

Фурункул, карбункул, абсцесс, флегмона.

Фурункул – острое гнойное воспаление волосяного фолликула и окружающих его тканей (сальной железы, подкожной клетчатки).

Этиология – вызывается стафилококком, чаще золотистым, реже – белым.

Предрасполагающие факторы – повреждения кожи (трещины, ссадины), являющиеся входными воротами для инфекции; несоблюдение санитарно-гигиенических норм в быту и производстве; снижение резистентности организма (гиповитаминозы, сахарный диабет, переутомления и др.)

Локализация – на любых участках кожи, имеющих волосы; наиболее часто – на участках, подвергающихся загрязнению (предплечья, тыл кистей) и трению (задняя поверхность шеи, поясница, ягодицы, бедра); не возникает фурункул на коже, лишенной волос (ладони, ладонная поверхность пальцев, подошвы).

Патогенез – изменения в начальной стадии заболевания характеризуются формированием пустулы в устье фолликула. Пустула содержит нейтрофильные лейкоциты, стафилококки и фибрин. В дальнейшем стафилококки опускаются по волосяному фолликулу, вызывают его воспаление, что приводит к образованию инфильтрата с последующим некрозом окружающих тканей. Вокруг зоны некроза ткань расплавляется и образуется гной. Гнойный экссудат скапливается под эпидермисом, вокруг устья фолликула, а затем, вместе с некротическим стержнем и погибшим волосом выходит наружу. Дефект тканей заполняется грануляциями, затем формируется рубец.

Клиника. Вокруг волоса формируется маленькая пустула с небольшим воспалительным инфильтратом в виде узелка. В этот период больной ощущает зуд и покалывание в области инфильтрата. К концу 1-2-х суток образуется воспалительный инфильтрат, который выступает конусообразно над кожей. Кожа над инфильтратом краснеет и становится болезненной при прикосновении. На вершине инфильтрата отмечается небольшое скопление гноя с точкой некроза в центре. В дальнейшем пустула прорывается и подсыхает, а на 3-7 сутки инфильтрат гнойно расплавляется и некротизированные ткани в виде стержня вместе с остатками волоса выделяются с гноем. После выделения гноя отек и инфильтрация вокруг раны постепенно уменьшаются, боли исчезают. Образовавшаяся гнойная рана очищается, выполняется грануляционной тканью и заживает. На месте воспаления остается небольшой, белесоватый, несколько втянутый рубец.

Фурункул обычно не вызывает значительных изменений в общем состоянии

больного, но при некоторых локализациях состояние может быть тяжелым.

Боль при фурункуле обычно умеренная, но при локализации в наружном слуховом проходе или в носу – значительная.

Отек при фурункуле обычно небольшой, но при локализации на лице, мочке – выраженный, что объясняется рыхлостью клетчатки в этих областях.

Нередко тяжелое клиническое течение наблюдается при фурункулах лица. Значительное развитие венозной и лимфатической сети на лице способствует быстрому распространению инфекции. Тромбофлебит при фурункуле лица может перейти по анастомозам на венозные синусы твердой мозговой оболочки, что ведет к их тромбозу, создавая угрозу тяжелого осложнения – менингита и сепсиса.

Прогрессирующий тромбоз вен и сепсис при фурункуле лица нередко является следствием попыток выдавливания содержимого фурункула, чего производить нельзя.

Осложнения фурункула – лимфангит, регионарный лимфаденит, тромбофлебит, тромбоз кавернозного синуса, менингит и энцефалит при фурункулах лица, сепсис, абсцесс, флегмона.

Лечение. В стадию серозного инфильтрата (1-е сутки) возможно abortивное течение при общем и местном воздействии. Общее лечение – антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны внутрь. Местное лечение – обработка кожи над инфильтратом 70% спиртом, 0,5% спиртовым раствором йода, короткий новокаиновый блок с антибиотиками, электрофорез с антисептиками, УВЧ.

В гнойно-некротическую стадию необходимо ускорить процесс отторжения гнойно-некротических тканей – вскрытие и удаление стержня, дренирование раны, повязки с гипертоническим раствором, протеолитическими ферментами.

Фурункул лица лечится стационарно, применяют кератолитические средства – салициловая кислота (присыпка, 10% мазь), дезагреганты, антибактериальные препараты, нельзя выдавливать гной.

Фурункулез – множественные фурункулы, располагающиеся на различных участках тела, имеющие, как правило, различные сроки развития.

Карбункул – острое гнойно-некротическое воспаление нескольких волосяных мешочков, сальных желез и окружающих их тканей с образованием обширных некрозов кожи и подкожной клетчатки.

Карбункул чаще бывает одиночным, причины возникновения те же, что и фурункула. Развитию карбункула способствует истощение, тяжелые общие заболевания, болезни обмена веществ (сахарный диабет, ожирение), высокая вирулент-

ность возбудителя.

Патогенез. В толще кожи и подкожной клетчатки формируется воспалительный инфильтрат значительного размера, захватывающий несколько фолликулов. Вследствие расстройства кровообращения формируются участки некроза, сливающиеся в дальнейшем в один общий участок омертвения, могущий распространяться и на подлежащую фасцию и мышцы. Вокруг некротического участка развивается нагноение, некротические ткани подвергаются частичному расплавлению и постепенному отторжению. Гной через множественные отверстия в коже выделяется на ее поверхность. После отторжения некротических масс рана выполняется грануляционной тканью и формируется грубый массивный рубец.

Локализация – чаще карбункул развивается на задней поверхности шеи, в межлопаточной и лопаточной областях, на пояснице, ягодицах, реже – на конечностях.

Клиника. В начале появляется небольшой воспалительный инфильтрат с поверхностной пустулой, который быстро увеличивается. Отмечается напряжение тканей, возникает резкая болезненность при пальпации, распирающая, рвущая. Кожа в области инфильтрата приобретает багровый оттенок, напряжена, отечна. Истонченный эпидермис над очагом некроза прорывается в нескольких местах, образуется несколько отверстий («сито», «соты»), из которых выделяется густой зеленовато-серый гной. В отверстиях видны некротизированные ткани. В дальнейшем отдельные отверстия сливаются, образуя большой дефект в коже, через который вытекает много гноя и отторгающиеся некротические ткани.

Для карбункула характерны выраженные общие явления. Часто температура повышается до 40° С, отмечается значительная интоксикация (тошнота, рвота, потеря аппетита, сильная головная боль, бессонница, нарушение сознания).

После выделения гноя и отторжения мертвых тканей общие проявления быстро уменьшаются, по мере очищения рана выполняется грануляциями и заживает.

Лечение. Лечение карбункула проводится в стационаре, при его локализации на шее и голове – строгий постельный режим.

В стадии воспалительного инфильтрата проводится интенсивная консервативная терапия: парентерально – антимикробные препараты, дезинтоксикационная терапия, местно вокруг инфильтрата введение антибиотиков, УВЧ, повязки с мазью Вишневского, синтомициновой эмульсией, раствором димексида (20-30%), спиртовым раствором хлороксидина (0,5%).

При неэффективности консервативной терапии, когда процесс переходит в

гнойно-некротическую стадию, показано оперативное лечение. Оптимальное обезболивание – внутривенный наркоз. Разрез – крестообразный, проходящий через середину очага на всю толщю некроза до жизнеспособных тканей. Некротизированные участки тканей и участки ткани, пропитанные гноем, иссекаются. В итоге образуется значительных размеров раневой дефект. Края дополнительно иссекают, удаляя измененную, некротизированную кожу. Проводят гемостаз. Образовавшуюся полость промывают антисептиком, дренируют и далее лечат по общим принципам лечения гнойной раны.

При локализации карбункула на спине, пояснице, животе возможно полное одномоментное иссечение гнойно-некротического очага.

При лечении карбункула лица обеспечивают максимальный покой тканей. Больным запрещается жевать, разговаривать, назначают только жидкую пищу. Проводят интенсивную общую терапию, применяют дезагреганты. Для отторжения некротических стержней применяют кератолитические средства.

Абсцесс – ограниченное гнойное воспаление, формирующееся вследствие расплавления тканей и образования пиогенной капсулы.

Этиология – стафилококк, стрептококк, кишечная палочка, протей, бактероиды, микробные ассоциации.

Патогенез – абсцесс в большинстве случаев возникает вследствие экзогенной контаминации, но может быть и результатом эндогенной. Они наиболее часто развиваются в подкожной клетчатке и мышечной ткани, но может возникнуть в любом органе и ткани.

Причины, приводящие к развитию абсцесса:

1. Открытые повреждения.
2. Инородные тела.
3. Инъекции, блокады, пункции.
4. Гематомы, серомы.
5. Гнойно-воспалительные процессы (сепсис, гематогенный остеомиелит, гнойный лимфаденит, гнойный лимфангит, гнойный тромбофлебит, фурункул, карбункул и др.).

По характеру течения абсцесс может быть острым и хроническим.

В начальном периоде формирования абсцесса ограниченный участок ткани инфильтруется воспалительным экссудатом и лейкоцитами. Постепенно, под влиянием ферментов лейкоцитов ткань расплавляется, образуется полость, заполненная гнойным экссудатом. Форма полости может быть как пористой округлой, так и

сложной, с многочисленными карманами.

Стенки абсцесса в ранней стадии его формирования покрыты гнойно-фибринозными накоплениями и обрывками некротизированной ткани. В дальнейшем, по периферии абсцесса развивается зона демаркационного воспаления, составляющий ее инфильтрат служит основой для формирования пиогенной мембраны, образующей стенку полости. Пиогенная мембрана представляет собой богатый сосудами слой грануляционной ткани.

Развитие абсцесса, как правило, заканчивается спонтанным опорожнением и выходом гноя на поверхность тела, в полые органы или полости организма.

Прорыв абсцесса на поверхность тела или в полый орган, при хорошем дренировании гнойной полости и отсутствии грубой капсулы, нередко ведет к ликвидации полости абсцесса путем зарубцовывания.

Сравнительно редко абсцесс подвергается инкапсуляции – вокруг абсцесса образуется толстая рубцовая капсула.

Иногда абсцессы, возникающие вокруг животных паразитов, подвергаются петрификации.

Если сообщение абсцесса с поверхностью тела недостаточно или имеются другие причины, препятствующие спадению стенок полости абсцесса, то, после его опорожнения, формируется свищ – узкий канал, выстланный грануляционной тканью или эпителием, который соединяет полость абсцесса с поверхностью тела или просветом полого органа. Свищ часто возникает в тех случаях, когда в полости абсцесса содержится инородное тело или секвестры.

При некоторых заболеваниях гной может распространяться по межтканевым щелям и скапливаться в местах, отдаленных от первичной локализации абсцесса. Примером являются так называемые холодные абсцессы (натечники), характерные для туберкулеза.

При попадании в ткани веществ, вызывающих некрозы (скипидар, керосин), может возникнуть «асептический» гнойник.

Клиника. Над областью гнойника, как правило, отмечается явная припухлость и гиперемия кожи. Однако, при глубоком расположении абсцесса эти симптомы отсутствуют.

Важным признаком абсцесса, при наличии других симптомов острого воспаления, является симптом флюктуации, симптом зыбления, которые обусловлены наличием жидкости (гноя), заключенной в полость с эластичными –стенками, которая (жидкость) передает толчок в виде волны от одной стенки по всем направле-

ниям. Этот симптом отсутствует, когда стенка очень толстая, а полость абсцесса небольшая или находится в глубине.

Существенную помощь в диагностике может оказать пункция полости абсцесса толстой иглой.

При значительных скоплениях гноя обычно бывает выраженная общая реакция – повышение температуры тела, слабость, потеря аппетита, изменение состава крови и др.

При хроническом абсцессе признаки острого воспаления могут полностью отсутствовать.

Необходимо дифференцировать обычный абсцесс от холодного, т.е. натечника туберкулезного происхождения, характеризующегося наличием основного очага туберкулеза, медленным развитием, отсутствием острых воспалительных явлений.

Абсцесс следует также дифференцировать с гематомой, аневризмой, сосудистыми опухолями.

Лечение. Диагноз абсцесса служит показанием для оперативного вмешательства, целью которого, независимо от локализации гнойника, является вскрытие, опорожнение и дренирование его полости. Не подлежат вскрытию холодные абсцессы туберкулезной этиологии вследствие неизбежно возникающей при этом суперинфекции гноеродной флорой.

При абсцессах внутренних органов перспективным методом лечения является интервенционная сонография – пункция абсцесса с аспирацией гной и последующим введением в полость абсцесса антибиотиков или его дренирование под контролем УЗИ.

Для вскрытия абсцесса выбирают кратчайший оперативный доступ с учетом анатомо-топографических особенностей. Для этого нередко вскрывают абсцесс по игле – первоначально пунктируют абсцесс, затем по игле рассекают ткани. При вскрытии гнойника по возможности подходят к его нижнему полюсу, чтобы создать хорошие условия для дренирования. Разрез должен быть широким, гной и некротические ткани удаляют, полость абсцесса обследуют пальцем, разделяя перемычки и удаляя секвестры. Следует избегать грубых манипуляций, нарушающих пиогенную мембрану. Полость промывают антисептиком. Необходимости в остановке кровотечения как правило нет, так как сосуды, расположенные в очаге воспаления, тромбированы. Полость абсцесса дренируют одним из известных методов дренирования. Если предполагается недостаточность опорожнения через основной разрез, делают контратертуру.

После вскрытия лечение абсцесса проводится по принципу лечения гнойных ран с учетом фазности течения раневого процесса.

Хорошие результаты дает иссечение абсцесса в пределах здоровых тканей и наложение первичного шва, что позволяет добиться лучшего косметического эффекта. Однако, этим методом возможно оперировать лишь небольшие абсцессы.

Кроме местного, назначают общее лечение – антимикробные препараты. Дезинтоксикация, иммуностимулирующие и др.

Флегмона – острое разлитое неограниченное воспаление клетчаточных пространств (подкожного, межмышечного, забрюшинного и др.). В отличие от абсцесса, при флегмоне процесс не ограничивается, а распространяется по рыхлым клеточным пространствам.

Этиология – стрептококк, кишечная палочка, протей, бактероиды, микробные ассоциации.

Патогенез. Контаминация, чаще всего экзогенная, но возможна и эндогенная.

Причины, способствующие развитию флегмоны:

1. Открытые и закрытые повреждения с размозжением тканей, кровоподтеками и гематомами.
2. Инъекции, блокады.
3. Умышленное введение некоторых химических веществ (керосин, бензин, скипидар).
4. Гнойно-воспалительные процессы (сепсис, остеомиелит, тромбофлебит, абсцесс, карбункул и др.).

Воспалительный экссудат распространяется по клетчатке, переходя из одного фасциального футляра в другой через отверстия для сосудисто-нервных пучков. Раздвигая ткани, сдавливая и разрушая сосуды, гной приводит к некрозу тканей.

В зависимости от локализации выделяют эпифасциальную и субфасциальную (межмышечную) флегмону.

При некоторых локализациях флегмона носит специальное название (паранефрит, парапроктит, параколит, параметрит и др.). Чаще флегмона локализуется в подкожной клетчатке, что связано со слабой сопротивляемостью последней инфекции, с частой травматизацией и большой возможностью инфицирования.

В особую группу выделяют постинъекционные флегмоны. Их возникновению способствует:

- введение в ткани гипертонических растворов (50% раствор анальгина, 25% раствор сульфата магния, 24% раствор кордиамина и др.), которые могут

вызвать в тканях некроз.;

- нарушение правил асептики и антисептики при выполнении инъекций;
- нарушение техники введения лекарственных средств (недостаточно глубокое введение лекарств, напряжение мышц в момент инъекции).

Клиника. Обычно клиническая картина флегмоны характеризуется быстрым появлением и распространением болезненной припухлости, разлитым покраснением кожи над ней, высокой температурой, болями, нарушением функции пораженной части тела. Припухлость представляет собой плотный инфильтрат, который затем размягчается. Появляется флюктуация. Часто встречаются быстро прогрессирующие флегмоны, захватывающие обширные участки подкожной, межмышечной клетчатки, сопровождающиеся тяжелой интоксикацией.

Характерно наличие общих явлений, обусловленных интоксикацией – высокая температура тела, головные боли, озноб, общее недомогание, в тяжелых случаях – нарушение сознания, высокий лейкоцитоз, нейтрофильный, со сдвигом влево, токсическая зернистость лейкоцитов.

Лечение. Всегда проводится в условиях стационара хирургического отделения. Большинство больных оперируют под наркозом сразу при поступлении. Однако, при тяжелой интоксикации предварительно проводится предоперационная подготовка в течение 2-3 часов.

Используют широкое рассечение кожи и подкожной клетчатки несколькими разрезами на всю глубину инфильтрата, при межмышечной флегмоне – широкая фасциотомия. В ранней стадии заболевания при разрезе ткани серого цвета, отделяемое скудное, серозно-геморрагического или серозно-гнойного характера.

При значительном расплавлении тканей из операционной раны выделяются гнойно-геморрагический или гнойный экссудат желто-коричневого цвета, иногда со зловонным запахом. Границы некротических тканей практически не определяются, поэтому производится их частичное иссечение. Затем производится промывание и дренирование флегмоны одним из видов дренажей.

Обязательна иммобилизация. Дальнейшее местное лечение – по общепринятым принципам лечения с учетом фазы течения воспалительного процесса.

Общее лечение – антимикробная терапия, интенсивная дезинтоксикационная терапия.