) некротический целлюлит: некроз поражает преимущественно кожу и подкожную клеточную ткань, не достигая мышечного или глубокого слоя;
- 2) некротический фасциит: некроз поражает фасциальные образования, прежде всего поверхностную фасцию. Определяющими хирургическими критериями являются:
 - разрушение анатомической связи между фасцией и прилежащими тканями;
 - фасция сероватого цвета, не имеет анатомической целостности, пропитана отделяемым;
 - возможно наличие гнойного отделяемого с характерным запахом;
- 3) пиомиозит – формирование абсцессов в толще крупных поперечно-полосатых мышц, развивающееся в результате распространения инфекции из прилежащей кости или мягких тканей либо гематогенным путём (на фоне вторичного иммунодефицита);
- 4) мионекроз: некроз поражает мышечные ткани.

К осложнённым инфекциям относятся вторичные – травматические, укушенные, послеоперационные раны, синдром диабетической стопы, пролежни, трофические язвы, ожоговые раны.

Классифицировать инфекции кожи, мягких тканей можно как острые или хронические, по микробной этиологии.

Однако в некоторых ситуациях имеются трудности в классифицировании гнойного поражения. Это относится прежде всего к гнойным ожоговым ранам, при характеристике которых необходимо учитывать как обширность, так и глубину поражения.

Диагностика

В ходе постановки диагноза инфекций кожи, мягких тканей важным является определение характера и распространённости гнойно-некротического поражения (затронутые структуры: кожа, подкожная клетчатка, глубокая фасция или мышца)^{14, 15}.

Клиническая оценка должна базироваться на:

- 1) данных анамнеза, предшествующих инфекции (предварительная травма, хирургическое вмешательство, антибиотикотерапия в течение предшествующих недель, лечение стероидами в больших дозах и пр.)^{16, 17};
- 2) местные клинические проявления (эритема, волдыри, гнойнички, некротические участки, очаговые поражения, крепитация, неприятный запах, болезненность или анестезия и пр.) и общие (синдром системного воспалительного ответа – SIRS, сепсис, метаболические нарушения);
- 3) дополнительные исследования: лучевые методы диагностики (обычные рентгеновские исследования, УЗИ, компьютерная или магниторезонансная томография), анализ крови, биохимия, включая определение креатинфосфокиназы, кальция, С-реактивного белка, прокальцитонина¹⁷⁻²².

Однако проведение этих дополнительных исследований никогда не должно сопровождаться задержкой начала лечения.

Следует помнить, что хирургическое вмешательство – это лучший метод для диагностики уровня поражения. Имеет диагностическое значение проведение тонкоигльчатой пункции с окраской по Граму.

В случае сомнения предоперационная биопсия может позволить установить диагноз^{23, 24}.

Микробиологическая диагностика

Микробиологическая диагностика инфекций кожи и мягких тканей складывается из исследований биологического материала, полученного из очага инфекции, а также исследований крови при подозрении на генерализацию процесса.

Целью микробиологического исследования раны является подтверждение либо опровержение предположения о наличии инфекционного процесса в ране, а в случае его наличия – выявление ведущего патогена для назначения адекватной антибактериальной терапии. К сожалению, в настоящее время единого мнения о принципиальной возможности получения таких результатов не

существует. Учитывая высокую вероятность колонизации микроорганизмами кожи и раневой поверхности в результате попадания бактерий из окружающей среды или эндогенно, следует признать, что выделение микроорганизмов из раны является закономерностью. Следовательно, само по себе обнаружение в ране микроорганизмов не может служить подтверждением наличия инфекции. Возникает проблема критериев интерпретации результатов микробиологического исследования.

Наиболее важным критерием наличия инфекционного процесса в ране является клиническая картина. Выделение микроорганизма (или ассоциации микроорганизмов) на фоне отёка, гиперемии области раны при остром процессе с большой вероятностью свидетельствует об инфекции. Гораздо более сложная ситуация складывается при хронических вторичных ранах. При выделении из раны микроорганизма (обычно не единственного, а сложных ассоциаций) на фоне недостаточно чёткой клинической картины возникает вопрос: влияют ли выделенные патогены на скорость репарации раны?

В патогенезе раневых инфекций основное значение имеют высоковирулентные микроорганизмы, вызывающие дополнительное повреждение тканей и существенно замедляющие репарацию ран. К таким микроорганизмам относят *S. aureus*, *S. pyogenes*, *P. aeruginosa* и энтеробактерии. При хронических ранах признаком инфекции и показанием для проведения антибактериальной терапии служит выделение *S. aureus* и *P. aeruginosa*.

Сложным вопросом является оценка роли в патогенезе раневых инфекций анаэробных микроорганизмов. Так, по рекомендации Американского общества микробиологов исследовать открытые раны на наличие анаэробных микроорганизмов нецелесообразно. Предполагается, что такие раны всегда контаминированы кожными анаэробами и оценить их клиническое значение невозможно. общепризнанным является исследование на анаэробы материала, полученного из закрытых полостей, интраоперационных образцов и биоптатов. В то же время известно, что многие анаэробы обладают детерминантами вирулентности и могут вызывать повреждение тканей. Для диагностики анаэробных инфекций высокоэффективны такие простые признаки, как внешний вид раны, запах и результаты микроскопии мазков, окрашенных по Граму.

Если признавать ведущую роль в патогенезе раневых инфекций только отдельных высоковирулентных микроорганизмов, то при микробиологической диагностике основные усилия должны быть направлены на выделение и оценку антибиотикочувствительности этих патогенов. В таком случае количественное определение обсеменённости раны не столь актуально.

В то же время при хронических вторичных ранах в условиях глубокой ишемии тканей возможно выделение различных ассоциаций микроорганизмов, и в этом случае сделать заключение о ведущем патогене сложно, если вообще возможно, учитывая вероятность синергизма между микроорганизмами в повреждении тканей. В таких ситуациях количественное микробиологическое исследование ран в какой-то мере может служить ориентиром в выделении ведущего

патогена. При проведении количественных микробиологических исследований принципиальным вопросом является адекватность забора раневого материала. Исходя из общих представлений о патогенезе раневых инфекций, следует предположить, что клинически наиболее важные микроорганизмы будут выделяться из образцов, полученных в пределах жизнеспособных тканей (в области грануляционного вала). В этих образцах, в гнойном отделяемом и на поверхностных участках ран обсеменённость может быть различной. Поэтому при использовании количественного микробиологического метода в динамике в качестве критерия эффективности и достаточности антибактериальной терапии необходимо соблюдать одинаковую методику забора материала.

Основным недостатком количественных исследований является их относительная трудоёмкость. При исследовании необходимо проводить гомогенизацию образцов, серийные разведения гомогенатов, их высев на несколько чашек и последующий подсчёт выросших колоний. Разумной альтернативой могут быть полуколичественные исследования, основанные на визуальной оценке плотности роста микробной популяции после первичного посева.

Исследование материала, полученного из гнойной раны, и интерпретация его результатов относится к одной из наиболее сложных проблем клинической микробиологии. Успех во многом зависит от способа получения материала и его транспортировки. При этом необходимо руководствоваться следующими принципами:

- Максимальное приближение к очагу инфекции при заборе материала
- Сохранение жизнеспособности бактерий в образце во время транспортировки, но предотвращение их размножения.

Забор материала

Получение образцов тканей (биоптатов) из глубоких отделов раны после её очистки и удаления детрита признаётся наиболее адекватным методом как для выделения возможных ведущих патогенов, так и для количественной оценки микробной обсеменённости.

При получении биоптатов необходимо придерживаться асептической техники. Важным моментом является предварительная обработка раны, поскольку попадание в образец топических антисептиков, применяемых для лечения раны, может значительно исказить результаты исследования. Системная антибактериальная терапия также снижает вероятность выделения патогенов. Учитывая этот факт, забор материала, особенно из глубоких отделов раны, предпочтительнее осуществлять либо до начала антибиотикотерапии, либо непосредственно перед введением очередной дозы антибиотика. Необходимо также иметь в виду, что при обширных ранах целесообразно исследовать несколько образцов, полученных из различных участков. Предпочтение при заборе биоптатов следует отдавать жизнеспособным тканям. Количественный

мониторинг обсеменённости биоптатов ран может быть использован при выборе времени для пересадки кожи и хирургического закрытия ран.

Аспирация раневого отделяемого с помощью шприца и иглы является адекватным методом для получения материала из закрытых абсцессов и глубоких отделов ран (карманов).

Забор раневого отделяемого ватным тампоном является наиболее распространённым, простым и дешёвым методом. Существенное преимущество – неинвазивность процедуры получения материала, однако информативность этого метода значительно ниже, чем исследования биоптатов.

При заборе жидкости путём аспирации или тампоном необходимо соблюдать все те же условия, что и при заборе биоптатов.

Транспортировка материала

Наилучшие результаты микробиологических исследований удаётся получить при немедленной доставке материала в лабораторию и, что не менее важно, при немедленном начале исследования. Промежуток времени между забором материала и началом исследования не более двух часов считается оптимальным. Транспортировку желательно осуществлять при комнатной температуре, поскольку её повышение может вызвать рост микроорганизмов, что исказит их количественное соотношение при исследовании. При более низких температурах усиливается диффузия кислорода, что отрицательно сказывается на жизнеспособности анаэробов.

При предполагаемой отсрочке исследования более двух часов необходимо использовать транспортные среды. Коммерчески доступные транспортные среды обеспечивают жизнеспособность и неизменность количественного состава нетребовательных к условиям культивирования бактерий в образце в течение 24–48 часов.

Планирование исследований и интерпретация результатов

Микробиологические исследования материала из ран должны быть направлены на выделение возбудителей с доказанной этиологической значимостью. Объём микробиологического исследования материала из ран должен определяться в каждом конкретном случае. Он может варьировать от качественного выявления ведущих аэробных патогенов до оценки количественного содержания всех микроорганизмов, включая анаэробы.

Микроскопия мазка, окрашенного по Граму, является обязательным компонентом исследования. При микроскопии учитываются не только морфология и количественное соотношение отдельных микроорганизмов, но и наличие лейкоцитов. В большинстве случаев результаты микро-

скопии (грамположительные или грамотрицательные микроорганизмы) являются реальными ориентирами для назначения антибактериальной терапии.

Поскольку попытка выделить ведущий патоген, особенно при хронических ранах, может быть не всегда успешной, возникает вопрос, какие из выделенных патогенов необходимо оценивать на антибиотикочувствительность. Однозначных рекомендаций на этот счёт не существует. На практике необходимости в оценке чувствительности более двух-трёх доминирующих микроорганизмов не возникает.

Ситуация несколько облегчается тем, что в большинстве случаев, особенно в материале из открытых ран, исследование на наличие анаэробов нецелесообразно. Исследованию на наличие анаэробов целесообразно подвергать материал, полученный при пункции закрытых абсцессов или из глубоких очагов поражения. В последнем случае микроскопия мазка, окрашенного по Граму, может оказаться более информативной, чем классическое культуральное исследование. Кроме того, чувствительность анаэробов к антибиотикам можно не оценивать, так как частота распространения устойчивости среди анаэробов достаточно стабильна и достаточно надёжная клиническая эффективность прогнозируется при применении ряда антибиотиков (ингибиторозащищённые бета-лактамы, карбапенемы, метронидазол, тигециклин).

Само по себе обнаружение в ране бактерий не может служить подтверждением наличия раневой инфекции. Наиболее важным критерием наличия инфекционного процесса в ране является клиническая картина.

Выделение микроорганизма (или ассоциации) на фоне отёка, гиперемии, боли в области острой раны свидетельствует в пользу его этиологической значимости.

Выделение бактерий из раны на фоне активного репаративного процесса свидетельствует лишь о колонизации раневой поверхности или её контаминации.

При выделении бактерий на фоне нечёткой клинической картины перед хирургом и микробиологом встаёт вопрос, влияют ли выделенные патогены на скорость репарации раны и необходимо ли назначение антибактериальной терапии. В сложных случаях интерпретацию результатов исследования и вопрос о целесообразности антибактериальной терапии необходимо обсуждать совместно со специалистами по антибиотикотерапии (клиническими фармакологами).

Этиология инфекций кожи и мягких тканей

Интактные кожные покровы человека являются непреодолимым препятствием для известных бактерий. Решающую роль в развитии инфекций кожи и мягких тканей играет местная и общая антибактериальная резистентность макроорганизма. От проникновения микробов через кожу организм предохраняют защитные факторы. Так, роговой слой кожи обладает большой плотностью и прочностью. Постоянно происходит слущивание верхних слоёв эпидермиса и механическое удаление микроорганизмов. Кожа и бактериальная клетка имеют положительный электрический заряд, что также способствует удалению микроорганизмов с поверхности эпидермиса.

На рост и размножение микроорганизмов неблагоприятное действие оказывают высокая концентрация водородных ионов (рН 3,5–6,7), бактерицидные, бактериостатические свойства тканевой жидкости и свежесекретов потовых, сальных желёз. Необходимый биохимический состав и количество секрета регулируются центральной и вегетативной нервной системой, эндокринными железами, печенью, кишечником и другими органами.

Бактерицидная функция кожи снижается в результате широкого, подчас нерационального применения антибиотиков, которые способствуют вытеснению нормальной микрофлоры из организма и сводят на нет её антагонистическое действие на патогенные микроорганизмы, что благоприятствует усиленному размножению последних на коже и слизистых оболочках.

В результате нарушения целостности и функции эпидермиса создаются условия для проникновения микроорганизмов в глубжележащие ткани. «Входными воротами» для инфекции являются микротравмы кожи. Возникновению их способствуют мацерация и резкое истончение рогового слоя. Неблагоприятные факторы – переохлаждение и перегревание организма, отрицательно влияющие на обменные процессы в коже.

Основными возбудителями пиодермии являются золотистый стафилококк и пиогенные стрептококки.

Инфекционный процесс приводит к дополнительному повреждению тканей и существенно тормозит репарацию, кроме того, возникает риск распространения инфекции.

К бактериям с доказанной этиологической значимостью, способным вызывать повреждение тканей, в первую очередь относят *S. pyogenes* и *S. aureus*. Эти микроорганизмы способны продуцировать ряд факторов вирулентности (прежде всего токсинов и гидролитических ферментов), опосредующих инвазию тканей и их некротические поражения. Бактерии способны вызывать клинически выраженные инфекции даже на фоне незначительных микротравм кожи. *Staphylococcus aureus* представляет собой серьёзную проблему, поскольку этот

микроорганизм – один из наиболее распространённых возбудителей многих инфекций кожи и мягких тканей.

В настоящее время актуальным является широкое распространение штаммов *S. aureus* с множественной устойчивостью к антибиотикам (MRSA). Ранее MRSA традиционно рассматривался как исключительно нозокомиальный патоген, однако в последние годы стал выделяться у пациентов с внебольничными инфекциями, главным образом кожи и мягких тканей. Было установлено, что внебольничные штаммы MRSA генетически и фенотипически отличаются от нозокомиальных, имеют особый, IV тип стафилококковой хромосомной кассеты и характеризуются большей чувствительностью к антибиотикам (обычно устойчивы к бета-лактамам при сохранении чувствительности к клиндамицину и фторхинолонам). Кроме того, внебольничные MRSA отличаются высокой вирулентностью за счёт продукции ряда экзотоксинов, в частности лейкоцидина Пантон-Валентайна. Наиболее характерными инфекциями, вызываемыми внебольничными MRSA, являются тяжёлые и рецидивирующие инфекции мягких тканей. Эти инфекции наиболее часто диагностируются у определённых категорий пациентов (спортсмены, призывники, заключённые, ветеринары, лица, проживающие в домах престарелых, наркоманы, лица без определённого места жительства). Инфекции кожи и мягких тканей, вызванные внебольничными MRSA, обычно ассоциируются с неэффективностью лечения бета-лактамами антибиотиками, рецидивирующим течением, тяжёлым течением с формированием абсцессов, флегмон, глубоких некрозов при отсутствии предрасполагающих факторов (травмы, иммуносупрессия). Режимы антибактериальной терапии инфекций кожи и мягких тканей, вызванных внебольничными MRSA, не изучены. Обсуждается возможность применения линезолида, тигециклина, ко-тримоксазола, новых фторхинолонов. Установлено, что линезолид, помимо антимикробной активности против внебольничных MRSA, уменьшает продукцию этими микроорганизмами лейкоцидина Пантон-Валентайна, что способствует уменьшению выраженности системной воспалительной реакции и степени повреждения тканей.

P. aeruginosa и представители семейства *Enterobacteriaceae* также способны вызывать инфекции мягких тканей, однако для этого требуются значительное предварительное повреждение тканей и массивное инфицирование.

При инфекциях кожи и мягких тканей достаточно часто выделяют *Enterococcus* spp., в основном *Enterococcus faecalis*, а также коагулазонегативные стафилококки. Указанные виды бактерий в большинстве случаев выделяют в составе различных ассоциаций и практически никогда – в виде монокультуры. В этой связи самостоятельная этиологическая роль этих микроорганизмов при инфекциях кожи и мягких тканей, а также костей и суставов подвергается сомнению.

Сложным вопросом является оценка роли в патогенезе раневых инфекций анаэробных микроорганизмов. Известно, что многие анаэробы (*Prevotella*, *Porphyromonas* spp., *Bacteroides*, *Fusobacterium* spp., *Peptostreptococcus* spp.,

Clostridium spp.) обладают детерминантами вирулентности и могут вызывать повреждение тканей. Однако для проявления патогенного потенциала анаэробов кроме механического повреждения кожи и более глубоких структур, как правило, нужны дополнительные условия. Для возбудителей газовой гангрены (мионекроза) и сходных заболеваний – *C. perfringens*, *C. novyi*, *C. septicum*, *C. histolyticum*, *C. bifermentans* и ряда других – необходимо резкое снижение оксигенации тканей, связанное с травмами, оперативными вмешательствами, нарушением кровоснабжения. Этиологическая роль других анаэробов возрастает при формировании закрытых полостей (абсцессов).

Практически важным моментом с позиций антибактериальной терапии является определённая, но далеко не жёсткая связь между этиологией инфекционного процесса и глубиной поражения кожи и мягких тканей.

- Для инфекций, затрагивающих только кожу, характерна ограниченность видового состава возбудителей, в основном это *S. aureus* и *S. pyogenes*.
- Инфекции кожи и подкожной клетчатки в большинстве случаев также вызываются *S. aureus* и *S. pyogenes*, однако реально возрастает роль и грамотрицательных бактерий (*P. aeruginosa* и представители семейства *Enterobacteriaceae*).
- Инфекции кожи, подкожной клетчатки, фасций и мышц, а также инфекции, затрагивающие кости и суставы, вызываются существенно большим кругом бактерий. Наряду с микроорганизмами, поражающими более поверхностные отделы, в качестве этиологических агентов могут выступать различные анаэробные бактерии. В пределах перечисленных анатомических образований кроме типичных клинических форм инфекций (флегмоны, абсцессы и др.) могут развиваться некротизирующие формы инфекций, характеризующиеся крайне тяжёлым течением:
 - некротические фасциит и целлюлит могут быть вызваны либо единственным возбудителем – *S. pyogenes*, либо ассоциациями грамположительных и грамотрицательных аэробных и анаэробных микроорганизмов (*Peptostreptococcus* spp., *Bacteroides* spp., *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., а также *Enterobacteriaceae*). Клиническая дифференцировка стрептококковых и полимикробных некротизирующих инфекций затруднена. Полимикробная этиология наиболее вероятна при развитии инфекции через четыре-пять дней после травмы или операции, особенно на фоне предшествующей антибактериальной терапии. При полимикробной этиологии обычно наблюдают газообразование в тканях, что не характерно для стрептококковых инфекций. В литературе иногда используют термин «некротический фасциит I типа» для обозначения полимикробного процесса и «некротический фасциит II типа» – для обозначения заболевания стрептококковой этиологии;

- инфекционный мионекроз вызывают *C. perfringens*, *C. novyi*, *C. septicum*, *C. histolyticum*, *C. bifermentans* и ряд других. Перечисленные микроорганизмы способны вызывать также некротизирующие инфекции подкожной клетчатки (целлюлиты).

Определённым своеобразием этиологической структуры характеризуются инфекции, развивающиеся на фоне трофических нарушений, а также при укусах человека и животных.

При инфекциях, развивающихся на фоне трофических нарушений, в биоптате раны практически постоянно выделяются ассоциации анаэробов и аэробов, наиболее часто – *Peptostreptococcus* spp., *Bacteroides* spp. (*B. fragilis*), *Streptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Enterococcus* spp., *Enterobacteriaceae* и *P. aeruginosa*.

Укусы собак сопровождаются инфекционным осложнением примерно в 20% случаев, кошек – до 30–50%, человека – 70–80%. Ключевая этиологическая роль принадлежит естественным обитателям ротовой полости млекопитающих – *Peptostreptococcus* spp., *Staphylococcus* spp., *Bacteroides* spp., *Prevotella* spp., *Pasteurella multocida* и другим микроорганизмам. Характерно, что микробиологические исследования инфицированных ран с постоянством демонстрируют их полимикробный характер^{25,26}.

При поступлении пациента с укусами животных необходимо рассмотреть вопрос о необходимости антирабической вакцинации.

Общие принципы применения антибиотиков

Проведение рациональной антибактериальной терапии хирургических инфекций невозможно без современных знаний об этиологической структуре инфекционных заболеваний и антибиотикорезистентности их возбудителей. На практике это означает необходимость выявления микробиологическими методами этиологического агента инфекции и оценки его антибиотикочувствительности. Только после этого можно обсуждать выбор оптимального антибактериального препарата.

Однако в практической медицине ситуация не так проста, и даже самые современные микробиологические методики часто не в состоянии дать клиницисту быстрый ответ или даже вообще уточнить возбудителя заболевания. В этом случае на помощь приходят знания о наиболее вероятных этиологических агентах конкретных нозологических форм хирургических инфекций, спектре природной активности антибиотиков и уровне приобретённой резистентности к ним в данном регионе и конкретном стационаре. Последнее представляется наиболее важным при планировании антибактериальной терапии хирургических инфекций в стационаре, где отмечается наиболее высокий уровень приобретённой резистентности, а недостаточная оснащённость микробиологических лабораторий и низкий уровень стандартизации исследований по оценке антибиотикочувствительности не позволяют сформировать реальное представление об эпидемиологической ситуации в медицинском учреждении и разработать взвешенные рекомендации по лечению.

Учитывая указанные сложности лечения хирургических инфекций (тяжесть состояния пациентов, часто полимикробный характер инфекции, возможность выделения при нозокомиальных инфекциях возбудителей с множественной устойчивостью к антибактериальным средствам), необходимо выделить следующие принципы рационального применения антибиотиков в хирургии:

- Антибактериальную терапию следует начинать неотложно при документации инфекции до получения результатов бактериологического исследования.
- Взятие материала для микробиологического исследования должно производиться до введения первой дозы антибиотика, а при невозможности соблюдения этого условия – перед очередным введением антибиотика.
- Выбор стартового эмпирического режима терапии должен быть программируемым с учётом вероятного спектра возбудителей и их возможной резистентности.
- Первоначальная оценка эффективности терапии проводится в течение 48–72 часов после начала лечения по уменьшению выраженности лихорадки и интоксикации. Если в эти сроки не наблюдается положительного эффекта, то режим терапии следует скорректировать.
- Профилактическое применение антибиотиков в послеоперационном периоде следует признать нерациональным и нежелательным. Следует

понимать, что широкое необоснованное назначение антибиотиков с профилактической целью приводит к быстрой селекции и распространению по больнице антибиотикорезистентных штаммов микроорганизмов.

- Введение антибиотиков следует осуществлять в соответствии с официальными инструкциями. Основные пути введения – внутривенный, внутримышечный, пероральный. Другие пути введения (интраартериальный, эндолимфатический, внутрибрюшной, эндотрахеальный и др.) не имеют доказанных преимуществ по сравнению с традиционными.

Выбор антибактериального препарата может осуществляться на основании установленной этиологии заболевания и уточнённой чувствительности возбудителя к антибиотикам – такую терапию определяют как этиотропную или целенаправленную. В других ситуациях, когда возбудитель неизвестен, назначение препарата осуществляется на основании эмпирического подхода. В последнем случае выбор антибиотика основывается на вероятном спектре микроорганизмов, вызывающих инфекцию определённой локализации, и знании основных тенденций антибиотикорезистентности наиболее вероятных возбудителей. Понятно, что в клинической практике наиболее часто врач вынужден назначать антибактериальный препарат эмпирически, до уточнения этиологии заболевания. В этой связи в настоящих рекомендациях основное внимание уделено разработке программ эмпирической антибактериальной терапии.

В разработанных рекомендациях принята концепция, что определяющим в выборе режима антибактериальной терапии являются условия возникновения инфекции (внебольничная или нозокомиальная), уровень поражения и тяжесть заболевания/пациента. При внебольничных инфекциях возможно применение антибактериальных препаратов с более узким спектром антимикробной активности по сравнению с нозокомиальными инфекциями, при которых наиболее надёжными являются антибиотики широкого спектра, иногда в комбинированном режиме. Также при более тяжёлых инфекциях наиболее эффективным и рациональным является назначение при стартовой терапии антибиотиков, охватывающих наиболее широкий круг потенциальных возбудителей, в том числе полирезистентных.

В программах лечения приведённые режимы антибактериальной терапии ранжированы на два уровня – оптимальные средства и альтернативные средства.

Оптимальные средства – режимы антибактериальной терапии, применение которых, по мнению авторов и с позиций доказательной медицины, позволяет с наиболее высокой вероятностью достичь клинического эффекта. При этом также учитывался принцип разумной достаточности, то есть по возможности в качестве средств выбора рекомендовались антибиотики с более узким спектром антимикробной активности.

Продолжительность антибактериальной терапии

Антибактериальная терапия проводится до достижения стойкой положительной динамики состояния пациента и исчезновения основных симптомов инфекции. В связи с отсутствием патогномичных признаков бактериальной инфекции абсолютные критерии прекращения антибактериальной терапии установить сложно. Обычно вопрос о прекращении антибиотикотерапии решается индивидуально на основании комплексной оценки динамики состояния пациента. В общем виде критерии достаточности антибактериальной терапии могут быть представлены следующим образом:

- стойкая нормализация температуры тела;
- положительная динамика основных симптомов инфекции;
- отсутствие признаков системной воспалительной реакции;
- нормализация функции желудочно-кишечного тракта;
- нормализация количества лейкоцитов в крови и лейкоцитарной формулы;
- отрицательная гемокультура.

Сохранение только одного признака бактериальной инфекции (лихорадка или лейкоцитоз) не является абсолютным показанием для продолжения антибактериальной терапии. Изолированная субфебрильная лихорадка (максимальная дневная температура в пределах 37,9 °С) без ознобов и изменений в периферической крови может быть проявлением постинфекционной астении или небактериального воспаления после оперативного вмешательства и не требует продолжения антибактериальной терапии, так же как и сохранение умеренного лейкоцитоза ($9-12 \times 10^9/\text{л}$) при отсутствии сдвига влево и других признаков бактериальной инфекции.

Обычные сроки антибактериальной терапии хирургических инфекций различной локализации составляют от 5 до 10 дней. Более длительная антибиотикотерапия не желательна из-за развития возможных осложнений лечения, риска селекции резистентных штаммов и развития суперинфекции. При отсутствии стойкого клинико-лабораторного ответа на адекватную антибактериальную терапию в течение 5–7 дней необходимо проведение дополнительного обследования (УЗИ, КТ и др.) для выявления осложнений или очага инфекции другой локализации.

В определённых клинических ситуациях требуются более длительные режимы антибактериальной терапии. Обычно это рекомендуется для инфекций, локализующихся в органах и тканях, в которых терапевтические концентрации антибиотиков трудно достижимы (например, кость, некротические ткани), а следовательно, имеется более высокий риск персистирования возбудителей и рецидивов инфекции. Кроме того, более длительные курсы антибактериальной терапии целесообразны при осложнённых стафилококковых инфекциях кожи и мягких тканей, в случае формирования вторичных локусов

инфекции другой локализации (ЦНС, клапаны сердца, позвоночник, лёгкие) или персистирующей бактериемии.

Разработанные программы антибактериальной терапии относятся к наиболее характерным и часто встречающимся в хирургической практике внебольничным и нозокомиальным бактериальным инфекциям. Вместе с тем некоторые сложные клинические ситуации не рассматриваются в настоящих рекомендациях, так как с трудом поддаются стандартизации. В этом случае вопрос о тактике лечения следует решать совместно со специалистом по антимикробной химиотерапии.

Первичные неосложнённые инфекции кожи и мягких тканей

В этом разделе представлено краткое описание некоторых неосложнённых инфекций кожи и мягких тканей.

Факторы риска, способствующие развитию неосложнённых инфекций

Возникновению неосложнённых инфекций способствуют: заболевания центральной и вегетативной нервной системы, перенапряжение, голодание, неполноценное питание (недостаток белков, витаминов, солей), истощающие организм заболевания, облучение рентгеновскими лучами, лечение кортикостероидными и иммунодепрессивными препаратами.

Факторы риска

Экзогенные:

- поверхностные травмы кожи, потёртости, загрязнения кожи;
- несоблюдение гигиенических правил;
- переохлаждение и перегревание.

Эндогенные факторы риска:

- нарушения в системе иммунитета врождённого и приобретённого генеза (агамма- и гипогаммаглобулинемия, дефекты фагоцитарного и клеточного звена);
- нарушения углеводного обмена (гипергликемия);
- эндокринные расстройства (гипотиреоз);
- функциональные нарушения нервной системы (вегетоневрозы);
- нарушения питания (гипопроteinемия, гиповитаминозы А и С);
- острые и хронические заболевания, желудочно-кишечные расстройства;
- некоторые наследственные факторы.

Некоторые больные указывают как непосредственную причину заболевания наличие у близких родственников в течение длительного времени различных гнойных заболеваний кожи.

При тщательном обследовании больных выявляются сопутствующие поражения многих органов и систем (пародонтоз, гингивит, кариес, хронический тонзиллит и фарингит, сахарный диабет и ожирение и т.д.). Наличие хронической инфекции способствует развитию последующей специфической сенсibilизации, которая наряду с аутоиммунным компонентом отягощает течение инфекционного процесса.

В возникновении и развитии неосложнённых инфекций кожи большое значение имеют реактивность организма, его механизмы сопротивления микробной агрессии. Недостаточность иммунокомпетентной системы при этом носит, как правило, вторичный (приобретённый) характер. Она может формироваться в преморбидный период вследствие массивного бактерионосительства (чаще стафилококконосительства), перенесённых или сопутствующих тяжёлых заболеваний. Элиминация бактериальных возбудителей в основном обеспечивается механизмами врождённого иммунитета (фагоцитоз, система комплемента, белки острой фазы), а также специфическими антителами классов М и G. Доказана ведущая роль нарушений в первую очередь фагоцитарного звена иммунитета. Результатом дефектов внутриклеточных бактерицидных механизмов фагоцитов могут быть незавершённый фагоцитоз и, как следствие, рецидивирующие бактериальные инфекции кожи. Иммуноглобулины также играют значительную роль в механизме иммунной защиты от микроорганизмов-возбудителей. Дефекты антителогенеза имеют различный характер и могут быть одним из значимых факторов, определяющих клинические проявления рецидивирующих бактериальных инфекций различной локализации. Эффективность гуморального иммунного ответа определяется не только количеством иммуноглобулинов, но и способностью их активного центра взаимодействовать с эпитопом антигена с той или иной активностью связывания, т.е. аффинностью антител. Аффинность является важным качественным показателем гуморального иммунитета, определяющим эффективность опсонизации бактерий, и возрастает по мере развития иммунного ответа и санации организма от инфекции. Степень нарушения систем антиинфекционной защиты организма находится в прямой зависимости от массивности очага поражения, тяжести интоксикации и длительности течения гнойного процесса на коже.

Выраженный угнетающий эффект на механизмы антиинфекционной защиты оказывает однообразный углеводный режим. У больных хроническими неосложнёнными инфекциями наблюдается также сниженная функциональная активность щитовидной железы, что может влиять на активность регенерационных процессов и способствовать длительному течению обострений хронических гнойничковых заболеваний кожи.

Угнетение фагоцитарной активности лейкоцитов может иметь различное происхождение. Функциональные нарушения нейтрофильных гранулоцитов связаны с повреждающим воздействием инфекции и продуктов аутолиза, интоксикацией, наличием сопутствующих заболеваний и др.

В основе расстройств специфических механизмов иммунологической реактивности лежат нарушения Т-системы иммунитета. Уменьшение числа Т-лимфоцитов в периферической крови обусловлено влиянием бактериальной интоксикации на лимфопоэз, что приводит к ослаблению Т-клеточной дифференцировки, а отсюда – и иммунного ответа.

Возникновению и упорному течению неосложнённых инфекций часто способствует повышенное содержание сахара в крови и коже. Хроническое течение гнойной инфекции кожи должно наводить на мысль о возможности наличия у больного сахарного диабета, и каждый такой пациент должен быть обследован в отношении этого заболевания. Наличие патологии углеводного обмена способствует укорочению периода ремиссии, большей длительности рецидива, устойчивости к лечению, более продолжительной потере трудоспособности. Нормализация углеводного обмена является одним из важнейших звеньев в системе профилактики рецидивов болезни.

Клиническая картина

Фурункул, фурункулёз

Фурункул – острое гнойное воспаление волосяного фолликула, его салльных желёз и окружающих тканей. Множественное поражение фурункулами называют фурункулёзом. Клиническая картина характеризуется появлением расположенного глубоко в дерме (в основании волосяного фолликула) плотного, напряжённого и болезненного красного узла. Развитию фурункула часто предшествует фолликулит. Фурункулы обычно локализуются на участках кожи, характеризующихся повышенной влажностью и подвергающихся трению (шея, лицо, подмышечные области, ягодицы). Заболевание может приобретать хронический характер и протекать с непродолжительными ремиссиями, в таких случаях говорят о рецидивирующем фурункулёзе.

Основным возбудителем является *S. aureus*. Так как при развитии фурункула инфекция попадает в волосяной фолликул извне, то к предрасполагающим факторам в первую очередь следует отнести погрешности в личной гигиене и микротравматизм. Немаловажную роль в развитии заболевания играет состояние иммунной системы организма, особенно барьерного иммунитета кожи. Кроме того, в группу риска входят люди с различными нарушениями эндокринной системы и обмена веществ. В первую очередь это касается сахарного диабета и ожирения. К осложнениям, вызываемым фурункулами, следует отнести регионарный лимфангит и лимфаденит, флегмону окружающей подкожной клетчатки, реактивные артриты, прогрессирующий тромбофлебит и сепсис.

Лечение неосложнённых форм фурункула проводится, как правило, амбулаторно. Показаниями к госпитализации являются: расположение (даже неосложнённого) фурункула на лице выше верхней губы, фурункулы новорождённых, осложнённые формы фурункула и рецидивирующее течение фурункулёза.

Следует подчеркнуть, что в большинстве случаев неосложнённые фурункулы не требуют проведения оперативного лечения²⁷.

Карбункул

Карбункулом называют острое гнойное воспаление нескольких волосяных фолликулов и их сальных желёз с образованием общего некроза кожи и подкожной клетчатки. Карбункулы обычно локализуются на задней поверхности шеи, спине или бёдрах. Основным возбудителем является *S. aureus*.

Тяжесть течения заболевания и его исход определяются в основном клиникой развившихся осложнений. Осложнения при карбункуле идентичны таковым при фурункуле, но ввиду более выраженного и массивного инфекционного процесса встречаются значительно чаще. Наиболее грозными из них являются гнойный менингит и сепсис.

Лечение заболевания карбункулом должно проводиться в стационаре, в условиях специализированного отделения. Исключение составляют лишь небольших размеров карбункулы, локализованные не на лице и возникшие у молодых людей из-за погрешностей в личной гигиене. Вне зависимости от локализации карбункула проводится комплекс лечебных мероприятий, включающий хирургическое, общее, местное лечение²⁷.

Гнойный гидраденит

Гнойный гидраденит – локальное воспаление апокринных желёз в результате закупорки и разрыва протоков. Встречается преимущественно у женщин в подмышечной области, реже – в паховой и перианальной области. При этом формируется плотный узел (узлы) диаметром 0,5–3 см, расположенный под кожей. При прогрессировании инфильтрат начинает выступать над кожей и приобретает характерный багрово-синюшный оттенок. Воспаление может захватить несколько потовых желёз или переходить с одной железы на другую. Ведущими жалобами являются: зуд кожи, локальная боль. При гнойном поражении нескольких потовых желёз больные отмечают выраженное недомогание и болевой синдром, вызывающий резкое ограничение подвижности конечности на поражённой стороне. Температура тела повышается до фебрильных цифр, нарушается сон, ухудшается аппетит. В периферической крови отмечается нейтрофилёз с палочкоядерным сдвигом, повышается СОЭ.

При развитии абсцесса определяется флюктуация. Возможно формирование свищевого хода.

Основным возбудителем является *S. aureus*.

Лечение гидраденита направлено на иссечение гнойного очага, борьбу с распространением инфекции и профилактику рецидивов заболевания.

Абсцесс

Данная инфекция представляет собой ограниченную полость, заполненную гноем, которая располагается в дерме и более глубоких мягких тканях. Этиология абсцесса в подавляющем большинстве случаев связана с проникновением в ткани патогенных микроорганизмов через микротравмы, а также гематогенным и лимфогенным путём. Нередко микробы попадают в ткани при случайных колотых ранах или ятрогенным путём (инъекции) при несоблюдении асептики. Немикробная этиология абсцессов связана с попаданием в ткани агрессивных некротизирующих жидкостей (бензин, керосин и т.д.), в таких случаях развивается асептический гнойник.

Абсцесс имеет, как правило, полимикробную этиологию и вызывается ассоциацией микроорганизмов, являющихся представителями микрофлоры кожи и рядом расположенных слизистых оболочек. В 25% случаев единственным возбудителем абсцесса кожи оказывается *S. aureus*.

Клиника абсцесса мягких тканей в большинстве случаев характерна для острого гнойного воспаления. Возникают локальные боли в зоне формирования гнойника, выраженная припухлость, гиперемия и флюктуация. Общее состояние больного ухудшается, появляются слабость, снижение аппетита, нарушение сна. Температура тела подвержена гектическим колебаниям с подъёмами в вечерние часы. В лабораторных показателях отмечаются лейкоцитоз и нейтрофилёз с палочкоядерным сдвигом, увеличивается СОЭ.

Следует помнить, что при глубоком расположении относительно небольшого абсцесса припухлость, гиперемия и флюктуация могут отсутствовать. В таких случаях выполняется ультразвуковая диагностика и диагностическая пункция.

Основным является хирургическое лечение абсцессов, которое направлено на вскрытие и санацию гнойника, а также на адекватное дренирование его полости.

При поверхностных небольших абсцессах антибактериальная терапия в послеоперационном периоде не показана.

Антибактериальная терапия проводится после наложения вторичных швов с целью хирургического закрытия раны или для лечения метастатических абсцессов при генерализованной инфекции.

Рожа

Инфекционное заболевание, характеризующееся воспалительным поражением кожи. Диагноз, как правило, не вызывает затруднений ввиду характерных местных (очаг поражения резко ограничен, гиперемирован, с блестящей напряжённой поверхностью, болезненный при пальпации; нередко развивают-

ся пузырьки, буллы; иногда отмечается регионарная лимфаденопатия) и общих (повышение температуры тела, общее недомогание) проявлений.

Чаще инфекционный процесс поражает нижние конечности, лицо, половые органы, туловище и слизистые рта и носа. Фактически единственным возбудителем является *S. pyogenes*. Осложнением рожи может быть развитие флегмоны с вовлечением в зону поражения участка от кожи до глубокой фасции. В таких ситуациях может присоединяться другая микрофлора.

Рецидивирующее течение заболевания обусловлено формированием очага хронической стрептококковой инфекции, что приводит впоследствии к развитию фиброза и лимфедеме. К осложнениям рожи относят: некрозы (при буллёзно-геморрагической форме), абсцессы, флегмоны, флебиты, сепсис, отит, мастоидит, гнойный менингит.

Лечение рожи должно проводиться в условиях специализированного отделения инфекционной больницы. Однако в действительности большая часть больных рожей проходит через многопрофильные стационары. При этом неосложнённые формы рожи лечат в инфекционных отделениях, а осложнённые – в отделениях гнойной хирургии.

Общее лечение направлено на борьбу с инфекцией, интоксикацией и аллергическими реакциями. Хирургическое лечение показано при осложнениях рожи. Флегмона требует широкого вскрытия, полноценной санации и адекватного дренирования гнойника, а в случае формирования поверхностных некрозов выполняется радикальная некрэктомия.

Целлюлит

Острая инфекция, характеризующаяся диффузным (распространённым) воспалением подкожной клетчатки серозного характера. Обычно развитию целлюлита предшествует нарушение целостности кожи (травма, рваные или колотые раны) или наличие сопутствующих заболеваний кожи. В течение нескольких дней после воздействия провоцирующего фактора проявляется инфильтратом, болезненным уплотнением и гиперемией, выраженность и распространённость которых быстро увеличиваются. Часто местные проявления сопровождаются системными симптомами: лихорадкой, ознобом, общей слабостью, недомоганием. Очаг поражения представляет собой распространённую гиперемию и уплотнение (отёк) без чётких границ, горячий на ощупь и болезненный при пальпации.

Бета-гемолитические стрептококки групп А и В и реже – С и G являются доминирующими при этом заболевании микроорганизмами, наряду с *S. aureus*, но и другие бактерии могут вызывать целлюлит в связи с определёнными факторами риска: *Vibrio vulnificus* и *Mycobacterium marinum* при ранах, контактирующих с солёной водой; *Aeromonas hydrophila* и *Pseudomonas aeruginosa* при ранах, контактирующих с пресной водой;

Pasteurella multocida и *Eikenella corrodens* в случае укусов животных и людей соответственно и *Erysipelotrix rhusiopathiae* при ранах, полученных при разделке мяса или рыбы²⁸.

Основным методом лечения является проведение антибактериальной терапии и местного медикаментозного лечения.

Флегмона

Острая инфекция, характеризующаяся диффузным (распространённым) воспалением подкожной клетчатки или *клетчаточных пространств*, гнойного характера.

Флегмона в большинстве случаев связана с проникновением в ткани патогенных микроорганизмов гематогенным путём, при случайных повреждениях кожи и слизистых оболочек, так и ятрогенным путём (инъекции) при несоблюдении асептики или техники введения препаратов. Кроме того, флегмона может развиваться при введении под кожу агрессивных некротизирующих жидкостей (бензин, керосин и т.д.).

В ряде случаев флегмона формируется в уже повреждённых тканях (размножение, некроз, гематома) при травмах, но может формироваться и в здоровых тканях как самостоятельное заболевание.

Флегмоны могут являться осложнением других гнойных заболеваний (карбункул, абсцесс и т.д.).

В последние годы в связи с развитием эстетической хирургии участились случаи возникновения флегмон после операций по коррекции фигуры (липосакция, введение в ткани корригирующих гелей).

Микрофлора, вызывающая развитие флегмоны, достаточно широка, но наиболее часто представлена *S. aureus*, *Streptococcus* spp., *Pneumococcus* spp., споро- и не спорообразующими анаэробами. Реже выделяются синегнойная палочка, протей, кишечная палочка и другие грамотрицательные бактерии. Часто в развитии флегмоны принимают участие ассоциации нескольких патогенных микроорганизмов.

В зависимости от локализации поражённых клетчаточных пространств различают эпифасциальную (расположенную над собственной фасцией) и субфасциальную (межмышечную) формы флегмоны.

Бурное прогрессирование или неправильное лечение в начале заболевания может привести к формированию обширной зоны поражения. В таких случаях флегмона приобретает характер осложнённой инфекции и должна рассматриваться как вариант некротической инфекции мягких тканей. Возникает высокий риск развития осложнений – лимфаденита, флебита и т.д., вплоть до генерализации инфекции (сепсис, органная недостаточность).

Клиническое проявление флегмоны почти всегда протекает бурно и характеризуется внезапным началом, быстрым нарастанием болезненного инфиль-

трата с выраженной гиперемией, сильными болями, подъёмом температуры до фебрильных цифр, прогрессирующей интоксикацией и нарушением функции поражённого участка тела.

Плотный, болезненный воспалительный инфильтрат постепенно размягчается, и появляется симптом флюктуации. Боли и температура носят постоянный характер. Интоксикация провоцирует снижение аппетита, больных беспокоят головная боль, тошнота.

Отмечаются повышение уровня лейкоцитов, нейтрофилёз с палочкоядерным сдвигом до юных форм, снижение гемоглобина, появление токсической зернистости в эритроцитах и уменьшение их общего числа (токсическая анемия) и другие характерные изменения.

Лечение флегмоны следует проводить в условиях специализированного стационара. Основные направления лечения – остановка прогрессирования и распространения гнойно-некротического процесса, борьба с инфекцией и интоксикацией, а также профилактика развития осложнений.

Определяющим в лечении является оперативное вмешательство – радикальная хирургическая обработка.

Общее лечение включает проведение антибактериальной терапии, детоксикации, профилактику возможных осложнений, поддержание гомеостаза организма, купирование болевого синдрома и лечение сопутствующих заболеваний.

Лечение первичных неосложнённых инфекций кожи и мягких тканей

Эмпирическая антибактериальная терапия должна проводиться с учётом возможного преобладания грамположительных микроорганизмов.

При ограниченных процессах (например, одиночный фурункул с локализацией не на лице) у иммунокомпетентных пациентов системная антибиотикотерапия не показана. Целесообразно местное применение антистафилококковых антибиотиков (например, 2% мазь мупиरोцина), рекомендуется периодическое воздействие влажным теплом для «созревания» очага и самопроизвольного дренирования. При распространённых процессах или более глубоких поражениях проводят системную антибактериальную терапию (табл. 2).

Если фурункул находится в носу или центральной части лица, то обязательно назначение системных антибиотиков. При множественных фурункулах и карбункуле, особенно при рецидивирующем течении процесса, рекомендуется проведение бактериологического исследования с целью уточнения чувствительности *S. aureus* к оксациллину. При наличии абсцедирования проводится хирургическое лечение – вскрытие или дренирование очага. При радикальном иссечении небольшого по объёму кожно-подкожного абсцесса (гидраденит, абсцедирующий фурункул) возможно наложение первичных швов на рану. При

карбункуле выполняются, в зависимости от локализации и объёма поражения, вмешательства от крестообразного, Н-образного или полуовального разреза до обширной хирургической обработки с последующей ревизией гнойного очага и удалением поражённых тканей.

При фурункулах, карбункулах, абсцессах и гидрадените надёжный эффект прогнозируется при назначении антибактериальных средств с антистафилококковой активностью. Среди пероральных препаратов следует выделить цефалоспорины I–II поколения (цефалексин, цефуроксим аксетил), амоксициллин/клавуланат, клиндамицин, левофлоксацин, моксифлоксацин, линезолид. При целесообразности парентерального лечения можно применять оксациллин, цефазолин, амоксициллин/клавуланат, клиндамицин, новые фторхинолоны, тигециклин. Следует отметить, что цефалоспорины III поколения (цефотаксим, цефтриаксон, цефтазидим, цефиксим) и ранние фторхинолоны (ципрофлоксацин, офлоксацин, пefлоксацин) характеризуются меньшей природной антистафилококковой активностью, поэтому их эффективность может быть недостаточной. Макролидные антибиотики также не могут рассматриваться как надёжные средства из-за возможной устойчивости стафилококков. Природные пенициллины, ампициллин и амоксициллин не должны назначаться при этих заболеваниях, так как большинство стафилококков к ним нечувствительно.

Важнейшее место в комплексном лечении больных рожей занимает антибактериальная терапия. При лечении больных в условиях поликлиники целесообразно назначение антибиотиков перорально. При тяжёлом течении заболевания, развитии осложнений (абсцесс, флегмона и др.) оправдано назначение парентеральной терапии. При неосложнённом течении рожи препаратами выбора являются природные пенициллины и аминопенициллины, как обладающие наиболее высокой природной активностью против *S. pyogenes*. Амоксициллин/клавуланат не имеет преимуществ при лечении стрептококковых инфекций по сравнению с ампициллином или амоксициллином. Макролидные антибиотики и линкозамиды рассматриваются как альтернативные средства, так как возможны устойчивые к ним штаммы стрептококков. Оксациллин и цефазолин характеризуются меньшей природной антистрептококковой активностью, чем пенициллины, поэтому для лечения рожи нецелесообразны.

Антимикробное эмпирическое лечение первичных инфекций кожи и мягких тканей

Инфекция	Возбудитель	Лечение
Фурункул, фурункулез, карбункул, абсцесс	<i>S. aureus</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Иссечение и дренирование Средства 1-го ряда: <ul style="list-style-type: none"> • Цефалексин (внутрь, 1 г 4 раза в сутки) • Цефуроксим аксетил (внутрь, 0,5 г 2 раза в сутки) Альтернативные средства: <ul style="list-style-type: none"> • Оксациллин (в/в, в/м, 1 г 4 раза в сутки) • Цефазолин (в/в, в/м, 1 г 3 раза в сутки) • Амоксициллин/клавуланат (внутрь, 0,625 г 3 раза в сутки или в/в, 1,2 г 3 раза в сутки) • Клиндамицин (внутрь, 0,3 г 3–4 раза в сутки или в/в, 0,3–0,6 г 3 раза в сутки) • Левофлоксацин (внутрь или в/в, 0,5 г 1 раз в сутки) • Моксифлоксацин (внутрь или в/в, 0,4 г 1 раз в сутки) При выделении MRSA – линезолид (внутрь, 0,6 г 2 раза в сутки)
Гидраденит	<i>S. aureus</i>	<ul style="list-style-type: none"> • Иссечение и дренирование Средства 1-го ряда: <ul style="list-style-type: none"> • Цефалексин (внутрь, 1 г 4 раза в сутки) • Цефуроксим аксетил (внутрь, 0,5 г 2 раза в сутки) Альтернативные средства: <ul style="list-style-type: none"> • Цефазолин (в/в, в/м, 1 г 3 раза в сутки) • Амоксициллин/клавуланат (внутрь, 0,625 г 3 раза в сутки или в/в, 1,2 г 3 раза в сутки) • Клиндамицин (внутрь, 0,3 г 3–4 раза в сутки или в/в, 0,3–0,6 г 3 раза в сутки) При выделении MRSA – линезолид (внутрь, 0,6 г 2 раза в сутки)
Рожа	<i>Streptococcus pyogenes</i>	<ul style="list-style-type: none"> Средства 1-го ряда: <ul style="list-style-type: none"> • Феноксиметилпенициллин (внутрь, 0,5 г 4 раза в сутки) • Амоксициллин (внутрь, 0,5 г 3 раза в сутки) • Ампициллин (в/в, в/м, 1 г 4 раза в сутки) Альтернативные средства: <ul style="list-style-type: none"> • Азитромицин (внутрь, в первый день 0,5 г 1 раз в сутки, затем 0,25 г 1 раз в сутки в течение 4-х дней) • Кларитромицин (внутрь, 0,5 г 2 раза в сутки) • Амоксициллин/клавуланат (внутрь, 0,625 г 3 раза в сутки) • Бензилпенициллин (в/м, 1 млн ЕД 6 раз в сутки) • Клиндамицин (внутрь, 0,3–0,45 г 3 раза в сутки или в/в, 0,3–0,6 г 3 раза в сутки)

Инфекция	Возбудитель	Лечение
Целлюлит, флегмона	<p><i>Streptococcus pyogenes</i> <i>S. aureus</i> Реже: грамотрицательные бактерии</p>	<p>Средства 1-го ряда:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Амоксициллин/клавуланат (внутрь, 0,625 г 3 раза в сутки или 1 г 2 раза в сутки, в/в, 1,2 г 3 раза в сутки) • Цефалексин (внутрь, 1 г 4 раза в сутки) • Цефуросим аксетил (внутрь, 0,5 г 2 раза в сутки или цефуросим в/в, в/м, 0,75 г 3 раза в сутки) • Ампициллин/сульбактам (в/в, 1,5 г 4 раза в сутки) <p>Альтернативные средства:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Клиндамицин (внутрь, 0,3 г 3–4 раза в сутки или в/в, 0,3–0,6 г 3 раза в сутки) • Левофлоксацин (внутрь или в/в, 0,5 г 1 раз в сутки) • Моксифлоксацин (внутрь или в/в, 0,4 г 1 раз в сутки) • Пиперациллин/тазобактам (в/в, 4,5 г 3 раза в сутки) • Тигециклин (в/в, однократно 100 мг, затем по 50 мг 2 раза в сутки) <p>При выделении MRSA:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Линезолид (внутрь или в/в, 0,6 г 2 раза в сутки) • Ванкомицин (в/в, 15 мг/кг 2 раза в сутки) • Тигециклин (в/в, однократно 100 мг, затем по 50 мг 2 раза в сутки)

Антимикробное лечение целлюлита и флегмоны включает применение антибактериальных препаратов, активных против *S. pyogenes* и *S. aureus*. При тяжёлом течении заболевания и риске MRSA обосновано в эмпирическом режиме назначение линезолида или тигециклина. При аллергии к бета-лактамам целесообразно назначение клиндамицина или новых фторхинолонов. При лёгком течении инфекции целесообразно назначение антибактериального препарата внутрь, при тяжёлом течении рекомендуется парентеральная терапия, по крайней мере на начальном этапе. Лечение должно продолжаться от 5 до 10 дней в случае неосложнённого целлюлита и от 14 до 21 дня – в тяжёлых случаях или при обширных поражениях²⁹.

Лечение флегмоны следует проводить в условиях специализированного стационара. Основными направлениями лечения являются: остановка прогрессирования и распространения гнойно-некротического процесса, борьба с инфекцией и интоксикацией, а также профилактика развития осложнений.

Ведущим элементом лечения является хирургическое лечение флегмоны, которое проводится по срочным показаниям и носит этапный характер:

Первый этап – выполняется хирургическая обработка, которая заключается в обеспечении широкого доступа к гнойному очагу для его ревизии, полноценной санации и адекватного дренирования послеоперационной раны.

Операцию целесообразно заканчивать обильным промыванием раны растворами антисептиков.

Второй этап проводится после полного очищения раны (микробное число < 10⁵ КОЕ/г) и заключается в выполнении закрытия раневого дефекта на основе применения различных вариантов восстановительных и пластических

операций. Рану чаще всего закрывают наложением вторичных швов. В случае формирования обширного раневого дефекта используют дермотензию или перемещение кожных лоскутов, аутодермопластику.

Общее лечение флегмоны заключается в борьбе с инфекцией и интоксикацией, профилактике возможных осложнений, поддержании гомеостаза организма, купировании болевого синдрома и лечении сопутствующей патологии.

Последующее **местное лечение** осуществляется с использованием современных перевязочных средств. Основными группами препаратов являются:

- антисептики;
- мази на полиэтиленгликолевой основе;
- синтетические раневые покрытия;
- вакуум-аспирационные системы.

В случае атипично протекающего гнойного процесса, недостаточной эффективности проводимой стандартной терапии, а также у иммунокомпрометированных пациентов необходима консультация аллерголога-иммунолога. Аллерголог-иммунолог обеспечивает обоснование и формирование программы по применению иммуноглобулинов и иммуномодулирующих препаратов.

Первичные осложнённые инфекции кожи и мягких тканей

Некротические поражения кожи и мягких тканей отличаются от более лёгких, поверхностных инфекций клинической картиной, системными проявлениями и стратегией лечения. Некротические инфекции мягких тканей характеризуются быстро прогрессирующим некрозом, который может вовлекать кожу, подкожную клетчатку, фасцию и мышцы, сопровождающимся выраженной интоксикацией, а в наиболее тяжёлых случаях – органной дисфункцией.

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

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 слоёв. Проведённые исследования показали наличие связи между уровнем инфекционного поражения и определённым микроорганизмом: возбудителем некротического целлюлита наиболее часто является *S. pyogenes*; фасциита – *S. pyogenes* и *S. aureus*; миозита – *S. aureus*, мионекроза – *Clostridium* spp., *B. fragilis*. Однако начало манифестации заболевания и его последующее прогрессирование на разных этапах может быть связано с различными другими микроорганизмами или их ассоциациями.

Разнообразие клинических проявлений и этиологических факторов привело к сложностям при формировании классификации. Сегодня применительно к некротическим инфекциям наиболее часто используется классификация D.H. Ahrenholz, 1991³⁰.

Классификация некротических инфекций

Инфекции второго уровня

- Некротический целлюлит

Инфекции третьего уровня

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

Инфекции четвёртого уровня

- Пиомиозит
- Мионекроз

Клиническая картина осложнённых 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 отёк, эритема, цианоз и некроз, которые прогрессируют во времени³¹.

Некротический фасциит

Некротический фасциит классифицируется по двум типам в зависимости от этиологии. Первый тип является полимикробной инфекцией, вызванной анаэробами (*Bacteroides*, *Peptostreptococcus*) наряду с аэробными грамположительными кокками и энтеробактериями. Аэробные неферментирующие бактерии, такие как *P. aeruginosa*, выделяются значительно реже. Этот тип фасциита может быть как осложнением посттравматических ран, ссадин, так и осложнением после операций, особенно в абдоминальной хирургии – при операциях, сопровождающихся вскрытием просвета кишечного тракта.

Второй тип – это мономикробная инфекция, вызванная *S. pyogenes*, хотя в некоторых случаях заболевание ассоциируется с *S. aureus*³².

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

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

Клиническая картина. Заболевание обычно начинается остро – резкой болью в поражённой области, недомоганием, лихорадкой, ознобом, интоксикацией. При физикальном обследовании, особенно в начале заболевания, обнаруживаются лишь лёгкая гиперемия и отёк кожи на месте поражения. Однако больной жалуется на сильную боль, а при пальпации отмечается резкая болезненность. Заболевание быстро, нередко за считанные часы, прогрессирует, очаг поражения увеличивается в размерах, симптоматика нарастает, кожа приобретает тёмно-красный или синеватый цвет, возникает распространённый отёк. Резкая болезненность поражённой

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 тяжёлого сепсиса с полиорганной недостаточностью, септическим шоком.

Некротический фасциит с локализацией в промежности называется гангреной Фурнье. Инфекционный процесс охватывает мошонку, тело полового члена, промежность, возможен переход на переднюю брюшную стенку и бедра.

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

ПИОМИОЗИТ

Пиомиозит — гнойная инфекция отдельных участков мышечной ткани, вызываемая обычно золотистым стафилококком. Иногда возбудителями являются *S. pneumoniae* и другие стрептококки или энтеробактерии. Инфекционный процесс характеризуется образованием абсцессов в мышцах в результате распространения инфекции из прилежащих тканей или гематогенным путём 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 всё чаще встречается в широтах с умеренным климатом, особенно у пациентов с ВИЧ-инфекцией и сахарным диабетом. Клинические проявления заболевания — боль в ограниченном участке определённой группы мышц, мышечный спазм и лихорадка.

Почти всегда инфекционный процесс возникает в конечностях, но известны случаи, когда поражались мышцы туловища или поясницы. Изначально бывает невозможно пальпировать абсцесс, поскольку он находится в глубине мышечной ткани, но участок тела в этом месте бывает твёрд на ощупь, чувствителен и болезнен. На ранних стадиях поражённый 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 ран³³.

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

По характеру распространённости может носить 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 поражённой зоной. Затем появляется местный отёк 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 анемия³⁴.

Стрептококковая гангрена отличается быстрым и выраженным отёком (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 суперантигены³⁵⁻³⁷.

Лечение осложнённых инфекций

Лечение некротических инфекций должно быть ургентным и основываться на четырёх принципах:

1. Радикальная хирургическая обработка гнояного 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 объёма 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 некротизированных тканей, поддерживающих инфекцию, а также предупреждение её 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 даёт возможность в полной мере оценить объём гнойно-некротического поражения.

Основным хирургическим приёмом 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 слоёв 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^{38, 39}.

Антибиотикотерапия

Эмпирическая антибиотикотерапия должна назначаться как можно раньше, с использованием парентеральных препаратов широкого спектра. Выбор антибактериальных средств зависит от предполагаемых возбудителей и тяжести пациента. В качестве средств эмпирической монотерапии могут быть использованы карбапенемы или ингибиторозащищённые бета-лактамы (амксициллин/клавуланат, ампициллин/сульбактам, пиперациллин/тазобактам, цефоперазон/сульбактам). Новый антибиотик класса глицилциклинов тигециклин проявляет высокую природную активность против MRSA и грамотрицательных бактерий (в том числе анаэробных), поэтому также эффективен в режиме монотерапии смешанных инфекций, что было подтверждено в рандомизированных исследованиях.

Другие антибактериальные средства (цефалоспорины III–IV поколения, фторхинолоны) следует использовать в комбинации с препаратами, активными в отношении анаэробных микроорганизмов (метронидазол, клиндамицин). При риске MRSA или документированной MRSA-инфекции любой режим антибактериальной терапии должен быть дополнен линезолидом или ванкомицином (табл. 3)^{40, 41}.

Препаратом выбора для лечения клостридиальных инфекций мягких тканей (газовой гангрены) является клиндамицин. Антибиотик не только обладает активностью против клостридий, но и подавляет продукцию ими экзотоксинов. В связи с тем, что возможна устойчивость *C. perfringens* к клиндамицину, к данному режиму терапии следует добавить бензилпенициллин.

При мышечных некрозах дифференциальный диагноз между клостридиальными и неклостридиальными инфекциями следует проводить по эпидемиологическому анамнезу (предрасполагающий фактор, полученные ранее травмы, хирургия в области желудочно-кишечного тракта), клиническим проявлениям (инкубационный период, начальная форма, вид повреждений, экссудат, газ, запах и системный токсикоз) и окраске по Граму (грамположительные бациллы и малое количество лейкоцитов при клостридном варианте развития инфекционного процесса). В случае неклостридиального мионекроза режим антибактериальной терапии должен включать антибиотики, активные против грамотрицательных и грамположительных бактерий, в том числе анаэробов¹¹.

При тяжёлых некротизирующих инфекциях полимикробной этиологии, осложнённых полиорганной недостаточностью/шоком, препаратами выбора являются карбапенемы. Сходная эффективность прогнозируется при сочетании левофлоксацина и клиндамицина. Альтернативным режимом лечения может быть назначение комбинаций цефепима либо цефалоспоринов III поколения с клиндамицином или тигециклин в режиме монотерапии⁴².

Эти же схемы лечения необходимо назначать при затруднении в клинической дифференцировке стрептококковых и полимикробных некротизирующих целлюлитов. При выделении MRSA наиболее высокая эффективность, превышающая эффективность ванкомицина, наблюдается при назначении линезолида, что подтверждено в рандомизированном исследовании.

Эмпирическое лечение антибиотиками первичных некротизирующих инфекций

<p>Некротический целлюлит, фасциит</p>	<p><i>S. pyogenes</i> <i>S. aureus</i> Анаэробы <i>Enterobacteriaceae</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> • Радикальная хирургическая обработка <p>Средства 1-го ряда:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Клиндамицин (в/в, 0,6 г 3 раза в сутки) + цефотаксим (в/в, 2 г 3–4 раза в сутки), или цефтриаксон (в/в, 2 г 2 раза в сутки), или цефепим (в/в, 2 г 2–3 раза в сутки) • Левофлоксацин (в/в, 0,75–1 г 1 раз в сутки) ± клиндамицин (в/в, 0,6 г 3 раза в сутки) <p>Альтернативные средства:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Пиперациллин/тазобактам (в/в, 4,5 г 3 раза в сутки) • Амоксициллин/клавуланат (в/в, 1,2 г 3–4 раза в сутки) • Тигециклин (в/в, однократно 100 мг, затем 50 мг 2 раза в сутки) • Эртапенем (в/в, 1 г 1 раз в сутки) • Имипенем (в/в, 0,5 г 4 раза в сутки) • Меропенем (в/в, 0,5 г 3 раза в сутки) • Цефоперазон/сульбактам (в/в, 2–4 г 2 раза в сутки) <p>При риске MRSA или выделении MRSA:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Линезолид (в/в, 0,6 г 2 раза в сутки) • Ванкомицин (в/в, 15 мг/кг 2 раза в сутки) • Тигециклин (в/в, однократно 100 мг, затем по 50 мг 2 раза в сутки)
<p>Пиомиозит</p>	<p><i>S. aureus</i> Реже: <i>S. pyogenes</i> <i>Enterobacteriaceae</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> • Радикальная хирургическая обработка <p>Средства 1-го ряда:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Амоксициллин/клавуланат (в/в, 1,2 г 3–4 раза в сутки) • Ампициллин/сульбактам (в/в, 1,5–3 г 3–4 раза в сутки) • Пиперациллин/тазобактам (в/в, 2,5 г 3 раза в сутки) <p>Альтернативные средства:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Клиндамицин (в/в, 0,6 г 3 раза в сутки) + цефотаксим (в/в, 2 г 3–4 раза в сутки), или цефтриаксон (в/в, 2 г 2 раза в сутки), или цефепим (в/в, 2 г 2–3 раза в сутки) • Левофлоксацин (в/в, 0,75–1 г 1 раз в сутки) • Тигециклин (в/в, однократно 100 мг, затем 50 мг 2 раза в сутки) • Эртапенем (в/в, 1 г 1 раз в сутки) • Цефазолин (в/в, 2 г 3–4 раза в сутки) <p>При риске MRSA или выделении MRSA:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Линезолид (в/в, 0,6 г 2 раза в сутки) • Ванкомицин (в/в, 15 мг/кг 2 раза в сутки) • Тигециклин (в/в, однократно 100 мг, затем по 50 мг 2 раза в сутки)

Лекарственные средства для местного медикаментозного лечения

Группы препаратов	Препараты
Мази на ПЭГ-основе	5% диоксициноловая мазь
	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 – скрупулёзное 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 тяжёлым нарушениям гомеостаза и сопровождается высокой летальностью. Это определяет необходимость проведения интенсивной терапии в полном объёме с момента постановки диагноза.

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

Инфузионно-трансфузионная терапия

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

При тяжёлом течении гнойной инфекции водно-электролитный дисбаланс и выраженный катаболизм, а также ухудшение периферического кровообращения приводят к нарушениям кислотно-основного состояния (КОС). Развивается субкомпенсированный или декомпенсированный алкалоз либо ацидоз.

Терапия нарушений КОС проводится по общепринятым методикам.

Методы детоксикации

Цели детоксикации:

1. Снижение концентрации токсических веществ в жидкостных секторах организма.
2. Инактивация токсических веществ и выведение токсинов из организма.

Основа методов детоксикации – различные способы выведения из организма токсинов, медиаторов воспаления, микробных тел и продуктов их жизнедеятельности.

Выбор метода детоксикации зависит от степени интоксикации и тяжести состояния пациента.

Методы детоксикации – гемофильтрация, сорбционный или гравитационный плазмаферез, гемодиализ (по показаниям).

Гемофильтрация предназначена для удаления продуктов метаболизма путём конвекционного транспорта веществ, растворённых в плазме крови, через высокопористую мембрану за счёт создания трансмембранного давления.

Гемофильтрация является, пожалуй, единственным методом экстракорпоральной детоксикации, который применим при токсической депрессии миокарда и гипотонии.

Способы проведения плазмафереза:

1. Прерывистый (дискретный) метод.
2. Непрерывный (с использованием плазмафильтров и аппаратов для проведения плазмафереза).

Противопоказания к проведению плазмафереза:

1. Выраженное угнетение сердечной деятельности с некорректируемой артериальной гипотонией.
2. Различные проявления геморрагического синдрома (желудочно-кишечное кровотечение и др.).

Гемодиализ показан при развитии почечной недостаточности для временного замещения функции почек с целью поддержания баланса жидкости и электролитов.

Иммунозаместительная терапия

Показание – развитие вторичного иммунодефицита.

Развитие нарушений иммунитета при тяжёлом течении гнойной хирургической инфекции связано с обширными инфицированными ранами с высокой бактериальной инвазией. Интенсивное потребление факторов клеточного и гуморального иммунитета приводит к развитию вторичного иммунодефицита.

Высококачественных исследований, посвященных эффективности внутривенного иммуноглобулина при осложненных инфекциях кожи и мягких тканей, не проводилось. Три недавно выполненных метаанализа показали, что поликлональный внутривенный иммуноглобулин повышает выживаемость больных с тяжелым сепсисом и септическим шоком. Более высокий эффект внутривенного поликлонального иммуноглобулина показан при дозах препарата более 1 г/кг массы тела, длительности терапии не менее 2-х суток и обогащении препарата IgM и IgA^{43, 44}. Таким образом применение внутривенного поликлонального иммуноглобулина может быть рекомендовано больным с осложненными инфекциями кожи и мягких тканей и явлениями тяжелого сепсиса и септического шока.

Профилактика образования стресс-язв желудочно-кишечного тракта

Это направление играет существенную роль в благоприятном исходе при ведении больных с анаэробной неклостридиальной инфекцией мягких тканей, особенно осложнённой развитием сепсиса. Профилактическое применение ингибиторов протонной помпы (омепразол 20 мг, лансопразол 30 мг 2 раза в сутки, эзомепразол 20 мг) в 2 раза и более снижает риск осложнений. Основное направление профилактики и лечения – поддержание рН выше 3,5 (до 6,0). Следует подчеркнуть, что помимо вышеуказанных препаратов важную роль в профилактике образования стресс-язв играет энтеральное питание.

Парентеральное и энтеральное питание

Недооценка длительных и высоких белково-энергетических потерь – одна из основных причин неудовлетворительных результатов лечения больных с тяжёлым течением гнойной инфекции. Большая потеря массы тела приводит к необратимым дистрофическим изменениям внутренних органов и нарушению всех видов обмена веществ.

Метаболические потери у больных с тяжёлыми формами хирургической инфекции возрастают в среднем на 50%, а суммарные суточные белково-

энергетические потери больных достигают 2,5 г/кг белка и 40–50 ккал/кг массы тела. Проблема адекватного восполнения потерь азота и белка при тяжёлом течении хирургической инфекции становится одним из основных компонентов интенсивной терапии.

Энергетические потери восполняют концентрированными (до 20–40%) растворами глюкозы с соответствующей дозировкой инсулина (4 г глюкозы – 1 ед. инсулина).

Второй возможный источник энергии при парентеральном питании – жировые эмульсии (интралипид, липофундин и др.).

Варианты лечебного питания – парентеральное (внутривенное), энтеральное (зондовое), комбинированное.

Вариант питания зависит от функционального состояния желудочно-кишечного тракта.

Энтеральное питание – дозированное введение специализированных смесей (Нутризон, Нутриен, Пептисорб и др.) через назогастральный зонд в желудок или тонкую кишку.

Больным сепсисом в течение первых 7–10 дней показано проведение комбинированного питания с восполнением 50% потерь – энтерально и 50% – парентерально, так как в полном объёме (2500–3000 ккал) только парентерально или энтерально восполнить метаболические потери невозможно.

Энтеральное питание проводится при достаточной (по клинико-лабораторным данным) функции ЖКТ через назогастральный зонд. Смесью для энтерального питания (1 мл – 1–1,5 ккал) – источник белка и энергии – содержит в определённом соотношении белки, жиры и углеводы.

Критерии эффективности лечебного питания: положительный азотистый баланс, положительная динамика массы тела, уровня общего белка и альбумина плазмы крови.

Гипербарическая оксигенация

Гипербарическая оксигенация показана только при кластридиальном мышечном некрозе и противопоказана при других некротических инфекциях, но ни в коем случае её применение не должно отдалить или помешать хирургическому вмешательству.

Вторичные инфекции

Укусы

Укусы животных составляют около 1–3% обращений за скорой помощью и в основном локализируются на лице, шее и конечностях, чаще всего – на руках. Собаки являются причиной 80–90% ран, и 20–25% из них инфицируются. Укусы кошки составляют от 3 до 15% укусов животных, но инфекция развивается в 50–80% случаев. В последние годы замечено увеличение случаев укусов экзотическими и дикими животными, которых держат в домашних условиях. Укусы, нанесённые людьми, – менее часты, чем укусы животных, и вероятность их инфицирования составляет 18%⁴⁵.

В ранние сроки после укуса (до 8 часов) пациенты обращаются за медицинской помощью с целью обработки раны или проведения профилактической прививки против столбняка или бешенства. После 8–12 часов с момента укуса пострадавшие уже обращаются по поводу инфекции. Раны могут быть негнойными (30% всех укусов собак и 42% укусов кошек), гнойными (58% – после укуса собак, 39% – кошек) и могут осложняться абсцессами (12% – после укуса собак, 19% – кошек).

Инфекции от укусов характеризуются полимикробной этиологией и вызваны микроорганизмами, колонизирующими область рта и глотки животного или человека (аэробные и анаэробные стрептококки, *E. corrodens*, *Pasteurella multocida*, *Porphyromonas* spp., *Prevotella* spp., *Fusobacterium* spp.), и в меньшей степени – кожной флорой укушенного человека (стафилококки).

При человеческих укусах присутствует, помимо этого, вероятность передачи вирусных инфекций – гепатитов В и С и ВИЧ⁴⁶.

Инфекции от укусов проявляются обычно в форме целлюлита или лимфангиита (лимфаденита), но могут осложняться появлением абсцессов, гнойных артритов, остеомиелита, тендовагинита или сепсиса.

Стойкий лимфаденит после укуса или царапины кошки является показанием для проведения серологических исследований с целью верификации инфекции, вызванной *Bartonella hensalae* (болезнь царапин, нанесённых кошкой)⁴⁷.

Лечение укуса начинается с тщательной очистки раны солевым раствором или 1% раствором йодоповидона, орошения стерильным раствором под давлением и устранения инородных тел и некротических тканей. Решение о первичном закрытии раны и применении или неприменении дренажа будет зависеть от места раны (эстетический фактор), степени тканевого некроза, от заражения и расположения сосудов в затронутой области⁴⁸⁻⁵⁰.

Единого мнения о целесообразности профилактического назначения антибиотиков при укусах нет. Вероятно, такая профилактика целесообразна при укусах кошек или при любых укусах в случае высокого риска инфицирования:

глубокая, точечной формы раны после укуса, которую невозможно очистить соответствующим образом; в случае необходимости наложения швов или осуществления хирургического восстановления целостности тканей; в случае поражения конечности (особенно руки), при возможности поражения кости или сустава; у пациентов с ослабленной иммунной системой (сахарный диабет, цирроз печени и др.). С целью профилактики инфицирования рекомендовано пероральное применение амоксициллина/клавуланата (625 мг 3 раза в сутки или 1 г 2 раза в сутки). В качестве альтернативных средств возможно применение цефуроксима аксетила (500 мг 2 раза в сутки), или доксициклина (100 мг 2 раза в сутки), или левофлоксацина (500 мг 1 раз в сутки); все альтернативные препараты целесообразно сочетать с метронидазолом (500 мг 2 раза в сутки). Моксифлоксацин (400 мг 1 раз в сутки) можно использовать в режиме монотерапии. Оптимальная продолжительность профилактики инфицирования при укусах составляет от трёх до пяти дней.

При развитии инфекционных осложнений после укусов проводят антибактериальную терапию в течение 5–10 дней (табл. 5).

Таблица 5

Лечение антибиотиками инфицированных укусов

Инфекция после укуса человеком или животными	<i>Streptococcus</i> spp. <i>Staphylococcus epidermidis</i> <i>S. aureus</i> <i>Corynebacterium</i> spp. <i>E. corrodens</i> <i>P. multocida</i> <i>Bacteroides</i> spp. <i>Peptostreptococcus</i> spp.	Средства 1-го ряда: • Амоксициллин/клавуланат (в/в, 1,2 г 3 раза в сутки) • Пиперациллин/тазобактам (в/в, 2,5 г 3 раза в сутки) Альтернативные средства: • Левофлоксацин (в/в, 0,5–0,75 г 1 раз в сутки) + метронидазол (в/в, 0,5 г 3 раза в сутки) • Моксифлоксацин (в/в, 0,4 г 1 раз в сутки) • Клиндамицин (в/в, 0,6 г 3 раза в сутки) + цефотаксим (в/в, 2 г 3 раза в сутки) или ципрофлоксацин (в/в, 0,4 г 2 раза в сутки) • Эртапенем (в/в, 1 г 1 раз в сутки) При выделении MRSA: • Линезолид (в/в, 0,6 г 2 раза в сутки) • Тигецилин (в/в, однократно 100 мг, затем по 50 мг 2 раза в сутки) • Ванкомицин (в/в, 15 мг/кг 2 раза в сутки)
--	--	---

Инфицированные раны следует оставлять открытыми. Раннее нанесение швов на рану (> 8 часов после травмы) не является оправданным решением. Возможным следует считать использование стерильных полосок пластыря при первичной обработке для примерного сближения краёв раны, помогающих затем наложению нескольких наводящих швов. Исключение составляют раны на лице, которые требуют участия пластического хирурга. Эти раны обрабатываются очень тщательно, обильно промываются, и пострадавшим вводят профилактические дозы антибиотиков. В течение первых дней паци-

ентам с укусами, особенно при наличии отёка, следует рекомендовать держать пострадавшую часть тела в приподнятом положении, что ускоряет процесс заживления.

В качестве эмпирической антибиотикотерапии может быть назначен амоксициллин/клавуланат внутрь или внутривенно или пиперациллин/тазобактам внутривенно. В качестве альтернативы, если у пациента аллергия к бета-лактамам, могут применяться моксифлоксацин (монотерапия), или левофлоксацин (ципрофлоксацин) в сочетании с метронидазолом или клиндамицином, или цефотаксим в сочетании с клиндамицином. Антибиотики следует применять от 7 до 14 дней, но курс должен быть продолжен на более длительный срок (до 4–6 недель), если имеется поражение кости или сустава^{51, 52}.

Должна проводиться противостолбнячная профилактика, хотя появление столбняков после человеческих укусов или укусов домашних животных – редкий случай. Необходимо проявить особое внимание при укусах дикими неконтролируемыми животными. Несмотря на низкую вероятность передачи ВИЧ при укусах, нанесённых человеком, следует подумать о профилактических действиях, если возникает подозрение, что агрессор инфицирован. В таких случаях пострадавший должен проходить соответствующий контроль в установленный период времени для своевременного принятия мер⁵³.

Инфекции области хирургического вмешательства

Инфекции области хирургического вмешательства (ИОХВ) – это инфекции, которые развиваются в течение 30 дней после хирургического вмешательства или в течение года после установки протеза (клапанов сердца, сосудов или сустава).

ИОХВ составляют 15–25% всех нозокомиальных инфекций (инфекции хирургических, ожоговых и травматических ран). Частота их развития зависит от типа оперативного вмешательства: при чистых ранах составляет 1,5–6,9%, условно чистых – 7,8–11,7%, контаминированных – 12,9–17%, «грязных» – 10–40%.

В соответствии с Рекомендациями IDSA по лечению инфекций кожи и мягких тканей (2005 г.) все ИОХВ делятся на три типа – в зависимости от глубины распространения инфекции:

- поверхностные, при которых в процесс вовлекаются только кожа и подкожная клетчатка (поверхностная инфекция). Развиваются в течение 30 дней после операции;
- глубокие, при которых в процесс вовлекаются более глубокие мягкие ткани (фасции и мышцы). Развиваются в течение 30 дней после операции или в течение года после установки протеза (сустава или клапанов);

- инфекции области хирургического вмешательства с вовлечением органа/полости. В процесс вовлекается любой орган или полость (кроме области разреза), которые были вскрыты или подвергались манипуляциям во время операции. Развиваются в течение 30 дней после операции или в течение года после установки протеза (сустава или клапанов)^{54, 55}.

Инфекции области хирургического вмешательства занимают третье место среди внутрибольничных инфекций, существенно увеличивают длительность послеоперационного стационарного лечения и больничные расходы.

Этиология инфекции области хирургического вмешательства зависит от типа хирургического вмешательства. При «чистых» операциях с низким риском (по шкале риска Американского общества анестезиологов [ASA]) частота развития ИОХВ является самой низкой, а при «контаминированных/грязных» операциях с высоким риском – наиболее высокой⁵⁶.

После «чистых» хирургических вмешательств в этиологии инфекций ИОХВ доминируют стафилококки (*S. aureus*, значительно реже – коагулазо-негативные стафилококки). После условно чистых, контаминированных или оперативных вмешательств в условиях острой инфекции, гнойного процесса любой локализации или на органах с высокой микробной обсеменённостью инфекции обычно полимикробные, наряду со стафилококками вероятно роль грамотрицательных бактерий, особенно *E. coli*, *Klebsiella* spp., а также анаэробных микроорганизмов – *Bacteroides fragilis* и *Bacteroides* spp. Эти инфекции могут протекать как некротический целлюлит, некротический фасциит и даже газовая гангрена⁵⁵⁻⁵⁷.

Факторы риска развития инфекции области хирургического вмешательства

Наряду со степенью микробной контаминации раны во время операции вероятность развития ИОХВ также определяется наличием факторов риска, связанных как с пациентом, так и с самой хирургической процедурой.

Факторы риска развития ИОХВ условно могут быть разделены на пять основных категорий (групп): состояние пациента, предоперационные, операционные и послеоперационные факторы, а также факторы окружающей больницы среды.

Состояние пациента включает: характер основного заболевания (чем тяжелее клиническое состояние хирургического больного, тем более достоверно развитие инфекции); сопутствующие заболевания или состояния, которые снижают резистентность к инфекции и/или препятствуют процессу заживления хирургической раны (сахарный диабет, множественная травма, ожирение,

кахексия, заболевание кожи, особенно инфекционной природы, иммуносупрессия, злокачественные опухоли); возраст пациента (новорождённые, пожилые).

Предоперационные факторы – это длительное предоперационное пребывание в больнице. Установлено, что длительное пребывание больного в стационаре перед операцией является важным фактором риска возникновения ИОХВ, причём вызванных нозокомиальной полирезистентной флорой. К другим факторам риска относятся: предоперационное бритьё, неадекватная антибиотикопрофилактика, неадекватная обработка кожи операционного поля антисептиками.

Операционные факторы включают: степень чистоты (загрязнённости) хирургической раны (риск развития ИОХВ при «чистых» процедурах меньше, чем при условно чистых, контаминированных или «грязных» операциях); хирургическая техника проведения операции, которая имеет прямое отношение к соблюдению асептики и состоянию раны до конца оперативного вмешательства; длительность операции, которая зависит от многих факторов, в том числе навыков хирурга, сложности операции, адекватности гемостаза, степени травматизации тканей; состояние операционной раны по окончании хирургического вмешательства (плохая васкуляризация, гематомы, наличие некротизированных или сильно повреждённых тканей или инородных тел); наличие хирургических дренажей, которые способствуют миграции микроорганизмов из кожи, а также являются инородными телами в хирургической ране; избыточное приложение диатермии.

Факторы внутренней среды стационара: теснота и большое количество наблюдателей (студентов) в операционной; назофарингеальное носительство MRSA у членов хирургической бригады; неограниченное передвижение членов хирургической бригады; неадекватная одежда персонала; неадекватная вентиляция воздуха в операционной; открытые ёмкости с растворами; неадекватная стерилизация медицинского инструментария и хирургического материала, дезинфекция оборудования и других элементов операционного зала, несоблюдение правил асептики во время операции.

Послеоперационные факторы – это количество и характер послеоперационных процедур и манипуляций, а также организация и техника перевязок; соблюдение правил асептики во время перевязок хирургической раны; дезинфекция оборудования и других элементов в перевязочной; неадекватная одежда персонала; порядок осуществления перевязок в одном помещении; наличие среди врачей-хирургов и медицинских сестёр носителей штаммов MRSA.

Поскольку основным механизмом передачи возбудителей ИОХВ являются руки медицинского персонала, то ненадлежащая техника мытья рук и неправильное использование перчаток является ведущим фактором риска.

Антибиотикопрофилактика инфекции области хирургического вмешательства

Поскольку микробная контаминация области хирургического вмешательства при некоторых видах операций является неизбежной, то антибиотикопрофилактика может иметь решающее значение в предотвращении развития ИОХВ. Антибактериальные препараты, применяемые с целью профилактики ИОХВ, вводятся не более чем за 30 минут до проведения разреза, т.е. во время вводной анестезии. При этом длительность антибиотикопрофилактики должна составлять не более 24 часов с момента первого введения антибиотика.

При выборе препаратов для периоперационной антибиотикопрофилактики необходимо учитывать следующие факторы:

- пациенты, поступающие в стационар и оперируемые в экстренном и неотложном порядке, как правило, не колонизированы полирезистентными нозокомиальными микроорганизмами;
- пациенты, находящиеся в стационаре менее 24 часов перед плановой операцией, обычно не колонизированы нозокомиальными микроорганизмами;
- у пациентов, подвергающихся повторным операциям и ранее получавших антибактериальные препараты, часто наблюдается колонизация ЖКТ, кожи или полости рта резистентными штаммами микроорганизмов;
- наличие у пациента аллергии на лекарственные препараты.

В таблице 6 приведены рекомендуемые для различных типов операций режимы предоперационной антибиотикопрофилактики.

Таблица 6

Режимы антибиотикопрофилактики при хирургических операциях

Тип операции	Режим профилактики¹
Экстренные и плановые операции, не затрагивающие брюшную полость или грудную клетку, мочеполовые органы, включая эндопротезирование суставов	Цефазолин 2 г Цефуросим 1,5 г
Экстренные и плановые операции на органах брюшной полости и малого таза	Амоксициллин/клавуланат 1,2 г Цефазолин 2 г ± метронидазол 0,5 г Цефуросим 1,5 г ± метронидазол 0,5 г
Торакальные операции, включая кардиохирургические ²	Цефазолин 2 г Цефуросим 1,5 г

Тип операции	Режим профилактики ¹
Урологические операции ³	Ципрофлоксацин 500 мг Офлоксацин 400 мг Левифлоксацин 500 мг Цефуросим 1,5 г

¹ Антибиотик с целью профилактики вводится внутривенно однократно за 30–60 минут до начала операции

² При высоком риске осложнений допускается продление профилактики на 24–48 часов в послеоперационном периоде

³ При выявлении бессимптомной бактериурии рекомендуется профилактическое назначение антибиотиков в течение 2–3-х дней до операции

Лечение инфекции области хирургического вмешательства

Наиболее надёжной диагностической информацией при ИОХВ являются результаты осмотра операционной раны. В таких случаях обычно имеются местные симптомы инфекции, такие как боль, отёк, гиперемия и наличие гнойного отделяемого из раны. У пациентов с выраженным ожирением или с глубокими, многослойными ранами (например, после торакотомии) внешние признаки ИОХВ могут появляться поздно, но всегда имеют место. Несмотря на то, что у многих пациентов с ИОХВ наблюдается лихорадка, обычно она появляется не сразу после операции, а как минимум через 3–5 дней, вплоть до 2-х недель после операции. Хотя развитие ИОХВ в более поздние сроки менее вероятно, однако согласно существующим эпидемиологическим требованиям период наблюдения за возможным развитием этого осложнения составляет 30 дней.

Достаточным лечением поверхностных инфекций у пациентов без сопутствующих заболеваний может быть раскрытие операционной раны, удаление инфицированного шовного материала и последующая регулярная смена повязок, при необходимости – до наложения вторичных швов или до заживления раны вторичным натяжением.

При глубоких инфекциях, если они протекают по типу некротических, требуется широкое и срочное хирургическое вмешательство в сочетании с эмпирической антибиотикотерапией препаратами широкого спектра действия.

Спектр наиболее вероятных возбудителей обычно зависит от типа операции и микрофлоры той области, в которой проводилось хирургическое вмешательство.

В отделениях с высокой распространённостью MRSA для эмпирической терапии ИОХВ могут использоваться линезолид или ванкомицин (в комбинации с антибиотиками, активными против грамотрицательных возбудителей) или тигециклин в режиме монотерапии, до тех пор, пока не будут получены результаты микробиологического исследования материала из раны и определения чувствительности выделенных возбудителей к антибиотикам^{9, 58}.

Между лёгкими и тяжёлыми вариантами ИОХВ находится промежуточный спектр течения инфекционного процесса в области хирургической раны, когда нет чёткой клинической картины и, как следствие, возникают сложности в выборе объёма и характера оперативного вмешательства и правильного назначения консервативного лечения.

Таблица 7

**Лечение антибиотиками инфекции
области хирургического вмешательства**

<p>Поверхностные ИОХВ</p>	<p><i>S. aureus</i> <i>S. pyogenes</i> Реже: <i>Enterobacteriaceae</i></p>	<p>Снятие швов, дренирование раны Местное лечение Средства 1-го ряда: • Цефазолин (в/в, 1–2 г 3 раза в сутки) • Цефуросим (в/в, 1,5 г 3 раза в сутки) • Амоксициллин/клавуланат (в/в, 1,2 г 3 раза в сутки) Альтернативные средства: • Клиндамицин (в/в, 0,6 г 3 раза в сутки) ± амикацин (в/в, 0,5 г 2 раза в сутки) У пациентов, получавших ранее антибактериальную терапию: • Левофлоксацин (в/в или внутрь, 0,5–0,75 г 1 раз в сутки) • Моксифлоксацин (в/в или внутрь, 0,4 г 1 раз в сутки) • Линезолид (в/в или внутрь, 0,6 г 2 раза в сутки) ± пиперациллин/тазобактам (в/в, 2,5 г 3 раза в сутки)</p>
<p>Глубокие ИОХВ А. У пациентов без сепсиса</p>	<p><i>S. aureus</i> <i>S. pyogenes</i> <i>Enterobacteriaceae</i> <i>Bacteroides</i> spp. <i>Peptostreptococcus</i> spp. Реже: <i>P. aeruginosa</i></p>	<p>Радикальная хирургическая обработка Местное лечение Средства 1-го ряда: • Клиндамицин (в/в, 0,6 г 3 раза в сутки) или амоксициллин/клавуланат (в/в, 1,2 г 3–4 раза в сутки) + нетилмицин (в/в, 0,2 г 2 раза в сутки) или амикацин (в/в, 1 г 1 раз в сутки) • Пиперациллин/тазобактам (в/в, 4,5 г 3 раза в сутки) • Цефоперазон/сульбактам (в/в, 2-4 г/сут, 2 раза в сутки) Альтернативные средства: • Левофлоксацин (в/в, 0,5–0,75 г 1 раз в сутки) + метронидазол (в/в, 0,5 г 3 раза в сутки) • Цефепим (в/в, 2 г 2–3 раза в сутки) + метронидазол (в/в, 0,5 г 3 раза в сутки) • Эртапенем (в/в, 1 г 1 раз в сутки) • Имипенем (в/в, 0,5–1 г 3–4 раза в сутки) • Меропенем (в/в, 0,5–1 г 3 раза в сутки) • Тигециклин (в/в, однократно 100 мг, затем 50 мг 2 раза в сутки) При риске или выделении MRSA к любому режиму терапии добавить: • Линезолид¹ (в/в или внутрь, 0,6 г 2 раза в сутки) или • Ванкомицин (в/в, 15 мг/кг 2 раза в сутки)</p>

Глубокие ИОХВ Б. У пациентов с тяжёлым сепсисом (ПОН) или шоком	Те же	Средства 1-го ряда: <ul style="list-style-type: none"> • Имипенем (в/в, 1 г 3–4 раза в сутки) + линезолид (в/в, 0,6 г в сутки)¹ или ванкомицин (в/в, 15 мг/кг 2 раза в сутки) • Меропенем (в/в, 1 г 3–4 раза в сутки) + линезолид (в/в, 0,6 г 2 раза в сутки)¹ или ванкомицин (в/в, 15 мг/кг 2 раза в сутки) Альтернативные средства: <ul style="list-style-type: none"> • Цефоперазон/сульбактам (в/в, 4 г 2 раза в сутки) или пиперациллин/тазобактам (в/в, 4,5 г 3–4 раза в сутки) + линезолид (в/в, 0,6 г 2 раза в сутки)¹ или ванкомицин (в/в, 15 мг/кг 2 раза в сутки) • Левофлоксацин (в/в, 1 г 1 раз в сутки) + линезолид (в/в, 0,6 г 2 раза в сутки)¹ или ванкомицин (в/в, 15 мг/кг 2 раза в сутки)
---	-------	--

¹ По результатам сравнительного рандомизированного исследования, клиническая и бактериологическая эффективность линезолида при MRSA-инфекциях мягких тканей достоверно превышает эффективность ванкомицина

Продолжительность проведения антибактериальной терапии

Продолжительность проведения антибактериальной терапии у больных с инфекционным процессом в области хирургической раны в каждом клиническом случае индивидуальна.

При своевременно выполненном оперативном вмешательстве на гнойном очаге и его дальнейшем адекватном местном медикаментозном лечении системную антибактериальную терапию можно применять короткими курсами (5–10 суток) до достижения положительного клинического результата. Дальнейшее лечение открытой раны возможно проводить только с использованием местных антибактериальных средств.

Местное лечение инфекции области хирургического вмешательства

В комплексном подходе для местного лечения гнойного очага должны использоваться препараты, обладающие не только высокой активностью в отношении основных возбудителей хирургической инфекции, но и антимикотическим действием. При своевременном адекватном хирургическом вмешательстве и лечении правильно подобранными препаратами для местного применения возможно локализовать гнойный процесс, избежать генерализации инфекционного процесса.

В практике лечения ран достаточно широко используются новые комплексные соединения йода с поливинилпирролидоном, обладающие широким спектром антимикробной активности.

При обильной гнойной экссудации использование растворов антисептиков для местного лечения ран в виде марлевых тампонов является недопустимым методом, так как они не имеют необходимой длительной осмотической активности, необходимой для удаления гноя.

Для лечения обширных и глубоких ран с гнойным процессом в первой фазе целесообразно лечение мазями на полиэтиленгликолевой основе (левомеколь, левосин, 5% диоксициновая мазь, 1% йодопириновая мазь, 10% мазь мафенида ацетата, нитацид и др.).

Для лечения инфекции, обусловленной анаэробно-анаэробными ассоциациями, целесообразно использовать мази, содержащие диоксидин, нитацид, аминотрозол + сульфаниламид.

На завершающем этапе лечения, купирования глубоких инфекций, раневой дефект ликвидируется за счёт наложения поздних вторичных швов или за счёт применения одного из методов пластической хирургии.

Гнойно-некротические формы синдрома диабетической стопы

Среди поздних осложнений сахарного диабета синдром диабетической стопы (СДС) встречается в различной форме у 30–80% больных, на долю которых приходится 50–70% общего количества ампутаций нижних конечностей. Основной причиной заболеваемости, госпитализации и смертности больных сахарным диабетом является инфекционное поражение нижних конечностей. Антимикробная терапия больных с различными формами диабетической стопы – один из важных компонентов консервативного лечения^{59, 60}.

Определение и классификация

Синдром диабетической стопы – патологическое состояние стоп больного сахарным диабетом, которое возникает на фоне поражения нервов, артерий, кожи и мягких тканей, костей, суставов и проявляется острыми и хроническими язвами, костно-суставными поражениями, гнойно-некротическими процессами, различными деформациями.

Патогенез развития синдрома диабетической стопы сложен: в его основе лежат полиневропатия и ангиопатия, на фоне которых могут развиваться различные гнойно-некротические процессы.

Классификация форм СДС:

1. Невропатическая инфицированная форма.
2. Невроишемическая форма.

У пациентов с невропатической инфицированной формой определяющим фактором патогенеза является характер и распространённость гнойно-некротического процесса; с невроишемической формой – ишемия поражённой конечности.

Инфекционный процесс, обусловленный наличием длительно незаживающих язв, является наиболее частой причиной ампутации нижних конечностей, достигая 60% случаев⁶⁰.

Факторы риска образования язв и формирования инфекционного процесса⁵⁹

Факторы риска	Механизмы, приводящие к развитию инфекционного процесса
Периферическая полиневропатия (моторная, сенсорная и автономная)	Изменения биомеханики стопы с формированием различных деформаций, ведущих к образованию зон пиковых нагрузок, омокостей и язв
	Снижение болевой чувствительности, приводящей к травматическому повреждению стопы
	Нарушения потоотделения – сухость и растрескивание кожи
Остеоартропатия и нарушения подвижности суставов	Нарушения анатомии и биомеханики стопы, приводящие к повышенному давлению в различных отделах стопы
Артериальная недостаточность	Снижение жизнеспособности тканей, заживления ран и проникновения нейтрофилов
Гипергликемия и другие метаболические расстройства	Нарушение иммунного ответа, функциональной активности нейтрофилов и раневого процесса, образования коллагена
Предшествующие ампутации	Дополнительные деформации стопы, уменьшение опорной поверхности, увеличение нагрузки на контралатеральную конечность

Особенности инфекционного процесса у больных с СДС

Как сказано выше, главная причина заболеваемости, госпитализации и смертности больных сахарным диабетом заключается в инфекционном поражении нижних конечностей.

Основными микроорганизмами, колонизирующими и инфицирующими повреждения кожных покровов, являются *S. aureus* и бета-гемолитические стрептококки (групп А, В, С, G), поэтому именно они – наиболее часто выделяемые микроорганизмы при поверхностных язвах стопы у больных сахарным диабетом. Это обусловлено снижением защитных свойств кожи вокруг язвенных дефектов, в результате которого создаются благоприятные условия для участия в инфекционном процессе микроорганизмов с низкой вирулентностью.

При длительно незаживающих язвах кроме грамположительных кокков также выделяются энтеробактерии, в наиболее тяжёлых случаях у пациентов с сахарным диабетом 1-го типа или на фоне ишемии – облигатные анаэробные микроорганизмы.

Этиология инфекций диабетической стопы также зависит от предшествующего применения антибиотиков, особенно длительного. В таких случаях возрастает частота выделения ассоциаций микроорганизмов, полирезистентной микрофлоры, среди которых выделяются MRSA, *Pseudomonas aeruginosa* или другие неферментирующие грамотрицательные микроорганизмы⁶¹⁻⁶³.

Существенное влияние на частоту выделения микроорганизмов оказывают: повторные госпитализации, длительная терапия антимикробными препаратами широкого спектра действия, хирургическое лечение, – которые являются предрасполагающими факторами к инфицированию язв (ран) стопы полирезистентными микроорганизмами. Рост числа случаев инфекций, вызванных полирезистентными микроорганизмами, значительно ухудшает прогноз лечения⁵⁹.

Важно, что если при впервые развившихся острых инфекциях стопы в большинстве случаев наблюдается моноинфекция, вызванная аэробными грамположительными кокками, то при хроническом процессе чаще наблюдаются инфекции полимикробной этиологии.

При тяжёлом гнойно-некротическом поражении у больных сахарным диабетом наиболее часто выделяется смешанная аэробно-анаэробная микрофлора – в 87,7% случаев, только аэробная – в 12,3%. Ассоциации микроорганизмов в гнойном очаге включали от 2-х до 14 видов аэробных, факультативно-анаэробных и облигатно-анаэробных неспорообразующих бактерий. Следует отметить обычно высокую микробную обсеменённость тканей гнойного очага (более 10⁵ бактерий в 1 г ткани).

В таблице 9 представлены наиболее вероятные возбудители у больных с инфекционным поражением стопы на фоне СД.

Таблица 9

Варианты микрофлоры при различных клинических формах инфицированной диабетической стопы

Клинические формы СДС	Основные возбудители
Целлюлит без открытой кожной раны ^а	<i>S. aureus</i> , бета-гемолитические стрептококки групп А, В, С и G, чаще – <i>S. pyogenes</i>
Инфицированные язвы стопы ^а	<i>S. aureus</i> , бета-гемолитические стрептококки групп А, В, С и G
Инфицированные язвы стопы, хронические или ранее леченные антимикробными препаратами ^б	Полимикробная микрофлора: <i>S. aureus</i> , стрептококки, энтеробактерии
Мацерированные язвы стопы	Полимикробная этиология: Грам(+) и Грам(-) микроорганизмы, включая <i>P. aeruginosa</i>

Клинические формы СДС	Основные возбудители
Длительно незаживающие язвы стопы на фоне продолжительной антимикробной терапии с использованием препаратов широкого спектра действия ^а	Полимикробная этиология (часто полирезистентные штаммы): аэробные грамположительные кокки (<i>S. aureus</i> , в том числе MRSA, коагулазонегативные стафилококки, энтерококки), энтеробактерии, неферментирующие грамотрицательные палочки, грибы
Распространённый некроз или гангрена стопы с характерным зловонным запахом	Смешанная микробная флора: грамположительные кокки (включая MRSA), энтеробактерии, неферментирующие грамотрицательные палочки, облигатные анаэробы

^а Часто мономикробная этиология

^б Высокая вероятность выделения антибиотикорезистентных штаммов (MRSA, БЛРС-продуцирующие энтеробактерии)

Следует подчеркнуть сложность купирования инфекционного процесса, обусловленного анаэробно-аэробными ассоциациями, что связано с синергизмом ассоциантов. Нередко вследствие невозможности одномоментной ликвидации гнойного очага у больных сахарным диабетом длительное время сохраняется открытая послеоперационная рана. Это определяет постоянный риск её реинфицирования госпитальными высокорезистентными микроорганизмами.

Следует отметить увеличение частоты выделения MRSA у больных сахарным диабетом: в 1974 г. – 2%, в 1995 г. – 22%, в 2003 г. – 60%, в 2004 г. – 63%^{64, 65}.

Наличие MRSA усугубляет течение основного заболевания. При консервативном лечении время заживления ран у больных с MRSA составляет 35,4 недели, тогда как без MRSA – 17,8⁶⁷. Летальность у больных с MRSA составляет 21%, в то время как при наличии антибиотикочувствительных штаммов *S. aureus* – 8%⁶⁶.

Для рационального подхода к лечению больных с СДС разработан ряд критериев оценки тяжести местных поражений. Одна из таких оценочных таблиц представлена ниже.

Классификация вариантов инфекционного процесса у больных с диабетической стопой

Степень тяжести инфекции	Оценка по шкале PEDIS	Клинические проявления
Неинфицированная рана	Степень 1	Нет симптомов и признаков инфекции
Лёгкая	Степень 2	Инфекция затрагивает только кожу и подкожную клетчатку, без вовлечения глубоких слоёв и общих признаков инфекционного процесса Нет других признаков воспаления (травма, острый Шарко, перелом, тромбозы, венозный стаз) По крайней мере два из нижеследующих признаков: местный отёк или уплотнение эритема > 0,5–2 см вокруг язвы местная болезненность или боль местное тепло гнойное отделяемое
Средняя	Степень 3	Инфекция, вовлекающая структуры глубже, чем кожа и подкожная клетчатка (абсцесс, некротический фасциит, остеомиелит) Эритема (целлюлит) распространяется более чем на 2 см вокруг язвы (раны) в сочетании с одним из следующих признаков: отёк, болезненность, теплота, гнойное отделяемое Нет признаков системного воспалительного ответа, как при степени 4
Тяжёлая	Степень 4	Любой вариант инфекции на стопе с признаками синдрома системного воспалительного ответа, на фоне декомпенсации сахарного диабета (лихорадка, озноб, тахикардия, гипотония, лейкоцитоз, тяжёлая гипергликемия, ацидоз, азотемия)

Примечание. Ишемия стопы может приводить к утяжелению любой инфекции. Критическая ишемия способствует развитию тяжёлой инфекции⁷⁹.

Ключевыми элементами классификации PEDIS, разработанной Международной рабочей группой по ведению пациентов с диабетической стопой, являются оценка кровоснабжения конечности (Perfusion), размера дефекта (Extent), глубины поражения тканей (Depth), наличие инфекции стопы (Infection) и нарушений её чувствительности (Sensation).

Согласно этой классификации (табл. 10) различают следующие степени поражения стопы:

- 1-я степень** – неинфицированная диабетическая стопа;
- 2-я степень** – вовлечение в инфекционный процесс кожи и подкожной клетчатки;
- 3-я степень** – выраженный целлюлит или поражение глубжележащих тканей;
- 4-я степень** – наличие системных признаков воспаления.

При наличии инфекции стопы основной задачей является определение степени тяжести поражения для выделения пациентов, требующих экстренной госпитализации, срочного/неотложного хирургического лечения и антибиотикотерапии.

Тяжёлыми считаются инфекции, потенциально угрожающие жизни пациента. Инфекционные поражения стопы средней степени тяжести включают широкий спектр язвенных дефектов, часть из которых может сопровождаться высоким риском ампутации конечности. При определении тяжести инфекционного поражения стопы необходимо учитывать, что более 50% пациентов, страдающих СД с инфекцией стопы и высоким риском ампутации конечности, не имеют системных признаков воспаления.

Лечение

Подход к ведению больных с синдромом диабетической стопы на всех этапах лечения и реабилитации должен быть междисциплинарным и объединять следующих специалистов: эндокринолога или диабетолога, ортопеда, хирурга, психолога, подготовленный средний медицинский персонал, а также техника по изготовлению ортопедических корригирующих устройств и обуви. Для больных с тяжёлыми гнойно-некротическими формами диабетической стопы в команду специалистов должны входить: хирург гнойного отделения, сосудистый хирург, эндокринолог, терапевт, клинический фармаколог, анестезиолог-реаниматолог.

Необходим дифференцированный подход к комплексному лечению различных форм синдрома диабетической стопы.

Алгоритм комплексного лечения различных форм синдрома диабетической стопы

Лечение невропатической инфицированной формы синдрома диабетической стопы должно включать:

- компенсацию сахарного диабета;
- иммобилизацию или разгрузку поражённой конечности с возможным применением ортопедических средств коррекции;

- системную антибактериальную терапию с учётом чувствительности микрофлоры;
- антикоагулянтную, дезагрегантную терапию;
- антиоксидантную терапию;
- местное лечение язвы (раны) с использованием современных средств и методик;
- хирургическое лечение гнойно-некротических поражений стопы с возможным последующим пластическим закрытием ран.

Лечение диабетической невроостеоартропатии (сустав Шарко) должно включать:

- компенсацию сахарного диабета;
- длительную иммобилизацию конечности в острой стадии с обязательным применением ортопедических средств коррекции (гипс циркулярный или лонгета, тутор, ортез) и вспомогательных технических средств;
- в хронической стадии – назначение сложной ортопедической обуви с вкладными элементами;
- при наличии язвенного дефекта – лечение по соответствующему алгоритму с учётом необходимости строгого режима разгрузки стопы.

Лечение невроишемической формы должно включать:

- компенсацию сахарного диабета;
- иммобилизацию или разгрузку поражённой конечности с возможным применением ортопедических средств коррекции;
- антибактериальную терапию с учётом чувствительности микрофлоры;
- антикоагулянтную, дезагрегантную терапию;
- антиоксидантную терапию;
- применение консервативных и ангиохирургических методов коррекции ишемии стопы;
- местное лечение язвы (раны) с использованием современных средств и методик;
- хирургическое лечение гнойно-некротических поражений стопы с возможным последующим пластическим закрытием ран.

Консервативные методы лечения

Лечение начинают с оценки предшествующих метаболических и электролитных нарушений, которые должны быть скорректированы.

Компенсация сахарного диабета

Осуществляется перевод всех пациентов (независимо от типа сахарного диабета) на инсулин короткого действия по принципу «интенсивной инсулинотерапии».

Интенсивная инсулинотерапия включает в себя частое (более трёх раз в сутки) подкожное или внутривенное введение небольших доз (8–10 единиц) инсулина короткого действия с тщательным контролем уровня гликемии в течение суток. В наиболее тяжёлых случаях осуществляется комбинированное введение инсулина (внутривенно и подкожно).

Антибактериальная терапия

Показанием к назначению антибактериальной терапии служат:

- прогрессирование системной воспалительной реакции (температура, лейкоцитоз и т.д.);
- локальные признаки прогрессирующего гнойно-некротического процесса (перифокальный отёк, формирование вторичных некрозов, гнойное отделяемое, характерный запах и т.д.);
- наличие целлюлита в глубине раневого дефекта;
- наличие трофических язв, пенетрирующих всю глубину мягких тканей до кости;
- наличие остеомиелита или артрита с признаками прогрессирования инфекции;
- проведение ранних восстановительных операций на стопе.

При проведении антибиотикотерапии гнойно-некротических форм диабетической стопы следует учитывать, что в условиях ишемии конечностей вследствие нарушения кровообращения концентрации антибактериальных препаратов в очаге инфекции закономерно снижаются. Необходимым условием достижения эффективности терапии будет применение адекватных доз антибактериальных препаратов на фоне использования лекарственных средств, улучшающих микроциркуляцию. Также следует учитывать тканевую пенетрацию антибиотиков: наиболее высокие тканевые концентрации (превышающие сывороточные) достигаются при назначении фторхинолонов, рифампицина, тигециклина, линезолида; в то же время тканевые концентрации бета-лактамов, аминогликозидов, ванкомицина обычно в 1,5–3 раза ниже сывороточных. При развитии остеомиелита следует учитывать способность антибиотика проникать в кость, при этом достижение терапевтических концентраций в кости в наибольшей степени прогнозируется при применении клиндамицина, рифампицина, фторхинолонов, линезолида.

Рекомендации по антибактериальной терапии гнойно-некротических форм диабетической стопы различаются в зависимости от формы и стадии поражения (см. табл. 10) и представлены в таблице 11.

Таблица 11

Тактика эмпирической антибактериальной терапии у больных с гнойно-некротическими формами диабетической стопы

Степень тяжести	Дополнительные характеристики	Режимы антибактериальной терапии ¹
Лёгкая (степень 2) – лечение амбулаторное или в стационаре	Амбулаторные пациенты	<ul style="list-style-type: none"> • Цефалексин (внутрь, 0,5 г 4 раза в сутки) • Цефуросим аксетил (внутрь, 0,5 г 2 раза в сутки) • Амоксициллин/клавуланат (внутрь, 0,625 г 3 раза в сутки или 1 г 2 раза в сутки) • Клиндамицин (внутрь, 0,3 г 4 раза в сутки) При выделении MRSA: <ul style="list-style-type: none"> • Линезолид (внутрь, 0,6 г 2 раза в сутки) или ко-тримоксазол (внутрь, 0,96 г 2 раза в сутки)
	Госпитализированные пациенты	<ul style="list-style-type: none"> • Цефазолин (в/в, 2 г 3 раза в сутки) • Цефуросим (в/в, 1,5 г 3 раза в сутки) • Амоксициллин/клавуланат (в/в, 1,2 г 3–4 раза в сутки) • Ампициллин/сульбактам (в/в, 3 г 4 раза в сутки) • Клиндамицин (в/в, 0,3–0,6 г 3–4 раза в сутки)
Умеренная (степень 3) – лечение в стационаре	Пациенты, не получавшие амбулаторно антибиотики	<ul style="list-style-type: none"> • Амоксициллин/клавуланат (в/в, 1,2 г 3–4 раза в сутки) • Ампициллин/сульбактам (в/в, 3 г 4 раза в сутки) • Клиндамицин (в/в, 0,3–0,6 г 3–4 раза в сутки) + цефуросим (в/в, 1,5 г 3 раза в сутки), или цефтриаксон (в/в, 2 г 1–2 раза в сутки), или цефотаксим (в/в, 2 г 3–4 раза в сутки)
	Пациенты, получавшие антибиотики	<ul style="list-style-type: none"> • Левифлоксацин (в/в, 0,75–1 г 1 раз в сутки) ± метронидазол (в/в, 0,5 г 3 раза в сутки) • Моксифлоксацин (в/в, 0,4 г 1 раз в сутки) • Офлоксацин (в/в, 0,4 г 2 раза в сутки) + клиндамицин (в/в, 0,6 г 3–4 раза в сутки) • Пиперациллин/тазобактам (в/в, 4,5 г 3–4 раза в сутки) • Эртапенем (в/в, 1 г 1 раз в сутки) При риске MRSA: <ul style="list-style-type: none"> • + линезолид (в/в или внутрь, 0,6 г 2 раза в сутки) или ко-тримоксазол (в/в или внутрь, 0,96 г 2 раза в сутки) к любому режиму терапии или • Тигециклин (в/в, однократно 100 мг, затем 50 мг 2 раза в сутки) – монотерапия

Степень тяжести	Дополнительные характеристики	Режимы антибактериальной терапии ¹
Умеренная (степень 3) – лечение в стационаре	+ остеомиелит	<ul style="list-style-type: none"> Фторхинолон (ципрофлоксацин, или офлоксацин, или левофлоксацин) ± клиндамицин (в/в, 0,6 г 4 раза в сутки) ± рифампицин (в/в или внутрь, 0,3 г 2 раза в сутки) Линезолид (в/в или внутрь, 0,6 г 2 раза в сутки) ± фторхинолон
Тяжёлая (степень 4) – сепсис	Без ПОН	<ul style="list-style-type: none"> Левифлоксацин (в/в, 0,75–1 г 1 раз в сутки) или ципрофлоксацин (в/в, 0,4 г 2–3 раза в сутки) + метронидазол (в/в, 0,5 г 3 раза в сутки) Пиперациллин/тазобактам (в/в, 4,5 г 3–4 раза в сутки) Цефоперазон/сульбактам (в/в, 4 г 2–3 раза в сутки) Эртапенем (в/в, 1 г 1 раз в сутки) Имипенем (в/в, 1 г 3–4 раза в сутки) Меропенем (в/в, 1 г 3–4 раза в сутки) При риске MRSA: <ul style="list-style-type: none"> + линезолид² или ванкомицин к любому режиму терапии
	С ПОН/септическим шоком	<ul style="list-style-type: none"> Имипенем (в/в, 1 г 3–4 раза в сутки) или меропенем (в/в, 1 г 3–4 раза в сутки) + линезолид (в/в, 0,6 г 2 раза в сутки)² или ванкомицин (в/в, 15 мг/кг 2 раза в сутки)

¹ Наиболее надёжный эффект прогнозируется при уточнении доминирующих возбудителей и назначении целенаправленной антибактериальной терапии с учётом чувствительности

² По результатам сравнительного рандомизированного исследования, клиническая и бактериологическая эффективность линезолида при MRSA-инфекциях мягких тканей достоверно превышает эффективность ванкомицина

Целенаправленная антибактериальная терапия может быть назначена только после получения результатов посевов, взятых из глубоких участков гнойно-некротического очага. Большую информативную ценность для своевременной её коррекции имеют дополнительные регулярные посевы (по показаниям): крови, мочи, мокроты и других локальных инфекционных очагов. После получения данных микробиологических анализов, в случае необходимости, производят коррекцию антибиотикотерапии с учётом выделенной микрофлоры и её чувствительности к антибактериальным препаратам.

Целенаправленная антибактериальная терапия, а также своевременное оперативное вмешательство на гнойном очаге и его дальнейшее адекватное местное медикаментозное лечение позволяют применять антибиотики коротким курсом (10–14 суток) до достижения отчётливого клинического результата.

Точные рекомендации по оптимальной продолжительности антибактериальной терапии гнойно-некротической формы диабетической стопы сформулировать сложно. При лёгкой и умеренной инфекции (степень 2–3) без вовлечения кости у большинства пациентов эффект

достигается при применении адекватных режимов антибактериальной терапии в течение 7–14 дней; при более тяжёлой инфекции (4-я степень) с явлениями сепсиса, вероятно, требуются более продолжительные курсы антибактериальной терапии (2–4 недели); при наличии остеомиелита рекомендованные сроки антибактериальной терапии обычно составляют 4–6 недель. Инфекции, вызванные *S. aureus*, требуют более длительной антибактериальной терапии по сравнению с инфекциями, вызванными стрептококками или *Enterobacteriaceae*.

Однозначных критериев для прекращения антибактериальной терапии не существует. Принятие решения о достаточности системной антибиотикотерапии осуществляется на основании динамики местной и системной воспалительной реакции, состояния раны, эрадикации возбудителя, обсеменённости раны, нормализации лейкоцитарной формулы и С-реактивного белка. Выделение микроорганизмов из раны без учёта других признаков системного воспаления не является обоснованным аргументом продолжения антибактериальной терапии.

Широко распространённая практика проведения антибактериальной терапии очень длительными курсами с периодической сменой антибиотиков не имеет доказательной базы и не может быть признана рациональной. В сложных клинических ситуациях решение вопроса о длительности и тактике антибактериальной терапии следует принимать коллегиально с участием специалиста по антимикробной химиотерапии.

Местное медикаментозное лечение

Местное медикаментозное лечение – один из важных компонентов лечения гнойно-некротических форм диабетической стопы.

Во многих случаях подготовка раны к пластическому закрытию осуществляется за счёт хирургических обработок в сочетании с местным медикаментозным лечением.

В первой фазе раневого процесса используются антисептики: йодофоры (повидон-йод), полигексанид, мирамистин, а при отсутствии ишемии – композиции на основе гелиомицина, мази на водорастворимой основе.

Во второй фазе раневого процесса применяют различные раневые покрытия (на основе коллагена) и масляные повязки (просяное, облепиховое, шиповниковое масла и т.п.).

Современные виды перевязочных материалов, используемых при лечении язв у больных с синдромом диабетической стопы:

- Гидрофайбер-повязки – обладают высокой впитывающей способностью с высокой антимикробной активностью: Aquacel Ag.
- Липидокolloидные повязки: Cellosorb Ag, Urgotul Ag.
- Атравматичные повязки (сетчатые) – не прилипают к ране: Atrauman, Inadine. Предполагают покрытие сверху впитывающей повязкой.

- Альгинатные повязки – обладают высокой впитывающей способностью, используются для полостных и поверхностных ран: Sorbalgon, Tegagen, Sorbsan.
- Абсорбирующие повязки для ран с обильным экссудатом: Mepitel, Mesorb, Alldress, TenderWet.
- Адгезивные повязки – обладают средней впитывающей способностью, для поверхностных ран: Medipor, Мероре.
- Гидроколлоидные повязки – увлажняют сухие раны, стимулируют аутолиз: Hydrosorb, Hydrocoll, Tegasorb. Противопоказаны для ишемических ран.
- Гидрогели – поддержание влажной среды в ране: Normlgel, Aquaform. Противопоказаны для ишемических ран.
- Губчатые повязки – обладают средней впитывающей способностью: Mepitel, Tielle, Trufoam, 3M Foam.
- Полупроницаемые прозрачные плёнки – поддерживают влажную среду в ране: C-View, Mefilm, Tegaderm.

Комплексное лечение должно проводиться на фоне разгрузки поражённой конечности, что достигается применением костылей, специальной ортопедической обуви, кресла-каталки.

Использование современных препаратов для местного лечения ран на всех этапах комплексной терапии даёт возможность сократить сроки системной антимикробной терапии, избежать развития побочных явлений, значительно сократить расходы на дорогостоящие антибактериальные препараты, избежать формирования резистентности микрофлоры к используемым системным антибиотикам.

В комплексном подходе для местного лечения гнойного очага диабетической стопы применяются препараты, обладающие высокой антибактериальной активностью и антимикотическим действием. При своевременном адекватном консервативном и хирургическом лечении у 86,8% пациентов удаётся локализовать гнойный процесс и тем самым избежать высокой ампутации нижних конечностей. Такой исход развития гнойного процесса возможен в условиях использования современных препаратов для местного лечения диабетической стопы с учётом видового состава микроорганизмов (аэробов, анаэробов) и фазы раневого процесса.

Современная концепция комплексного лечения больных с синдромом диабетической стопы построена на дифференцированном проведении лечебных мероприятий с учётом тяжести и формы диабетической стопы. Так, при лечении невропатической инфицированной формы с выраженным отёком тканей, обильным гнойным отделяемым показано использование мазей на полиэтиленгликолевой основе. При выявлении в гнойном очаге ассоциации аэробных и анаэробных микроорганизмов предпочтение отдаётся мазям, содержащим диоксидин или нитазол. При невроишемической форме местное лечение ин-

фекционного процесса более успешно проводится с использованием раствора повидон-йода.

Йодофоры являются также препаратами выбора в случае индивидуальной непереносимости мазей, содержащих хлорамфеникол (левосин, левомеколь), при обнаружении грамотрицательных или грамположительных микроорганизмов в ассоциации с грибами. Все лекарственные формы повидон-йода объединяет широкий спектр антимикробного действия, высокая активность в отношении грамотрицательных, грамположительных микроорганизмов, грибов и простейших, некоторых вирусов, микобактерий.

Применение растворов фурацилина, борной кислоты не рекомендуется, в связи с высокой резистентностью микрофлоры к этим препаратам.

Нецелесообразно применение мазей на жировой основе (ихтиоловой, мази Вишневского, борной, фурацилиновой и т.д.) ввиду отсутствия у них необходимой антимикробной активности к основным возбудителям инфекционного процесса.

Возобновление антибактериальной терапии

Если в состоянии больного, несмотря на проводимую антибактериальную терапию, отсутствует положительная динамика, то следует пересмотреть хирургическую тактику, 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 отдалённых 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 тканей над костным выступом, 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.

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

Факторы, влияющие на развитие пролежней:

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

Инфицированные пролежни иногда приводят к развитию таких тяжёлых системных осложнений, как бактериемия, септический тромбофлебит, 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 бактериологического 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, ко-тримоксазола, цефалоспоринов I–II поколения. При развитии сепсиса целесообразно назначение антибиотиков широкого спектра – ингибиторозащищённых антисинегнойных бета-лактамов, карбапенемов, тигециклина; возможно использование фторхинолонов в сочетании с метронидазолом или линкозамидом⁶⁹.

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 посттромбофлебической болезни (клинический класс С-6 по классификации СЕАР), 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 чётких 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 напряжённости 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 тяжёлого 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, контактная) экзема, которая возникает вследствие вторичного микробного или грибкового поражения кожи на фоне сенсibilизации организма. Микотическая инфекция, частота которой у пациентов с хронической венозной недостаточностью (ХВН) достигает 75%, сенсibilизируя организм и усугубляя течение основного процесса, приводит к прогрессированию трофических расстройств и существенно замедляет процессы регенерации.

В большинстве случаев развития гнойно-воспалительных осложнений высеваются *Staphylococcus aureus* (58,4%), *Pseudomonas aeruginosa* (17,2%), *Proteus mirabilis* (12,9%). Симбиотические микроорганизмы, присутствующие в венозных язвах, как правило, не вызывают признаков воспаления и не оказывают существенного влияния на скорость заживления.

Применение в таких случаях антибактериальных препаратов нецелесообразно в связи с появлением резистентных штаммов микроорганизмов, удлинением фазы воспаления, подавлением защитных иммунных механизмов, и, как следствие, это приводит к торможению регенерации, появлению признаков перехода процесса в хроническое состояние. Напротив, проведение патогенетически обоснованного лечения, направленного на устранение основной причины развития ХВН – венозной гипертензии, инициирующей изменения на тканевом, клеточном и микроциркуляторном уровне, приводящие в конечном итоге к деструкции тканей, наряду с адекватным местным лечением, позволяет добиться закрытия язвенного дефекта и безрецидивного течения заболевания. Это определяет приоритетность хирургических методов лечения, поскольку только радикальное устранение патологических вено-венозных сбросов снижает флебогипертензию и прерывает цепь патологических реакций, логическим исходом которых является образование трофических язв.

Вместе с тем наличие открытой трофической язвы – потенциальный источник возникновения различных инфекционных осложнений, которые затрудняют лечение и существенно пролонгируют сроки эпителизации. Бессимптомная колонизация раны при неадекватном лечении или его отсутствии может изменить ход раневого процесса, пролонгируя сроки заживления. Бактериально загрязнённые раны становятся инфицированными, возникающее в ответ на микробную агрессию воспаление может развиваться на любой стадии заживления, возвращая процесс вновь к первой его стадии. Частые рецидивы воспаления в области язвы вызывают распространение процесса вглубь, вовлечение в него подкожной клетчатки, мышц, сухожилий, надкостницы. Почти у каждого пятого больного под язвой в процесс вовлекается сегмент подлежащей кости и развивается оссифицирующий периостит. Нередко хронический гнойный периостит распространяется в глубь тканей, на лимфатические сосуды и осложняется рожистым воспалением и гнойным тромбозом. Частые вспышки местной инфекции вызывают необратимые изменения лимфатического аппарата, клинически проявляющиеся вторичной лимфедемой (слоновостью), которая значительно отягощает течение заболевания, способствует рецидиву язв и затрудняет лечение. В таких условиях выполнение оперативного вмешательства, как основного метода радикального устранения патологической флебогемодинамики, связано с высоким риском послеоперационных гнойно-септических осложнений, в связи с чем возникает необходимость применения адекватной антимикробной терапии.

Наибольшие трудности возникают при развитии острого индуративного целлюлита. Как правило, острое воспаление подкожно-жировой клетчатки обусловлено наличием тех же микроорганизмов, которые присутствуют в язве (*Staphylococcus aureus*, *Streptococcus pyogenes*, *Pseudomonas aeruginosa*, энтеробактерии и др.). Лечение этого осложнения предполагает сочетание системной антибактериальной терапии и современных антисептических средств для об-

работки подлежащей к язве кожи, наряду с использованием специальных раневых покрытий, создающих оптимальные условия для регенерации (температура, влажность, рН и др.) и в то же время обладающих выраженным антимикробным действием.

Оптимальным представляется короткий (7–10 суток) курс применения антибиотика широкого спектра действия (защищённые пенициллины, фторхинолоны или цефалоспорины III–IV поколения) в сочетании с местным использованием современных серебро- или йодсодержащих раневых покрытий. Антибиотики целесообразно назначать парентерально. Вместе с тем у целого ряда пациентов, особенно при амбулаторном лечении, возможен и пероральный приём.

При бактериологическом исследовании материала из трофических язв возможно выделение различных грибов, однако однозначного мнения о целесообразности назначения антифунгальных препаратов нет. В клинической практике достаточно сложно разграничить колонизацию грибами и инфекцию. Следует подчеркнуть, что далеко не во всех случаях выделения из раны грибов следует назначать системную антифунгальную терапию. Обсудить вопрос о назначении системных антимикотиков следует в ситуациях высокого риска системного кандидоза, при одновременном выделении грибов из других нестерильных локусов, а также при отсутствии эффекта от адекватной антибактериальной терапии. В таких ситуациях возможно назначение флуконазола (в/в или внутрь). Кетоконазол не показан из-за низкой эффективности при системных кандидозах.

Активное воспаление периульцерозных тканей и выраженный болевой синдром определяют целесообразность системного применения неспецифических противовоспалительных средств – диклофенака, индометацина, кетопрофена и др. Предпочтение следует отдавать ректальным формам препаратов.

Сроки проведения антимикробной терапии и её регламент определяет клиническая картина регресса симптомов воспаления (исчезновение гиперемии, локальной гипертермии, уплотнения и болезненности при пальпации периульцерозных тканей), купирование которого способствует созданию благоприятных условий для ускорения репаративных процессов.

Важнейшую роль играет местное лечение. Оно включает ежедневный двух-трёхкратный туалет язвенной поверхности. Вначале следует провести механическую очистку поверхности язвы и периульцерозных тканей с помощью индивидуальной губки и мыльного раствора, антисептических лекарственных средств (диметилсульфоксид, диоксидин, мирамистин, полигексанид). Для большей эффективности очищения язвы и купирования локального воспаления целесообразно дополнительное использование антибактериальных мазей (мупирицин, бацитрацин с неомицином, фузидиевая кислота) на язвенную поверхность и окружающую её кожу. При наличии локального дерматита вокруг трофической язвы необходимо использовать кортикостероидные или цинкооксидную мази. Для лечения мокнущей экземы эффективны примочки

с 0,25% раствором нитрата серебра и 1% раствором повидона. После механической обработки на трофическую язву следует наложить повязку с водорастворимой мазью, обладающей осмотической активностью (хлорамфеникол, повидон-йод и др.), или современными антисептическими растворами либо сорбирующие раневые покрытия, предпочтительно содержащие в своём составе антимикробные средства (альгинатные: Silvercel, Sorbsan silver; сетчатые: инадин и др.), которые наряду с сорбционным эффектом сохраняют поверхность язвы влажной, а ионы серебра или йода уничтожают широкий спектр микроорганизмов.

Особенностью лечения венозных трофических язв в случае развития гнойно-воспалительных осложнений, вопреки мнению многих хирургов общей практики и самих пациентов, является обязательное применение многослойного компрессионного биндажа из различных бинтов, который накладывают поверх повязки или раневого покрытия. В качестве первого слоя обычно используют мягкую ватно-марлевую основу, плотный фланелевый или хлопчатобумажный бинт. Этот слой необходим для моделирования цилиндрического профиля конечности, абсорбции раневого экссудата. Поверх него накладывают бинт короткой растяжимости и наконец последним слоем – бинт средней или длинной растяжимости. Для стабилизации биндажа дополнительно используют фиксирующие бинты (адгезивные, когезивные) или подходящий по размеру лечебный чулок, обычно 2-го компрессионного класса.

Таким образом, абсолютными показаниями к назначению антимикробной терапии у пациентов с трофическими язвами венозного генеза являются наличие системной или выраженной местной воспалительной реакции, обусловленной микробной агрессией, а также возникновение инфекционно-воспалительных осложнений раневого процесса – индуративного целлюлита, пиодермии, микробной экземы.

Инфекции ожоговых ран

Ожоги являются широко распространённым видом травматизма. Так, в Соединённых Штатах Америки ежегодно почти 2 миллиона человек получают ожоги; приблизительно 100 000 обожжённым требуется госпитализация и около 5000 случаев заканчиваются летальным исходом.

Общая летальность у обожжённых по ряду европейских стран и в США колеблется в пределах 0,6–5%^{70, 71}.

При увеличении площади ожогового поражения летальность заметно возрастает. Сегодня 30% больных с ожогами 50% поверхности тела погибают⁷⁴.

Несмотря на некоторое снижение летальности от шока за счёт успехов противошоковой терапии, преимущественно в группах больных молодого и среднего возраста, в целом среди тяжелообожжённых происходит лишь перераспределение летальности: часть больных, погибавших ранее от шока, умирают в последующие сроки ожоговой болезни от её осложнений. При этом наиболее частой причиной смерти пострадавших от ожогов остаются инфекция и инфекционные осложнения ожоговой болезни, наиболее частые из которых – пневмония и сепсис.

Инфекция является причиной смерти 50–80% пострадавших от ожогов. Основную опасность при ожоговой болезни представляет раневая инфекция. Помимо непосредственной угрозы для жизни больного длительное существование инфекции приводит к задержке процесса заживления поверхностных ожогов, способствует избыточному рубцеванию, создаёт трудности для своевременного оперативного восстановления утраченного кожного покрова обожжённых.

Термическое повреждение кожного покрова в сочетании с инфекцией ожоговой раны приводит к развитию и длительному течению системного воспалительного ответа, часто неконтролируемого, полиорганной недостаточности и смерти⁷².

Ожоговая рана представляет собой благоприятную почву для колонизации микроорганизмами эндогенного и экзогенного происхождения⁷³. Инфекция у обожжённых – результат нарушения кожного барьера и нормального микробиоценоза, ишемии раны, нарушающей поступление факторов защиты, супрессии гуморального и клеточного иммунитета, вплоть до депрессии⁷⁴.

G. Magliacani и M. Stella (1994)⁷⁵ подразделяют инфекции у обожжённых на три типа:

1. Нозокомиальные инфекции, связанные с окружающей средой больницы, полирезистентной флорой, характеризующиеся перекрёстным инфицированием через определённые источники.
2. Ятрогенные инфекции, связанные с инвазивными диагностическими и терапевтическими процедурами.
3. Оппортунистические инфекции, связанные с обычной флорой и иммунокомпromетированным хозяином.

Применение медицинских устройств, увеличение количества диагностических процедур, злоупотребление антибиотиками значительно повышают потенциальный риск развития инфекции у пострадавших от ожогов⁷⁴. Именно поэтому диагностические процедуры и терапия должны быть основаны на понимании патофизиологии ожоговой раны и патогенеза различных форм ожоговой инфекции⁷³.

Осложнения ожоговых ран разделяют на первичные, которые наступают непосредственно во время травмы, вторичные, связанные с развитием инфекции в ранах и распространением её в различных тканях и органах, и поздние осложнения, возникающие после заживления или оперативного закрытия ран.

Инфекционные осложнения разделяются по анатомическому признаку в зависимости от тканей и органов, в которых развивается и распространяется инфекция.

При глубоких ожогах у 4,4% больных развивается сетчатый лимфангит, который может возникнуть уже на 3–5-е сутки после травмы даже при поверхностном ожоге, как правило, в тех случаях, если не в полном объёме оказана первая помощь. Стволовой лимфангит и лимфаденит – относительно редкое осложнение глубоких ожогов, частота которого составляет около 1% всех осложнений. Возбудителем инфекции в таких случаях чаще всего является стафилококк, вегетирующий в виде сапрофитной флоры на неповреждённой коже.

Рожа, редкое осложнение ожоговой травмы, возникает чаще всего при ожогах кожи, скомпрометированной нарушением трофики, например в результате хронической посттромбофлебитической болезни и др.

Целлюлит в виде перифокального воспалительного инфильтрата у обожжённых может развиваться при несвоевременном оказании квалифицированной помощи, углублении поверхностных дермальных ожогов за счёт вторичного некроза в ранах. Гнойный целлюлит (флегмона) отличается упорным течением, может сопровождаться гнойным тромбофлебитом, а при обширной его площади (10–15% поверхности тела) является угрозой для жизни больных.

Абсцессы в подкожно-жировой клетчатке возникают в основном у тяжело обожжённых на фоне вторичного иммунодефицита и могут быть как постинъекционными, так и метастатическими – как проявление сепсиса.

Целый ряд гнойных осложнений связан с повреждением и некрозом мышц и фасций при ожогах IV степени. Инфицирование некротизированной мышечной ткани обычно наступает рано, на 4–5-е сутки после субфасциального ожога, сопровождаясь характерным запахом из ран и интоксикацией. В таких случаях можно говорить о гнойном расплавлении мышц, обычно вызванном грамотрицательной флорой.

Гнойные затёки и флегмоны развиваются у больных в результате расплавления погибших мышц, распространения инфекции вдоль сухожильных влагалищ и сосудисто-нервных пучков. Своевременное распознавание таких осложнений затруднительно вследствие того, что гнойные затёки распола-

гаются под плотным сухим некротическим струпом и клинически не проявляются гиперемией, отёком или флюктуацией. Адекватно и своевременно выполненная некротомия и фасциотомия является надёжной профилактикой данных осложнений.

Гангрена конечностей у обожжённых развивается или вследствие первичного тотального поражения тканей, что наблюдается редко (в 1% случаев), или, чаще всего, в результате тромбоза магистральных сосудов. В первом случае это связано с длительной экспозицией повреждающего агента при ожогах пламенем, во втором – с высоковольтными электропоражениями. Следует отметить, что острое развитие ишемии проксимальных отделов конечностей с гибелью большого массива мышц (предплечье, плечо, голень, бедро) очень быстро приводит к выраженной интоксикации и почечной недостаточности. Выздоровление пострадавших в таких случаях возможно только при выполнении ранней или даже первичной ампутации конечности (1–2-е сутки после травмы). Проведение некрофасциотомии может предупредить лишь вторичные изменения в тканях и уменьшить интоксикацию.

Даже после того, как раны тяжелообожжённых пациентов зажили или были закрыты, возможно развитие импетиго, обычно вызываемого *S. aureus*, проявляющегося в форме мультицентральных, маленьких поверхностных гнойных высыпаний, которые в редких случаях могут потребовать хирургического лечения⁷³. В Кувейте выявлено и описано 10 случаев образования обширных гранулём на поверхности заживающих ожогов, вызванных MRSA⁷⁷. В литературе описан также случай гематогенного межмышечного абсцесса у выздоровевшей от ожога пациентки, также вызванного MRSA⁷⁸. Частота выделения MRSA у больных с инфекцией ожоговых ран составляет 37%⁷¹.

Лечение больных с инфекцией ожоговых ран

Профилактика гнойных осложнений у обожжённых зависит от хирургического лечения глубоких ожогов. В настоящее время во всём мире принята активная хирургическая тактика, включающая ранние некротомии, некрэктомии, остеонекрэктомии, ампутации и операции аутодермопластики. Интенсивное комплексное лечение включает инфузионно-трансфузионную и иммунозаместительную терапию, коррекцию метаболических нарушений, а именно гиперметаболизма (рациональное парентеральное и энтеральное зондовое и пероральное питание), профилактику полиорганной недостаточности (прежде всего восстановление тканевой перфузии), эндокринных нарушений, коррекцию системной воспалительной реакции (гормональные препараты, нестероидные противовоспалительные средства).

Классификация хирургических некрэктомий:

- Ранняя радикальная хирургическая некрэктомия при ограниченных глубоких ожогах IIIБ степени на площади 5–7% поверхности тела – ра-

дикальное иссечение всех поражённых тканей до развития воспаления и инфицирования (до 5–7-х суток с момента травмы) с одномоментной или отсроченной аутодермопластикой. Оптимальным тактическим решением является ранняя радикальная некрэктомия с одномоментной пластикой, поскольку такая операция предупреждает развитие инфекционных осложнений.

- Ранняя тангенциальная некрэктомия при обширных глубоких ожогах одномоментно на площади 10–12% поверхности тела – послойное нерадикальное иссечение основного массива некроза визуально до капиллярного кровотечения с целью уменьшения интоксикации.
- Отсроченная тангенциальная хирургическая некрэктомия на площади 10–12% поверхности тела – нерадикальное иссечение поражённых тканей при развившемся воспалении и инфицировании (7–14-е сутки с момента травмы).
- Этапные хирургические некрэктомии проводят после первого этапа хирургической некрэктомии с интервалами 3–5 суток до полного очищения раны от некротических тканей, в некоторых случаях проводится хирургическая обработка гранулирующей раны.

Наилучшим методом предупреждения инфекционных осложнений является быстрое закрытие ожоговой раны.

Важнейшей составляющей комбинированного и комплексного подхода к профилактике и лечению гнойных осложнений и ожогового сепсиса является антибактериальная терапия.

До того, как будет получен результат микробиологического исследования, выбор местных антибактериальных препаратов проводится эмпирически. Предотвратить контаминацию или добиться эрадикации микроорганизмов на стадии колонизации нежизнеспособных тканей (струпа) можно, используя различные местные антисептики. До операции некрэктомии применяют повязки с антисептическими растворами для быстрого высушивания струпа, профилактики перифокального воспаления, уменьшения интоксикации. Прежде всего это йодсодержащие растворы (йодопирон, йодоповидон) и хлоргексидин. В ранние сроки после некрэктомии используют растворы, мази на основе ПЭГ (левомеколь, левосин), аппликации сульфадиазина серебра, обладающего широким спектром активности в отношении грамположительных и грамотрицательных бактерий. После полного очищения ран от некротических тканей местно используют сульфадиазин серебра, мупироцин (при грамположительной флоре) или мафенида ацетат (при грамотрицательной), мази на жировой основе, что способствует росту и созреванию грануляционной ткани и проведению операции аутодермопластики.

Системная антибактериальная терапия при ожоговой травме показана в случае развития клинических признаков инфекции мягких тканей или сепсиса. Рекомендации по эмпирической антибактериальной терапии инфекционных осложнений ожоговой травмы представить сложно, так как прак-

тически отсутствуют рандомизированные контролируемые исследования эффективности антибиотиков при этой патологии. В наиболее обобщённом виде рекомендации по эмпирической антибактериальной терапии инфекций мягких тканей и сепсиса при ожоговой травме можно представить следующими положениями:

1. При развитии инфекции мягких тканей у ожоговых больных рекомендации по антибактериальной терапии не будут принципиально отличаться от таковых у пациентов без ожоговой травмы, при этом данные инфекции следует расценивать как осложнённые (см. табл. 3). Более надёжные результаты антибактериальной терапии обычно достигаются при проведении целенаправленной терапии, поэтому максимальные усилия должны быть направлены на проведение адекватного бактериологического исследования и уточнение доминирующих этиологических агентов до назначения антибиотиков.
2. В ранние сроки после ожоговой травмы (до 5-х суток) наиболее вероятными возбудителями будут грамположительные микроорганизмы (*S. aureus*, *Streptococcus* spp.), в более поздние сроки в этиологии инфекции мягких тканей можно равнозначно предположить участие как грамположительных, так и грамотрицательных бактерий (возможно полимикробная этиология), причём такие инфекции следует расценивать и лечить как нозокомиальные.
3. Рекомендации по эмпирической терапии нозокомиальных инфекций мягких тканей и сепсиса у ожоговых больных сложно представить без учёта локального мониторинга в отделении микробной флоры и её антибиотикочувствительности. В отделениях ожоговой травмы наблюдается широкое распространение MRSA (обычно частота MRSA превышает 50%), поэтому стартовый режим эмпирической терапии обязательно должен включать препарат с анти-MRSA-активностью – линезолид или ванкомицин; возможно использование тигециклина в монотерапии.
4. Однозначных рекомендаций по длительности антибактериальной терапии у ожоговых больных не существует. Можно предположить, что они не будут существенно отличаться от рекомендаций при других вторичных осложнённых инфекциях мягких тканей. При проведении антибактериальной терапии необходимо ежедневно контролировать её эффективность и обсуждать возможность её прекращения. Следует помнить, что чрезмерная продолжительность системной антибактериальной терапии способствует селекции антибиотикорезистентных штаммов микроорганизмов и нарушению биоценоза. Важно разграничивать системную воспалительную реакцию бактериальной и небактериальной этиологии – последняя не требует антибактериальной терапии, так как антибиотики не обладают противовоспалительными или антипиретическими свойствами.

Заключение

В заключение необходимо отметить, что в успешном лечении поверхностных инфекций кожи и мягких тканей лежит системный подход к оценке сопутствующих иммунологических нарушений на фоне хронических очагов персистирующей инфекции и комплексного местного или общего антибактериального лечения.

При тяжёлых инфекциях мягких тканей основную роль играют своевременная диагностика, адекватное оперативное пособие, рациональная антибактериальная терапия, полноценная интенсивная терапия, включающая нутриционную и иммунную коррекцию, для чего крайне необходимо правильное понимание анатомо-патофизиологических и микробиологических особенностей течения инфекций мягких тканей.

Приложение 1

Дозирование антимикробных средств у больных с инфекциями кожи и мягких тканей и нормальной функцией почек и печени

Название препарата	Способ применения	Разовая доза, г	Интервал между дозами, ч
Пенициллиназостабильные пенициллины			
Оксациллин	в/в, в/м	1–2	4–6
Ингибиторозащищённые бета-лактамы			
Амоксициллин/клавуланат	в/в, внутрь	1,2 0,625 1	6–8 8 12
Ампициллин/сульбактам	в/в	1,5–3	6
Пиперациллин/тазобактам	в/в	2,5–4,5	8
Цефоперазон/сульбактам	в/в	2–4	8–12
Цефалоспорины I–II поколения			
Цефазолин	в/в, в/м	2	6–8
Цефалексин	внутри	0,5–1	6
Цефуросксим	в/в, в/м	0,75–1,5	8
Цефуросксим аксетил	внутри	0,5	12
Цефалоспорины III–IV поколения			
Цефотаксим	в/в	2	6–8
Цефоперазон	в/в	2	8
Цефтазидим	в/в	2	8
Цефтриаксон	в/в	2	12–24
Цефепим	в/в	2	8–12
Карбапенемы			
Имипенем	в/в, в/м	0,5–1	6–8
Меропенем	в/в	0,5–1	6–8
Эртапенем	в/в, в/м	1	24

Название препарата	Способ применения	Разовая доза, г	Интервал между дозами, ч
Аминогликозиды			
Гентамицин	в/в, в/м	5 мг/кг	24
Нетилмицин	в/в	0,4	24
Амикацин	в/в	1	24
Линкозамиды			
Линкомицин	в/в, в/м	0,6	8
Клиндамицин	в/в внутри	0,3–0,6 0,3–0,45	8 6–8
Макролиды			
Азитромицин	внутри	0,5	24
Кларитромицин	внутри	0,5	12
Оксазолидиноны			
Линезолид	в/в, внутри	0,6	12
Фторхинолоны			
Ципрофлоксацин	в/в внутри	0,4–0,6 0,5–0,75	12 12
Моксифлоксацин	в/в, внутри	0,4	24
Левифлоксацин	в/в, внутри	0,5–1	24
Гликопептиды			
Ванкомицин	в/в	15 мг/кг	12
Глицилциклины			
Тигециклин	в/в	0,05*	12
Антибактериальные препараты разных групп			
Ко-тримоксазол	в/в, внутри	0,96	12
Рифампицин	в/в, внутри	0,3	12
Нитроимидазолы			
Метронидазол	в/в, внутри	0,5	8–12

* Первая доза составляет 0,1 г

Приложение 2

Выбор антимикробных препаратов для лечения инфекций кожи и мягких тканей установленной этиологии

Микроорганизмы	Средства выбора ¹	Альтернативные средства ¹
Грамположительные		
Оксациллин-чувствительный <i>S. aureus</i>	Оксациллин Цефазолин Цефалексин	Амоксициллин/клавуланат Цефуроксим Клиндамицин
Оксациллин-резистентный <i>S. aureus</i> (MRSA)	Линезолид Ванкомицин	Тигециклин Ко-тримоксазол ^{1, 2} Ко-тримоксазол + рифампицин ^{1, 2} Левифлоксацин ^{1, 2} Моксифлоксацин ^{1, 2}
<i>Streptococcus pyogenes</i>	Ампициллин Бензилпенициллин	Цефотаксим Цефтриаксон Макролид Клиндамицин
Грамотрицательные		
<i>E. coli</i> , <i>Klebsiella</i> spp., <i>P. mirabilis</i> (БЛРС-)	Пиперациллин/тазобактам Цефалоспорины III–IV поколения Фторхинолоны	Цефоперазон/сульбактам Карбапенемы
<i>E. coli</i> , <i>Klebsiella</i> spp., <i>P. mirabilis</i> (БЛРС+)	Карбапенемы	Цефоперазон/сульбактам Пиперациллин/тазобактам Тигециклин
<i>Enterobacter</i> spp., <i>Serratia</i> spp., <i>P. vulgaris</i> , <i>Morganella</i> spp.	Карбапенемы	Цефепим Фторхинолоны
<i>P. aeruginosa</i>	Пиперациллин/тазобактам Цефоперазон/сульбактам Цефепим или цефтазидим ± амикацин	Имипенем Меропенем Ципрофлоксацин Левифлоксацин
<i>Acinetobacter</i> spp.	Цефоперазон/сульбактам Тигециклин	Ампициллин/сульбактам Карбапенем (имипенем, меропенем) Фторхинолон ± аминогликозид (нетилмицин или амикацин)

¹ При условии чувствительности к ним выделенного возбудителя

² При невозможности применения линезолида или ванкомицина

Приложение 3

Лекарственные препараты, применяемые для лечения ран у больных с инфекциями кожи и мягких тканей

I фаза раневого процесса	II фаза раневого процесса
<p>Мази на полиэтиленоксидной (ПЭО) основе (при аэробной микрофлоре):</p> <ul style="list-style-type: none"> - левосин; - левомеколь; - 0,5% хинифурил; - 1% йодопириновая мазь; - йодметриксилен; - 0,5% мирамистиновая мазь; - 1% повидон-йод 	<p>Мази:</p> <ul style="list-style-type: none"> - метилдиоксидин; - сульфаргин; - аргосульфат; - фузимет; - стизамет; - 2% фузидина гель; - 5 или 10% биопин
<p>Мази на ПЭО-основе (при анаэробной микрофлоре):</p> <ul style="list-style-type: none"> - нитацид; - стрептонитол; - 5% диоксидиновая мазь; - диоксиколь; - 10% мазь мафенида ацетата 	<p>Гидроколлоиды:</p> <ul style="list-style-type: none"> - галагран; - галактон
<p>Для очищения ран от некротических тканей:</p> <ul style="list-style-type: none"> - стрептолавен (мазь); - протогентин (мазь); - диовин; - диотевин (сорбент); - анилодиотевин (сорбент); - колласорб (сорбент); - колладиасорб (сорбент); - коллавин; - колладивин; - аквацель с серебром (раневого покрытия); - целосорб с серебром (раневого покрытия) 	<p>Раневые покрытия:</p> <ul style="list-style-type: none"> - альгипор; - альгимаф; - урготюль с серебром; - дигиспон-А; - альгикол; - альгикол-ФА; - коллахит; - коллахит-ФА; - коллахит-Ш; - анишиспон; - воскопран с мазями на ПЭО-основе
<p>Антисептики:</p> <ul style="list-style-type: none"> - 1% повидон-йод; - 0,01% мирамистин; - 0,2% фурагин-калий; - 1 или 2% лавасепт 	<p>Гелевые повязки:</p> <ul style="list-style-type: none"> - Апполо ПАК-АМ; - Апполо ПАК-АИ; - Апполо ПАА-АМ; - Апполо ПАА-АИ
	<p>Масла:</p> <ul style="list-style-type: none"> - масло облепихи; - масло шиповника; - милиацил (просяное масло)
	<p>Пено-и плёнкообразующие аэрозоли:</p> <ul style="list-style-type: none"> - диоксизоль; - гентазоль; - сульйодовизоль; - цимизоль; - гипозоль-АН

Литература

1. Pulgar S., Mehra M., Quintana A. et al. The epidemiology of hospitalised cases of skin and soft tissue infection in Europe. 18th European Congress of Clinical Microbiology and Infectious Diseases. 2008, Barcelona, Spain, Abstr. P821
2. Kozlov R.S., Krechikova O.I., Ivanchik N.V. et al. Etiology of Nosocomial Bacterial Infections in Russia. Rosnet Study Group. Proceedings of the 48th Interscience Conference on Antimicrobial Agents and Chemotherapy; 2008 Oct 25-28; Washington, DC, USA; p. 572, abst. K-4108
3. Белобородов В.Б. Современные принципы применения левофлоксацина в лечении инфекций кожи и мягких тканей. *Consilium medicum*. 2009; №1: 38-42
4. Bowler P.G., Duerden B.I., Armstrong D.G. Wound microbiology and associated approaches to wound management. *Clin Microbiol Rev*. 2001; 14(2): 244-269
5. Cosgrove S.E., Sakoulas G., Perencevich E.N. et al. Comparison of mortality associated with methicillin-resistant and methicillin-susceptible *Staphylococcus aureus* bacteremia: A meta-analysis. *Clin Infect Dis*. 2003; 36: 53-59
6. Graffunder E.M., Venezia R.A. Risk factors associated with nosocomial methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) infection including previous use of antimicrobials. *J Antimicrob Chemother*. 2002; 49: 999-1005
7. Eady E.A., Cove J.H. Staphylococcal resistance revisited: Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*, an emerging problem for the management of skin and soft tissue infections. *Curr Opin Infect Dis*. 2003; 16: 103-124
8. Eron L.J., Lipsky B.A., Low D.E. et al. Managing skin and soft tissue infections: Expert panel recommendations on key decision points. *J Antimicrob Chemother*. 2003; 52 (Suppl. S1): i13-i17
9. Weigelt J., Kaafarani H.M., Itani K.M. et al. Linezolid eradicates MRSA better than vancomycin from surgical-site infections. *Am J Surg*. 2004; 188: 760-766
10. Picazo J., Betriu C., Rodríguez-Avil I. et al. Vigilancia de resistencias a los antimicrobianos: Estudio VIRA. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2002; 20: 503-510
11. DiNubile M.J., Lipsky B.A. Complicated infections of skin and skin structures: When the infection is more than skin deep. *J Antimicrob Chemother*. 2004; 53 (Suppl. S2): ii37-ii50
12. Loudon I. Necrotising fasciitis, hospital gangrene, and phagedena. *Lancet*. 1994; 344: 1416-1419
13. Sanchez U., Peralta G. Necrotizing soft tissue infections: nomenclature and classification. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2003; 21: 196-199
14. Swartz M.N. Cellulitis. *N Engl J Med*. 2004; 350: 904-912
15. Nichols R.L., Florman S. Clinical presentations of soft tissue infections and surgical site infections. *Clin Infect Dis*. 2001; 33 (Suppl. 2): S84-S93
16. Vinh D.C., Embil J.M. Rapidly progressive soft tissue infections. *Lancet Infect Dis*. 2005; 5: 501-513
17. Carratala J., Roson B., Fernandez-Sabe N. et al. Factors associated with complications and mortality in adult patients hospitalized for infectious cellulitis. *Eur J Clin Microb Infect Dis*. 2003; 22: 151-157
18. Laube S., Farrell A. Bacterial skin infections in the elderly: diagnosis and treatment. *Drugs Aging*. 2002; 19: 331-342
19. Struk D.W., Munk P.L., Lee M.J. et al. Imaging of soft tissue infections. *Radiol Clin North Am*. 2001; 39: 277-303
20. Chao H.C., Lin S.J., Huang Y.C. et al. Sonographic evaluation of cellulitis in children. *J Ultrasound Med*. 2000; 19: 743-749
21. Boutin R.D., Brossmann J., Sartoris D.J. et al. Update on imaging of orthopedic infections. *Orthop Clin North Am*. 1998; 29: 41-66
22. Schmid M.R., Kossmann T., Dueswell S. Differentiation of necrotizing fasciitis and cellulitis using MR imaging. *Am J Roentgenol*. 1998; 170: 615-620
23. Sutherland M.E., Meyer A.A. Necrotizing soft-tissue infections. *Surg Clin North Am*. 1994; 74: 591-607
24. Stamenkovic I., Lew P. Early recognition of potentially fatal necrotizing fasciitis. The use of frozen-section biopsy. *N Engl J Med*. 1984; 310: 1689-1693
25. Talan D.A., Citron D.M., Abrahamian F.A. et al. The bacteriology and management of dog and cat bite. Emergency Medicine Animal Bite Infection Study Group. *N Engl J Med*. 1999; 340: 138-140
26. Talan D.A., Abrahamian F.A., Moran G.J. et al. Clinical presentation and bacteriologic analysis of infected human bites presenting to an Emergency Department. *Clin Infect Dis*. 2003; 37: 1481-1489
27. Valeriano-Marcet J., Carter J., Vasey F. Soft tissue disease. *Rheum Dis Clin North Am*. 2003; 29: 77-88
28. Bowler P.G., Duerden B.I., Armstrong D.G. Wound microbiology and associated approaches to wound management. *Clin Microbiol Rev*. 2001; 14: 244-269
29. Hepburn M.J., Dooley D.P., Skidmore P.J. et al. Comparison of short-course (5 days) and standard (10 days) treatment for uncomplicated cellulitis. *Arch Intern Med*. 2004; 164: 1669-1674
30. Ahrenholz D.H. Necrotizing soft-tissue infections. *Surg Clin North Am*. 1988; 68(1): 199-214
31. Burchard K.W., McManus A.T., Bohnen J. et al. A Review of Necrotizing Soft-Tissue Infections. *Sepsis*. 1998; 2: 79-87
32. Trent J.T., Kirsner R.S. Diagnosing necrotizing fasciitis. *Adv Skin Wound Care*. 2002; 15: 135-138
33. File T.M. Jr. Necrotizing soft tissue infections. *Current Infectious Disease Reports*. 2003; 5(5): 407-415
34. Cline K.A., Turnbull T.L. Clostridial myonecrosis. *Ann Emerg Med*. 1985; 14: 459-466
35. Stevens D.L. Invasive group A streptococcus infections. *Clin Infect Dis*. 1992; 14: 2-11
36. Bisno A.L., Stevens D.L. Streptococcal infections of skin and soft tissues. *N Engl J Med*. 1996; 334: 240-245
37. Currie B.J. Group A streptococcal infections of the skin: molecular advances but limited therapeutic progress. *Curr Opin Infect Dis*. 2006; 19: 132-138
38. Bilton B.D., Zibari G.B., McMillan R.W. et al. Aggressive surgical management of necrotizing fasciitis serves to decrease mortality: a retrospective study. *Am Surg*. 1998; 64: 397-400
39. Singh G., Sinha S.K., Adhikary S. et al. Necrotising infections of soft tissues: a clinical profile. *Eur J Surg*. 2002; 168: 366-371
40. Gentry L.O., Ramirez-Ronda C.H., Rodriguez-Noriega E. et al. Oral ciprofloxacin vs parenteral cefotaxime in the treatment of difficult skin and skin structure infections. *Arch Intern Med*. 1989; 149: 2579-2583

41. Nicodemo A.C., Robledo J.A., Josovich A. et al. A multicentre, double-blind, randomized study comparing the efficacy and safety of oral levofloxacin versus ciprofloxacin in the treatment of uncomplicated skin and skin structure infections. *Int J Clin Pract* 1998; 52: 69-74
42. Stevens D.L., Madaras-Kelly K., Richards D. In vitro antimicrobial effects of various combinations of penicillin and clindamycin against four strains of *Streptococcus pyogenes*. *Antimicrob Agents Che mother*. 1998; 42: 1266-1268
43. Turgeon A.F., Hutton B., Fergusson D.A. et al. Meta-analysis: intravenous immunoglobulin in critically ill adult patients with sepsis. *Ann Intern Med*. 2007; 146(3): 193-203
44. Kreymann K.G., de Heer G., Nierhaus A. et al. Use of polyclonal immunoglobulins as adjunctive therapy for sepsis or septic shock. *Crit Care Med*. 2007; (12): 2677-2685
45. Jofré L., Perret C., Abarca K. Recomendaciones para el manejo de mordeduras ocasionadas por animales. *Rev Chil Infect*. 2006; 23: 20-34
46. Bartholomew C.F., Jones A.M. Human bites: a rare risk factor for HIV transmission. *AIDS*. 2006; 20: 631-632
47. Bass J.W., Vincent J.M., Person D.A. The expanding spectrum of *Bartonella* infections: Cat-scratch disease. *Pediatr Infect Dis*. 1997; 16: 163-179
48. Smith P.F., Meadowcroft A.M., May D.B. Treating mammalian bite wounds. *J Clin Pharm Ther*. 2000; 25: 85-99
49. Taplitz R.A. Managing bite wounds. Currently recommended antibiotics for treatment and prophylaxis. *Postgrad Med*. 2004; 116: 49-52, 55-56, 59
50. Morgan M. Hospital management of animal and human bites. *J Hosp Infect*. 2005; 61: 1-10
51. Stefanopoulos P.K., Tarantzopoulou A.D. Facial bite wounds: management update. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2005; 34: 464-472
52. Palacio J., León M., García-Belenguier S. Epidemiological aspects of dog bites. *Gac Sanit*. 2005; 19: 50-58
53. Almeda J., Casabona J., Allepuz A. et al. Recommendations for non-occupational postexposure HIV prophylaxis. Spanish Working Group on Non-Occupational Postexposure HIV Prophylaxis of the Catalan Center for Epidemiological Studies on AIDS and the AIDS Study Group. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2002; 20: 391-400
54. Horan T.C., Gaynes R.P., Martone W.J. et al. CDC definitions of nosocomial surgical site infections, 1992: a modification of CDC definitions of surgical wound infections. *Infect Control Hosp Epidemiol*. 1992; 13: 606-608
55. National Nosocomial Infections Surveillance (NNIS) System Report, data summary from January 1992 through June 2003, issued August 2003. *Am J Infect Control*. 2003; 31: 481-498
56. Iñigo J., Bermejo B., Oronoz B. et al. Surgical site infection in general surgery: 5-year analysis and assessment of the National Nosocomial Infection Surveillance (NNIS) index. *Cir Esp*. 2006; 79: 224-230
57. Emori T., Gaynes R. An overview of nosocomial infections, including the role of the microbiology laboratory. *Clin Microbiol Rev*. 1993; 6: 428-442
58. Sharpe J.N., Shively E.H., Polk H.C. Jr. Clinical and economic outcomes of oral linezolid versus intravenous vancomycin in the treatment of MRSA-complicated, lower-extremity skin and soft-tissue infections caused by methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Am J Surg*. 2005; 189: 425-428
59. Lipsky B.A., Berendt A.R., Deery H.G. et al. Diagnosis and treatment of diabetic foot infections. *Clin Infect Dis*. 2004; 39(7): 885-910
60. International Consensus on the Diabetic Foot and the Practical Guidelines on the management and prevention of the Diabetic Foot. International Working Group on the Diabetic Foot (IWGDF). Consultative section of the IDF, may 2007 [DVD-ROM]
61. Howell-Jones R.S., Wilson M.J., Hill K.E. et al. A review of the microbiology, antibiotic usage and resistance in chronic skin wounds. *J Antimicrob Chemother*. 2005; 55: 143-149
62. Parish L.C., Witkowski J.A. The infected decubitus ulcer. *Int J Dermatol*. 1989; 28: 643-647
63. Livesley N.J., Chow A.W. Infected pressure ulcers in elderly individuals. *Clin Infect Dis*. 2002; 35: 1390-1396
64. Centers for Disease Control and Prevention. National Nosocomial Infections Surveillance system report: data from 1992-2004. *Am J Infect Control*. 2004; 32: 470-85
65. Moran G.J., Krishnadasan A., Gorwitz R.J. et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections among patients in the emergency department. *N Engl J Med*. 2006; 355: 666-674
66. Rubin R.J., Harrington C.A., Poon A. et al. The economic impact of *Staphylococcus aureus* infection in New York City hospitals. *Emerging Infectious Dis*. 1999; 5: 9-17
67. Tentolouris N., Jude E., Smirnov I. et al. Methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: an increasing problem in a diabetic foot clinic. *Diabet Med*. 1999; 16: 767-771
68. Wagner A., Reike H., Angelkort B. Highly resistant pathogens in patients with diabetic foot syndrome with special reference to methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* infections. *Dtsch Med Wochenschr*. 2001; 126(48): 1353-1356
69. Keller P., Wille J., Ramshorst B. et al. Pressure ulcers in intensive care patients: a review of risks and prevention. *Inten Care Med*. 2002; 28(10): 1379-1388
70. Herndon D., Spies M. Modern burn care. *Semin Pediatr Surg*. 2001; 10(1): 28-31
71. Крутиков М.Г. Проблемы инфекции у обожжённых. *Комбустиология*. 2002; 10
72. Sheridan R.L., Ryan C.M., Yin L.M. et al. Death in the burn unit: sterile multiple organ failure. *Burns*. 1998; 24(4): 307-11
73. Pruitt B.A. Jr, McManus A.T., Kim S.H. et al. Burn Wound Infections: current status. *World J Surg*. 1998; 22(2): 135-145
74. Diem E. Infections in burns. 7th European congress of clinical microbiology and infectious diseases. Vienna, Austria. March 26-30, 1995, abst. 77
75. Magliacani G., Stella M., Calcagni M. Antimicrobial therapy problems in burn sepsis. *Ann Medit Burns Club*. 1994; 7(2)
76. Ioannovich J.D. The treatment of burns disease in the hippocratic era. *Annals of Burns and Fire Disasters* 1998; 11(4)
77. Gang R.K., Bajec J., Krishna J. et al. Unusual development of granulomas on the healing surface of burn wounds associated with MRSA infections. *Burns*. 1996; 22(1): 57-61
78. Lin T.W., Liu C.H. Pelvic abscess induced by a methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* from haematogenous spread via the CVP line in a burn patient. *Burns*. 1995; 21(5): 387-388
79. PEDIS: Perfusion, Extent (size), Depth (tissue loss), Infection and Sensation. International Working Group on the Diabetic Foot. International Consensus on the Diabetic Foot [CD-ROM]. Brussels: International Diabetes Foundation, May 2003.

ХИРУРГИЧЕСКИЕ ИНФЕКЦИИ КОЖИ И МЯГКИХ ТКАНЕЙ
Российские национальные рекомендации

Подписано в печать 27.10.2009 г.
Формат 60х90¹/₁₆. Бумага офсетная.
Печать офсетная.
Объём 5 печ. листов. Тираж 10000 экз.
Заказ № 585
ООО «Компания БОРГЕС»

ПК «БЛОК НОУТ»

Издано при поддержке компании «Пфайзер»



Представительство компании «Пфайзер Интернэшнл ЭлЭлСи»
109147 Москва, ул. Таганская, д. 21,
тел.: (495) 258 55 35, факс: (495) 258 55 38

