

Экологическая модель гнойно-септических осложнений послеоперационного периода

В. Ф. Зубрицкий¹, Е. М. Фоминых^{1, 2}

¹ ФКУЗ «Медико-санитарная часть Министерства внутренних дел России по городу Москве»
Россия, 127521, Москва, ул. Веткина, д. 9, стр. 1

² Медицинский институт непрерывного образования,
ФГБОУ ВО «Российский биотехнологический университет (РОСБИОТЕХ)»
Россия, 125080, Москва, Волоколамское шоссе, д. 11

Контактное лицо: Евгений Михайлович Фоминых, fominih3@mail.ru

Статья посвящена обобщению теоретических представлений о гнойно-септических состояниях в послеоперационном периоде. Предлагаемая экологическая модель позволяет более широко рассмотреть патогенез нагноения, не ограничиваясь рамками операционной раны. Данный подход дает возможность улучшить результаты антимикробной терапии, а также осознанно использовать мероприятия по профилактике хирургической инфекции, направленные на изменение общей резистентности пациента.

Ключевые слова: гной, нагноение, осложнение, оперативное вмешательство, микробиоценоз, экосистема.

Для цитирования: Зубрицкий В. Ф., Фоминых Е. М. Экологическая модель гнойно-септических осложнений послеоперационного периода. Раны и раневые инфекции. Журнал им. проф. Б. М. Костюченка. 2023; 10 (3): 6-20.

DOI: 10.25199/2408-9613-2023-10-3-6-20

cc by 4.0

An ecological model of purulent-septic complications at the postoperative period

V. F. Zubritsky¹, E. M. Fominykh^{1, 2}

¹ Medical Unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia for the city of Moscow
9/1 Vetkina Str., 127521, Moscow, Russia

² Medical Institute of Continuous Education of Russian Biotechnological University (Rosbiotech)
11 Volokolamskoe shosse, 125080, Moscow, Russia

The article summarizes theoretical ideas on purulent-septic conditions at the postoperative period. The proposed ecological model analyzes suppuration pathogenesis more widely, that is beyond only the surgical wound. Such an approach improves outcomes of antimicrobial therapy, as well as allows to develop preventive measures against surgical infections aimed to change the patient's general resistance state.

Keywords: pus, suppuration, complication, surgery, microbiocenosis, ecosystem.

For citation: Zubritsky V. F., Fominykh E. M. An ecological model of purulent-septic complications at the postoperative period. Wounds and wound infections. The Prof. B. M. Kostyuchenok Journal. 2023; 10 (3): 6-20.

Введение

Проблема лечения гнойно-септических послеоперационных осложнений продолжает оставаться одной из наиболее актуальных в современной хирургии.

Совершенствование методов асептики и антисептики, открытие антибиотиков явились наиболее важными факторами, позволившими расширить хирургическую агрессию. Однако эффективность этих направлений профилактики хирургической инфекции, как нам видится, достигла своего предела. Создание сверхстерильных условий в операционной снижает число послеоперационных осложнений, но не может предотвратить их совсем, так как часто сам пациент является источником бактериальной колонизации раны.

Кроме того, на фоне снижения темпов поступления на фармакологический рынок новых антибиотиков увеличивается число полиантибиотикорезистентных бактерий, что также нивелирует эффективность химиотерапии бактериальных инфекций. Вклад в снижение результативности профилактических мероприятий внесло и увеличение доли оперированных пациентов преклонного возраста, с тяжелым полиморбидным фоном. Развитие послеоперационной хирургической инфекции у них возникает вследствие причин, не связанных с плотностью микробной колонизации операционной раны, которые совокупно называют термином «резистентность». Не очень глубоко вникая, что определяет этот термин, хирурги имеют согласованное мнение о

слабой клинической эффективности антибиотиков у пациентов с низкой резистентностью к инфекции.

Однако главной причиной стагнации наших представлений о патогенезе гнойно-септической хирургической инфекции является отсутствие теоретических обобщений всех известных фактов о механизмах развития послеоперационной хирургической инфекции, которые выходят за рамки концепции «микробного загрязнения (контаминации) операционной раны».

Данная концепция рассматривает гнойно-септические осложнения послеоперационного периода как частный вариант специфической инфекционной болезни, в котором присутствуют «источник инфекции», «возбудитель», «пути и факторы передачи» и «восприимчивый организм» (в роли которого выступает оперируемый пациент) [1–7]. В ситуации, когда операции выполняют только пациентам с высокой резистентностью к микробной инвазии и не имеющим полиморбидной патологии, такой подход вполне состоятелен. При лечении пациентов, имеющих нарушения метаболизма, хронические заболевания кровообращения, органов дыхания и иммуносупрессию даже при отсутствии большого микробного загрязнения операционной раны могут возникнуть инфекционные осложнения послеоперационного периода. Доминирующая концепция «микробной контаминации» вообще не связывает развитие пневмоний, инфекций мочевыводящих путей, дисбиозы желудочно-кишечного тракта и другие послеоперационные гнойно-септические осложнения с событиями, происходящими в операционной ране.

Для профилактики гнойно-септических осложнений послеоперационного периода ранее было предложено много подходов, связанных с повышением общей резистентности больного: иммуномодуляция, мероприятия по оптимизации кровообращения, назначение различных антигипоксантов, стимуляторов пролиферации клеток и т. д. Однако при широком использовании ни один из этих методов не нашел своего места в схемах профилактики гнойно-септических осложнений, а иные в некоторых случаях были вообще дискредитированы. По нашему мнению, основной причиной отказа от их использования было отсутствие концептуального обоснования в рамках доминирующих представлений о «микробной контаминации».

В этой связи будет уместным подвергнуть ревизии существующие представления о причинах и механизмах развития гнойно-септических осложнений послеоперационного периода. Такое обсуждение нам кажется важным, так как общепринятая система взглядов позволяет сформировать однородный личностный взгляд на проблему, согласовать не только теоретические, но и практические вопросы. Кроме того, с философской точки зрения система знаний о предмете и концепция представляют собой часть социального механизма передачи опыта в виде целостных систем этих образов,

разнообразных в пределах некоторого допустимого однообразия (Н. А. Кузнецов, 2015) [8].

При этом следует отметить, что система наших представлений о послеоперационных гнойно-септических осложнениях имеет значительное число пробелов. Одним из наиболее значимых недостатков является отсутствие понимания предмета обсуждения: что считать гнойно-септическим осложнением послеоперационной хирургической инфекции? Отсутствие определения дает основание включать трансмиссивные заболевания в группу «послеоперационных инфекций» и, напротив, не рассматривать случаи нагноения послеоперационной раны при отсутствии бактериального подтверждения.

В последнем случае появляются такие формулировки, как «контаминированная серома», «инфицированная гематома», «задержка экссудата», «расхождение краев операционной раны», и другие попытки избежать регистрации послеоперационного гнойно-септического осложнения послеоперационной раны. Конечно, не стоит отрицать, что гематома или скопление раневого отделяемого в глубине операционного разреза могут быть в течение какого-то времени стерильными, однако в связи с отсутствием четких критериев диагностики эта граница становится зависимой от формулировки хирурга.

Послеоперационные гнойно-септические инфекции существенно отличаются от всех других инфекций. При всех инфекционных заболеваниях имеется один возбудитель, который вызывает подобную клиническую картину у любого человека. При гнойных состояниях нозология может быть одинакова, а из раны выделяются разные бактерии с отличными друг от друга характеристиками. Нередки ситуации, когда тяжело отличить патогенного возбудителя от случайного комменсала, не имеющего практического значения. При инфекционных заболеваниях существует факт передачи возбудителя от источника (человека или животного) заражаемому человеку. В операционной такой сценарий невозможен. Выявление абсолютно патогенной бактерии в ране даже в единичных количествах (дифтерия, туберкулез и т. д.) становится критерием для постановки диагноза. В послеоперационных ранах наличие единичных бактерий (а то и большого количества бактерий) без клиники воспаления и интоксикации является колонизацией раны, в том числе транзитного характера. Такая рана может зажить без нагноения, что не служит основанием для регистрации осложнения. Можно привести еще множество примеров отличия «раневого инфицирования» от классических случаев инфекционного процесса [3, 4, 9–12].

Ключевым моментом возникновения гнойно-септического осложнения считается факт появления гноя в раневом дефекте. Однако определение гноя также отсутствует — в качестве обязательных критериев

устанавливаются внешний вид, цвет и другие необязательные критерии. Становится необходимым условием наличие бактерий, но число их не указывается, что позволяет широко трактовать результаты: отсутствие роста бактерий при наличии нагноения может быть расценено как стерильность, и наоборот, рост бактерий в посеве, взятом в нормально эпителизирующей ране, может требовать регистрации нагноения. Некоторые авторы вообще утверждают, что образование гноя способно происходить при стерильных условиях (например, при введении под кожу химически агрессивных веществ), что никак не согласуется с концепцией «микробной контаминации».

В ряде пособий и монографий определение критериев возникновения гнойно-септических осложнений не обсуждается вовсе: видимо, авторы осознают неопределенность этого момента. Однако вопрос имеет не только академический интерес: установление факта нагноения требует существенных изменений плана ведения пациента, в том числе оперативного лечения («где гной — там вскрой»).

Введение критериев факта нагноения является крайне необходимым, так как они определяют постановку пациентам диагноза, под которым понимается «медицинское заключение о состоянии здоровья обследуемого, а также сущности болезни и состоянии пациента, выраженное в принятой медицинской терминологии и основанное на всестороннем систематическом изучении пациента» [13]. В настоящее время существует правило, что пациенты с одинаковыми диагнозами требуют однотипных лечебных и организационных мероприятий. Таким образом, сроки и объем лечения по поводу гнойных заболеваний у пациентов разного возраста, с разными фоновыми заболеваниями, с разной степенью утраты здоровья оказываются одинаковыми.

Национальная ассоциация специалистов по контролю инфекций, связанных с оказанием медицинской помощи (НП «НАСКИ», 2018) вводит понятие «инфекция области хирургического вмешательства», определяющееся как «инфекция хирургического разреза, органа или полости, возникающая в течение первых 30 сут послеоперационного периода (при наличии имплантата — до 1 года)». Однако сроки, указанные для этого, не очень понятны, так как известно, что срок от возникновения раны до созревания рубца при неосложненном течении послеоперационного периода, по данным гистологов, составляет от 3 до 6 мес. Таким образом, послеоперационное осложнение раневого процесса должно быть сопоставимо с этими сроками.

Определение «нагноения» также связывается с выявлением гноя, но критерий, что считать гноем, данные клинические рекомендации также не дают. По ряду состояний такие предложения являются незаконными — инфицирование швов и нагноения на фоне ожога инфекциями не считаются [5].

Связывать факт нагноения с выявлением только признаков воспаления также в корне неверно. Наличие только признаков воспаления может быть связано с аллергической реакцией или аутоиммунными заболеваниями. Однако на практике в некоторых работах даже лабораторные признаки воспаления (С-реактивный белок, СОЭ, лейкоцитоз и т. д.) расценивают как абсолютные признаки нагноения.

Таким образом:

- существующая концепция «микробной колонизации» всеобъемлюще не описывает процессы формирования гнойно-септического осложнения послеоперационного периода. Такое представление сужает рассмотрение процессов в организме пациента до области оперативного вмешательства и оказывается правильным только у больных с нормальной резистентностью к хирургической инфекции. Кроме того, при проведении плановых вмешательств в условиях операционной уровень микробной колонизации операционных ран нивелируется, однако это не застраховывает от возникновения послеоперационных гнойно-септических осложнений, но снижает значимость учета этого фактора;

- пациенты с гнойно-септическими состояниями представляют собой гетерогенную группу, где часть из них (в особенности инфекционные осложнения послеоперационного периода) не соответствует критериям инфекционного заболевания;

- представления о предмете изучения в настоящее время отсутствуют, что позволяет вольно трактовать результаты и распространенность гнойно-септических послеоперационных осложнений;

- использование подходов к профилактике хирургической инфекции послеоперационного периода, основанных на повышении уровня общей резистентности пациента, невозможно из-за игнорирования этих факторов в схемах патогенеза.

Все вышеизложенное требует обсуждения и изменения наших представлений об этиологии и патогенезе гнойно-септических послеоперационных осложнений.

Экологическая модель гнойно-септических состояний и их взаимосвязь со свойствами микробиома

Как известно, существуют разные пути к научному познанию мира. Одним из частых методов систематизации разрозненных научных фактов является подход, который называется «моделирование». Под моделированием понимается создание умозрительной замены существующего сложного явления на более простую или более понятную симуляцию с описанием наиболее важных функций исходного явления.

Описание такой модели позволяет предложить новую концепцию, которая будет основана на представлениях о такой модели.

Процесс формирования гнойно-септических осложнений послеоперационного периода — один из вариантов взаимодействия организма больного и сообществ микроорганизмов. Предметом изучения экологии является экосистема, которая может рассматриваться в качестве модели гнойного очага. Экосистема представляет собой два компонента — биотоп и биоценоз. Под биотопом понимается относительно однородный по физико-химическим характеристикам участок пространства, внутри которого существует биологическое сообщество. Совокупность всех биологических объектов в биотопе называется биоценозом. В отношении экосистем, состоящих из микроскопических объектов, принято использовать термин «микробиоценоз».

Так, человек с точки зрения экологии может рассматриваться как совокупность микробиоценозов кожи, желудочно-кишечного тракта, мочеполовой системы и других экосистем (микробиом). Как известно, имеются множественные свидетельства взаимосвязи человека и микробиологических сообществ, что позволяет объединять их в общую систему. В частности, установлено влияние микробиома на обмен веществ, работу иммунитета, поведение человека.

Влияние обоюдное — многие патологические процессы в организме человека (шок, травма, стресс и т. д.) приводят к дисбиозу и транслокации элементов биоценоза. Полученные данные о влиянии микробиологического сообщества на устойчивость гомеостаза человека некоторым авторам дают основание говорить о существовании еще одной системы регуляции физиологических процессов человека [3, 9, 11, 12, 14–17]. Послеоперационная рана в этом аспекте выступает как еще один микробиоценоз, отличающийся от прочих тем, что он является приобретенным.

В качестве биотопа послеоперационной раны выступает полость с раневым экссудатом или девитализированная ткань, образовавшаяся вследствие разных причин: операционной травмы, гистолитического действия бактерий, после введения в ткани некротизирующего агента, ожога и т. д. В этом очаге сохраняются одинаковые физико-химические условия. Таким очагом может быть орган, анатомическое образование или его часть (в том числе просвет полого органа, брюшина, плевральная полость, участок некротизированной поджелудочной железы и т. д.).

Для оперированных пациентов отправной точкой формирования микробиоценоза раны является момент выполнения операции. Источниками колонизации служат окружающая среда и биоценозы, примыкающие к операционному дефекту. Однако известен механизм миграции бактерий из отдаленных микробиоценозов кишки в раны вследствие кратковременной бактериемии при тяжелой травме, ожоге или шоке.

Сообщество бактерий, первично колонизирующих рану, изменяется с течением времени, что приводит к изменению числа микроорганизмов и соотношения видов. Процесс эволюции микробиоценозов определяется термином «сукцессия». В нормально регенерирующей ране микробиологическое сообщество претерпевает деградирующие варианты сукцессии (сокращение микробной численности и разнообразия) с постепенным устранением биотопа (рис. 1). Размеры биотопа сокращаются быстрее увеличения числа бактерий, рост микробной колонизации ограничивается трофологической емкостью биотопа. После исчерпания ресурсов происходит деградиационная сукцессия биоценоза. Достаточная иммунологическая толерантность также стерилизует биотоп.

Сроки формирования устойчивого микробиологического сообщества различаются в зависимости от свойств бактерий, составляя 6 сут и более. Крайний срок возможного формирования такого сообщества заканчивается сроками полного устранения раневого дефекта. В соответствии с учением о раневом процессе сроки окончания ремоделирования рубца для нормально эпителизирующейся раны заканчиваются через 2 нед — 6 мес [18].

Нагноение характеризуется устойчивым или прогрессирующим количеством бактерий внутри этой девитализированной полости или ткани и расширением его размеров. Кроме самого факта возникновения биотопа и его колонизации критерием возникновения гнойно-септического состояния должна быть вторая составляющая термина, а именно проявление воспаления и в крайней степени — сепсиса. Под воспалением понимается местный и общий защитно-приспособительный процесс, направленный на устранение инородного или нежелательного биологического материала, в том числе бактерий, некротических тканей, экссудата. Местные признаки воспаления общеизвестны: повышение местной температуры, покраснение, боль, отек и нарушение функций. Общие признаки описаны критериями синдрома системной воспалительной реакции.

Прогрессирующая патологическая экосистема может сформироваться по двум сценариям.

Один из них, более привычный, представляет собой внедрение в ткани абсолютно патогенного микроорганизма, который формирует собственный биотоп за счет разрушения тканей. Будет отмечаться рост размеров биотопа и микробного числа в биотопе (рис. 2). Если при этом системы иммунитета не имеют действенных мер, препятствующих размножению микробиоты, размеры биотопа прогрессивно расширяются, увеличивается трофологический резерв биотопа за счет гистоллиза краев раны. При данном сценарии происходит прогрессивный рост микробного числа в биотопе. Клинически имеются признаки прогрессирующей гистолитической флегмоны.

В данном случае характеристики гноя будут зависеть от ферментативных свойств микроорганизма, а в очаге будет обнаруживаться один возбудитель. В этом случае инфекция будет соответствовать критериям, сформулированным Робертом Кохом в 1882 г:

- микроорганизм обнаруживается в каждом отдельном случае конкретной болезни при соответствующих патологических изменениях и клинической картине;
- микроорганизм не выявляется при других болезнях (таким образом, соблюдается принцип: каждому возбудителю — соответствующая клиническая картина. — Прим. авт.);
- при введении здоровому человеку или животному микроорганизма, выделенного от больного и полученного в чистой культуре, у реципиента развивается типичная картина болезни. Следует уточнить, что человек или животное не должны иметь резистентности к данному возбудителю (не должны быть вакцинированы по данному поводу или иметь другой причины иммунной резистентности. — Прим. авт.) [17].

К таковым болезням можно отнести актиномикоз, туберкулез, анаэробные клостридиальные инфекции и т. п. Эти болезни имеют все присущие инфекционным болезням характеристики: контагиозность, цикличность течения и специфический иммунитет. Такие пациенты требуют изоляции и противоэпидемических мероприятий. По такому сценарию развиваются

нагноения при роже и других стрептококковых инфекциях кожи и подкожной клетчатки (включая некротизирующий фасциит), раневых риккетсиозах (болезнь «кошачьих царапин», фелиноз), хламидиозах, туберкулезе, сипе и т. д. [17].

Инфекционные больные могут быть контагиозными для окружающих, требуют специфических принципов организации и выбора методов лечения, имеют особенности обследования (типичные серологические реакции). Предупреждение таких инфекций возможно (по аналогии с другими инфекциями) при использовании специфических вакцин и сывороток. Возникновение гнойно-септического очага при инфекционном характере патогена возможно у здоровых людей, не имеющих специфической резистентности к данному возбудителю. Уместно для таких ситуаций сохранить формулировку «гнойно-септическая инфекция».

В соответствии со вторым сценарием: первоначально формируется биотоп, который затем заселяется бактериями. Биотоп может быть врожденным (эпителиальная киста, придаточная пазуха носа, полость сустава и т. д.) или созданным искусственно (в результате травмы или оперативного вмешательства). Колонизировать биотоп может бактерия (сообщество бактерий) любой степени патогенности (в том числе сапрофиты и условно-патогенные бактерии). Ключевыми являются не только число микробных тел, но и обилие кормовой базы и физико-химические условия

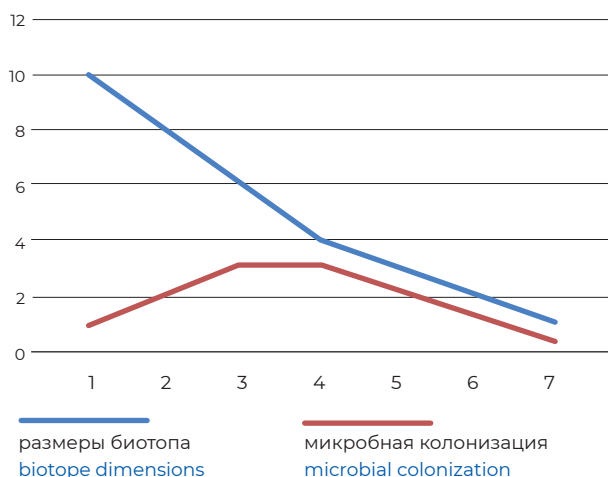


Рис. 1. Неосложненное течение раневого процесса. Первоначально микроорганизмы используют трофологические возможности биотопа с ростом числа бактерий. Сокращение размеров биотопа приводит к истощению питательных веществ, прекращению роста числа биологических элементов и постепенному устранению микробиоценоза до формирования устойчивой биологической системы и воспаления

Fig. 1. Uncomplicated course of the wound process. Initially, microorganisms use biotope trophological abilities with the increase of bacteria. Reduction of the biotope size leads to depletion of nutrients, cessation of growth of biological elements and gradual elimination of microbiocenosis until the formation of a stable biological system and inflammation

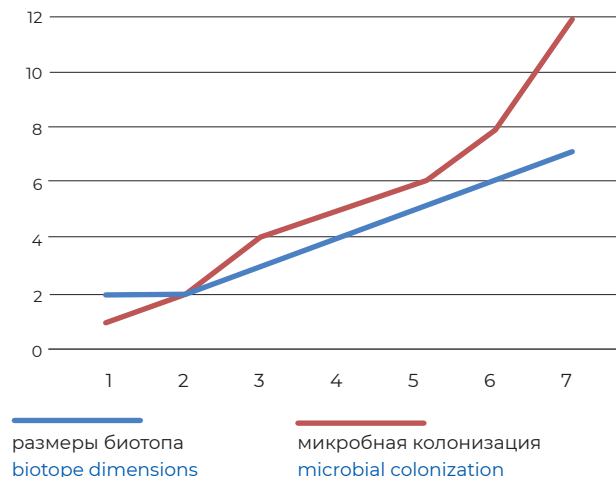


Рис. 2. Гнойно-септическая инфекция. Пример прогрессирующей сукцессии. Бактерии в тканях способствуют разрушению живых тканей и увеличению размеров биотопа. Темп увеличения биотопа зависит от микробного числа. Начальный размер биотопа может быть сколь угодно малого размера

Fig. 2. Purulent-septic infection. An example of progressive succession. Bacteria in tissues contribute to the destruction of living tissues and to the increase in biotope size. The rate of biotope size increasing depends on the microbial number. Initially, biotope can be of any small size

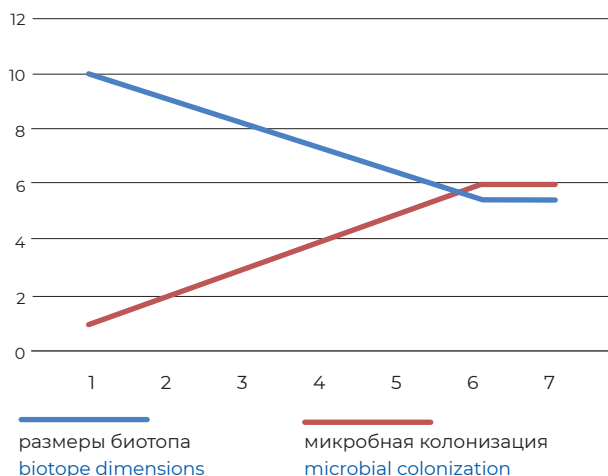


Рис. 3. Схема формирования патологического микробиоценоза при длительном сохранении патологического биотопа. Медленное сокращение биотопа и наличие трофологических резервов позволяют иметь микробиологическому сообществу больше возможностей для приспособления и формирования устойчивого микробиоценоза
Fig. 3. Scheme of pathological microbiocenosis formation under the long-lasting presence of pathological biotope. Slow reduction of the biotope and trophological reserves allow the microbiological community to have better potentials for adaptation and formation of stable microbiocenosis

в среде биотопа. При этом характеристики биотопа в наибольшей степени определяют причина его возникновения и состояние организма — наличие нарушений микроциркуляции в зоне раны, нарушения обмена веществ, уровень иммунитета.

Например, при длительном сохранении исходно стерильного биотопа (остановке рубцевания раневой полости, отеке с формированием полостного образования, гематоме или сероме операционной раны и т. д.) и даже при небольшой микробной колонизации микробное сообщество будет эволюционировать длительное время, что создаст больше шансов для формирования устойчивого микробиологического сообщества (рис. 3). Длительно сохраняющийся биотоп дает время для отбора бактерий в отношении наиболее устойчивых для данных условий и уклоняющихся от способов антимикробной защиты. В этом случае затруднения пролиферации — такой же ключевой фактор возникновения патологического микробиоценоза.

В рамках второго сценария может быть формирование микробиоценоза за счет нарушения микроциркуляции в краях раны. Подобные изменения также могут приводить к расширению биотопа, который станет домом для колонизирующей микрофлоры.

С другой стороны, даже при массивном микробном загрязнении, но быстром рубцевании раневого дефекта (или активном удалении его содержимого) из-за конкуренции бактерий за прогрессивно уменьшающиеся пищевые ресурсы более вероятен регрессивный сценарий (рис. 4). Важным элементом этого сценария

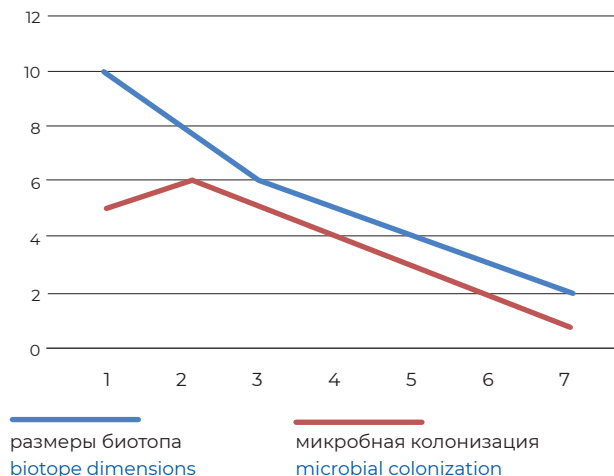


Рис. 4. Схема деградирующего микробиоценоза. Несмотря на массивное микробное загрязнение, быстрая деградация биотопа и сокращение трофологических резервов приводят к снижению микробной колонизации аналогично скорости сокращения размеров раневого дефекта
Fig. 4. Scheme of degrading microbiocenosis. Despite massive microbial contamination, biotope rapid degradation and reduction of trophological reserves cause microbial colonization reduction similar to the rate of wound defect reduction

является сохранение достаточного уровня иммунологической толерантности, что позволяет контролировать патологические биотопы и предупреждать эмиграцию микробов за пределы биотопа.

Так как шансы формирования патологического микробиоценоза зависят от состояния общей резистентности и сопутствующих заболеваний, уместно использование термина «гнойно-септические заболевания».

Устранение патологического микробиоценоза при гнойно-септических заболеваниях, таким образом, невозможно без коррекции соматического состояния — лечения основной болезни. Специфическая терапия (вакцины, сыворотки другие специфически действующие антибактериальные средства) не может быть использована из-за существования в биотопе любого микроорганизма (в том числе собственного комменсала). Более значимыми становятся мероприятия по устранению биотопа и предупреждению прогрессирования его размеров.

В хирургии наиболее частым примером патологической экосистемы является биоценоз раны (травматической, послеоперационной, огнестрельной и т. д.). Процесс повреждения тканей (ранение) вне зависимости от причины появления раны сопровождается однотипными нарушениями: кровопотерей, болью, полиорганной дисфункцией и т. д. Все эти изменения эволюционно опосредованы и описываются концепциями «травматической болезни» (Дерябин И. И., Насонкин О. С., 1987) и «стресс-синдрома» (Селье

Г., 1960). В этом случае фон, на котором образуется патологическое микробиологическое сообщество, более однотипен, и, следовательно, использование лечебно-диагностических мероприятий становится также подобным. Для данных ситуаций кажется логичным использование отдельного определения — «гнойно-септические осложнения ранений и операций».

Патологическая экосистема (или биоценоз) не является синонимом гнойно-септического заболевания или инфекции. Заболевание или инфекция представляют собой более обширные понятия, включающие:

- причины, приведшие к возникновению патологического микробиоценоза (травма, локальные нарушения микроциркуляции, внедрение специфического инфекционного агента);
- разные патологические процессы, возникшие в ответ на травму;
- одна или множество патологических экосистем, одна из которых представляет собой биоценоз операционной раны;
- реактивные, приспособительные и компенсаторные изменения, возникшие в ответ на патологическую экосистему.

Распределение на группы основано на необходимости разделения организационных и лечебно-диагностических мероприятий (табл. 1).

Имеется и достаточно важный организационный момент: установление гнойно-септической инфекции всегда требует эпидемиологического расследования. Следует определить источник инфекции, пути передачи, наличие контактных лиц и обследование их на предмет носительства или скрытого заболевания.

При гнойно-септических заболеваниях и осложнениях ранений такое расследование целесообразно проводить при повторяющихся обстоятельствах: при появлении инфекций среди пациентов одной палаты, оперированных одной бригадой или в одной операционной и т. д.

Характеристики типичных биотопов области оперативного вмешательства и общие подходы к их профилактике и устранению

Формирование биоценоза зависит от сочетания трех факторов: микробной колонизации, характеристик биотопа и иммунологической толерантности. В отношении гнойно-септических заболеваний и осложнений

Таблица 1. Различия между группами воспалительных заболеваний, инфекций и осложнениями ран

Table 1. Differences between groups of inflammatory diseases, infections and wound complications

Группа Group	Наличие раны до заболевания Wound before the disease	Иммунодефицитное состояние Immunodeficiency state	Опасность для окружающих Danger to others	Необходимость хирургического лечения Need for surgical treatment	Общая терапия General therapy	Возбудители Pathogens	Необходимость проведения иммунной терапии (вакцинация, сыворотки и т. п.) Need for immune therapy (vaccination, serums, etc.)
Гнойно-септические осложнения ранений и операций Purulent-septic complications of wounds and surgeries	Обязательно Required	Не обязательно Not required	Нет No	Обязательно Required	Не обязательно при радикальной хирургической обработке Not necessary under radical surgical debridement	Антибиотикограмма antibioticogram	Нет No
Микробные Гнойно-септические заболевания Purulent-septic diseases	Не обязательно Not required	Всегда Always	Нет No	Чаше необходимо More often necessary	Обязательна Required		Неспецифическая терапия Non-specific therapy
Гнойно-септические инфекции Purulent-septic infections	Не обязательно Not required	Не обязательно, но иммунитет к возбудителю отсутствует или крайне низок Not necessary, but immunity to the pathogen is absent or extremely low	Возможно Possibly	Необходимо редко Rarely required	Обязательна Required	Специфичны Specific	Обязательный компонент терапии, возможна специфическая терапия Mandatory component of therapy, specific therapy is possible

ранений характеристики биотопа операционной раны являются наиболее важным фактором развития биоценоза.

Биотоп операционной раны имеет следующие важные характеристики.

Размер биотопа. На первом этапе формирования микробиоценоза биотоп становится основным определяющим фактором, так как он определяет трофологическую емкость. Чем больше размеры биотопа, тем более вероятно формирование микробиоценоза. Основной массой биотопа операционной раны являются масса некротических тканей и объем экссудата. Оценить риск формирования некроза в процессе операции вполне возможно, так как риск его появления определяется риском развития ишемии в тканях зоны оперативного вмешательства. Количество экссудата в операционном дефекте будет прямо зависеть от степени отека тканей. Выраженность отека вполне возможно оценить клинически (по изменению объема тканей в области оперативного вмешательства) и с помощью ультразвукового исследования (УЗИ).

Открытость биотопа — характеристика биотопа, которая определяет объем поступления нутриентов в биотоп и связь с окружающей (по отношению к нему) средой. Биотопы различаются по степени открытости:

- закрытые — полностью изолированные, с минимальным обменом нутриентами и элементами микробиоценоза с окружающей средой. Характеристики среды и набор биологических элементов будут стабильными, эволюция экосистемы (сукцессия) медленная;
- полуоткрытые — с частичным обменом микроорганизмами и нутриентами с окружающей средой. Характеристики среды биотопа, темпы иммиграции и эмиграции биологических элементов будут меняться в зависимости от степени открытости;
- открытые — полностью открытые, с возможностью полной замены содержимого биотопа и постоянным процессом эмиграции и иммиграции биологических элементов. Сукцессия протекает очень динамично — со сменой содержимого биотопа может происходить формирование нового микробиологического сообщества с другими приоритетными микроорганизмами;
- расположенные в протоке органа — биотоп постоянно обновляется с возможностью полной замены содержимого. Смена одного биологического состава на другой происходит очень быстро.

Направление эволюции. По направлению эволюции биотопы подразделяются на:

- прогрессирующие — увеличивающиеся в плане объемов девитализированных тканей и микробного числа. Скорость прогрессирования биотопа может быть обусловлена гистолитической активностью

бактерий, экссудацией (отеком) и продолженным некрозом краев раны;

- стабильные — объем девитализированных тканей не меняется. Биоценоз при этом типично изменяется, стремясь принять форму сообщества, которая в экологии носит название «климакс»;
- деградирующие — снижается объем девитализированных тканей, уменьшается число элементов биоценоза, их разнообразие. Деградирующим биотопом можно считать любую нормально заживающую рану.

Характеристики биотопа определяют общее лечение и хирургическую тактику: чем быстрее происходит прогрессирование биотопа, тем более срочны показания для устранения биотопа (выполнения некрэктомии, дренирования и устранения фактора прогрессирования биотопа).

Рассматривая все известные гнойные очаги, следует сделать вывод о конечности списка типичных патологических микроекосистем зоны оперативного вмешательства. В сущности, возможно свести все гнойно-септические биотопы к трем формам: абсцесс, флегмона и рана.

1. Флегмона — биотоп, не имеющий жидкостного компонента. По сути, представляет собой участок твердой (не жидкой) девитализированной ткани с микробиологическим сообществом в составе. Может возникнуть в результате гистолитического действия микроорганизма или любых других причин, приведших к некрозу (ишемия, высокая или низкая температура, ферментное действие при панкреатите и т. д.). При гнойно-септических инфекциях биотоп прогрессирует вследствие свойств бактерий. В этих случаях флегмона имеет какие-нибудь специфические признаки (внешний вид, цвет экссудата, запах и т. д.), позволяющие достаточно четко высказать суждение о преобладающем биологическом элементе микробиоценоза. При гнойно-септических заболеваниях прогрессирование биотопа может быть выражено по-разному, в зависимости от причины гистолитического воздействия. Наиболее типичны флегмоны инфекционные: стафилококковые, стрептококковые, анаэробные неклостридиальные и клостридиальные. Инфекционные флегмоны требуют специфических подходов как к общему лечению (выбор антибиотика, антисептика, эфферентного лечения, гипербарической оксигенации и т. д.), так и к выполнению хирургического пособия (срочность выполнения операции, выбор доступа, необходимость этапных некрэктомий и т. д.). При большинстве гнойно-септических заболеваний флегмоны имеют смешанную микрофлору и по этой причине не обладают специфическими признаками. Флегмоны всегда являются закрытыми экосистемами, так как сложно представить ситуацию, когда возможна замена плотного биотопа на другой плотный биотоп при любой форме флегмоны.

2. **Абсцесс** — биотоп, имеющий жидкое содержимое. Вариантов абсцессов немного:

- анатомически неограниченные (капсула отсутствует или не препятствует эмиграции элементов экосистемы) — абсцесс требует срочного дренирования;
- анатомически отграниченные — дренирование может проводиться в несрочном порядке;
- абсцесс инородного тела — целью операции будет удаление инородного тела, которое часто собственно и является биотопом;
- абсцесс протока или секретирующего органа — требуется регуляция функционирования секретирующего органа (дренирование протока с декомпрессией, угнетение секреции или, напротив, усиление объема секрета, изменение характеристик секрета и т. д.).

Форма биотопа определяет возможные подходы к его устранению. Например, наличие плотной капсулы требует ее иссечения или дает возможность полного опорожнения при внутреннем дренировании. После удаления инородного тела абсцесс инородного тела легко можно привести к деградации, а формирование абсцесса в протоке невозможно без нарушения эвакуации содержимого. Каждая форма биотопа требует своих, иногда отличных от прочих, подходов.

3. **Рана** представляет собой открытый биотоп, имеющий возможность полной или частичной эвакуации жидкого содержимого. В этой связи для прогнозирования направления сукцессии (деградации или прогрессирования) крайне важно добиться устранения девитализированных тканей. По этой причине наиболее важной характеристикой раны является наличие некрозов как основной причины формирования патологического микробиологического сообщества. На основании этого разумно разделять раны по объему некротических тканей:

- в краях раны имеются сплошные некрозы краев, требуется некрэктомия;
- нет сливных некрозов, показания к некрэктомии относительные;
- рана совершенно не имеет некрозов — количественные характеристики биоценоза (биологическая составляющая микробиоценоза) стабильны или свидетельствуют о постепенной стерилизации биотопа.

Так как рана — всегда открытый биотоп, имеет значение степень открытости раны.

Наконец, возможно сочетание нескольких биотопов. Например, рана и околораневая флегмона, наличие внутри зоны флегмоны абсцесса, абсцесс в сочетании с раной (свищом) и т. д.

Длительное существование даже стерильного патологического биотопа (участок некротизированной ткани или жидкости, инородное тело или замкнутая киста) может в любой момент стать основой для появления гнойного очага. Данный факт хорошо известен, и именно по этой причине пациентам с

эндопротезированными суставами и другими внедренными инородными телами в течение всей жизни рекомендуется антибиотикотерапия при любой угрозе бактериемии (например, при лечении у стоматолога).

Внераневые гнойно-септические послеоперационные осложнения ранений и травм

Внераневые биотопы (просвет желудочно-кишечного тракта, дыхательных путей, мочеполовых путей и кожа) также изменяют свою работу в ходе операции и в послеоперационном периоде.

В физиологических экосистемах находится так называемая доминантная микробиота — стабильная доминирующая микрофлора с преимущественно мутуалистической (в том числе симбиотической) направленностью в отношении хозяина. Микробиота в составе физиологических биотопов способствует пищеварению человека, синтезирует важные биологические элементы (в том числе витамины), выступает в роли дополнительного барьера перед внедрением нежелательных микроорганизмов, является иммуномодулирующим фактором и т. д.

Операция создает массу возможностей для нарушения симбиотического равновесия в физиологических микробиоценозах и формирования новых (отличных от физиологических) очагов развития микробиологических сообществ. Причиной нарушения равновесия в физиологических биоценозах являются дополнительная колонизация из-за внедрения инородных тел в физиологические биотопы (катетеры, дренажи), нарушения моторики кишечного химуса и мочи, ишемии тканей органов при системной гипоксии и нарушениях микроциркуляции. Один из главных факторов смещения равновесия — нарушение иммунологической толерантности, так как поддержание такого равновесия возможно только при высоком иммунологическом контроле над миграцией элементов микробиоценоза и состоянием физиологических микробиоценозов. При напряжении и истощении системы иммунитета возможна потеря контроля над физиологическими биоценозами, что будет приводить к колонизации бактериями до того стерильных биотопов, а также нарушениям соотношений биологических элементов в нестерильных биологических экосистемах желудочно-кишечного тракта, кожи, мочевых путей и других физиологических биоценозов.

Все это становится причиной появления ассоциативной микробиоты, под которой понимается временная, индифферентная или патогенная микробиота, нарушающая функционирование органов и систем человека (Бухарин О. В., 2011).

Таким образом, физиологический микробиоценоз вследствие нарушений, обусловленных операцией, может стать патологическим с развитием гнойно-септического воспаления внутри физиологического

биотопа. При неосложненном течении послеоперационного периода доминантная микрофлора и иммунные силы препятствуют формированию из ассоциативной микрофлоры устойчивого микробиоценоза. В этом случае в течение нескольких суток после операции могут наблюдаться преходящие свидетельства процессов, которые описываются как «транзиторная бактериемия» и «диспепсия». Ожидается, что такие явления встречаются в период истощения механизмов кратковременной адаптации. В отличие от гнойно-септического осложнения, эти явления не сопровождаются какими-либо признаками воспаления, и больной восстанавливает контроль над биологическим равновесием в биотопах.

В ряде случаев повышенная колонизация физиологического биотопа может служить источником инфицирования и зоны оперативного вмешательства. При этом физический контакт биотопов не обязателен. Например, описаны механизмы диссеминации микробиоты посредством бактериемии из кишки в рану при травматической болезни и ожоговом шоке.

Все эти факторы могут приводить к нарушению внутреннего равновесия микробиома, появлению патологических микробиоценозов и проявлению признаков септического состояния.

Методические подходы к профилактике гнойно-септических осложнений оперативных вмешательств

Критериями нагноения операционной раны будут являться наличие девитализированного биотопа (некроз или скопление жидкого содержимого), доказанный факт (клинически, микроскопически или лабораторно) формирования устойчивого и прогрессирующего микробного сообщества (микробиоценоза) в зоне оперативного вмешательства, наличие любых, по степени выраженности, признаков воспаления и интоксикации.

Гнойно-септические осложнения послеоперационного периода, таким образом, представляют собой процесс формирования устойчивого и прогрессирующего микробиологического сообщества в патологическом биотопе операционной раны и превращения физиологических микробиоценозов организма в патологические, сопровождающиеся местными и общими признаками воспаления. Наиболее частым осложнением послеоперационного периода является формирование патологических экосистем в зоне оперативного вмешательства, желудочно-кишечного тракта, дыхательных и мочевыводящих путей.

Направление терапии и профилактики зависит от формы гнойно-септического состояния — лечебно-диагностические мероприятия при инфекциях будут кардинально отличаться от таковых при гнойно-септических заболеваниях. Инфекционные заболевания как причина возникновения осложнений имеют малое

значение, так как в операционной априори должны отсутствовать специфические возбудители раневых инфекций и пути их передачи.

Гнойно-септические осложнения оперативных вмешательств чаще всего будут представлять собой частный вариант гнойно-септического заболевания, так как причинами возникновения патологического биотопа являются непосредственно сам факт оперативного вмешательства и вызванные им нарушения гомеостаза (анемия, нарушения микроциркуляции, повреждение тканей при выполнении хирургического доступа, истощение механизмов иммунитета и т. д.).

Перспективы возникновения патологической экосистемы и направление ее сукцессии зависят от трех факторов: размера биотопа, характеристики биоценоза и уровня иммунитета. Размер биотопа определяется размерами некрозов в области операционной раны и объемами экссудата.

Таким образом, проблема профилактики гнойно-септических осложнений в области оперативного вмешательства будет заключаться в возможном устранении каждого из этих факторов: сокращении размеров биотопа, микробной колонизации и предупреждении иммуносупрессии. Мероприятия профилактики на всех этапах лечения (предоперационно, интраоперационно и в послеоперационном периоде) должны включать в себя способы диагностики, контроля и патогенетически обоснованных вмешательств, направленных на предупреждение всех звеньев патогенеза, не ограничиваясь вопросами асептики и антисептики. Использование только критерия «микробной колонизации» является односторонним и недостаточным для планирования эффективных лечебно-диагностических мероприятий.

При высоком риске возникновения некрозов в области оперативного вмешательства следует предусмотреть мероприятия по предупреждению повреждения тканей (использование наименее инвазивного доступа), исключению травмы краев операционной раны, ишемии, ликвидации отека и максимальной эвакуации раневого отделяемого.

С целью профилактики возникновения ишемии основные усилия лечения следует направить на его профилактику — обеспечить оптимальную вентиляцию легких с достаточной оксигенацией, компенсировать водно-электролитные нарушения, корректировать анемию. В качестве дополнительных мероприятий можно предложить дополнительные мероприятия по предупреждению ишемии: гипербарическую оксигенацию, внутривенное введение озонированных растворов, антигипоксантов и, наконец, регионарную перфузию.

В послеоперационном периоде следует наблюдать за клиническими, лабораторными и

инструментальными признаками возникновения ишемии. Одним из лабораторных признаков гипоксии является повышение уровня лактата в артериальной крови. Инструментальные методы исследования становятся информативными в поздние сроки — сразу после девитализации ткани не меняют физические характеристики. Только на 5–7-е сут в тканях можно выявить потерю структуры, наличие локальной отечности и другие, преимущественно косвенные, признаки некроза. Большую информацию могут дать методы исследования, связанные с контрастированием микроциркуляторного русла (доплер и другие режимы при УЗИ, контрастирование микроциркуляторного русла при компьютерной томографии (КТ)), и сцинтиграфия. Однако данные методы имеют пределы чувствительности и плохо визуализируют небольшие предметы.

Отек — неизбежное следствие операционной травмы, поэтому проведение противоотечных мероприятий является обязательным — возвышенное положение конечности, иммобилизация, эластическое бинтование и лимфодренаж. Контролировать выраженность отека возможно при общем осмотре — по динамике наружных размеров сегмента конечности. Другой причиной возникновения жидкостного биотопа является скопление крови при недостаточном гемостазе. Возникновение гематомы, как правило, ограничено временем выполнения операции. Для выявления скоплений экссудата и крови можно использовать УЗИ, КТ и магнитно-резонансную томографию.

Выявление большого объема некротических тканей и экссудата требует проведения хирургического устранения биотопа — выполнения хирургической обработки с некрэктомией и активного дренирования.

Длительное пассивное дренирование, которое популярно в хирургии, приводит к превращению закрытого биотопа операционной раны в полуоткрытый или вообще открытый. Такие мероприятия расширяют бактериальное разнообразие биоценоза, при этом дренаж сам становится биотопом. Такое «дренирование» делает шансы формирования патологического микробиоценоза в зоне оперативного вмешательства большими, чем при отсутствии дренирования вообще. Использование пассивного дренажа, как нам кажется, возможно только в редких случаях, на короткий промежуток времени (24–48 ч), например, при отсутствии уверенности в надежном гемостазе. Конечно, при возникновении гнойного биотопа в протоках уместно использование пассивного дренажа для предупреждения гипертензии в протоке или полостном органе при наличии показаний.

Достижение выздоровления пациента после операции невозможно без восстановления микроэкологического гомеостаза в физиологических биотопах и предупреждения возникновения новых

микробиоценозов в несвойственных локализациях. Уровень иммунитета — один из главных механизмов контроля численности микробиома в физиологических биотопах и предупреждения эмиграции биологических объектов.

Задачей обследования пациента до операции является выявление резервов иммунологической толерантности в соответствии с объемом хирургического вмешательства. Наиболее важный элемент иммунитета, имеющий значение в образовании гнойно-септического осложнения операций, характеризуется недостаточностью клеточного иммунитета. В этой связи наиболее доступным и информативным показателем являются абсолютный и относительный уровни лимфоцитов периферической крови. При снижении этих показателей целесообразно назначить иммуноориентированную терапию, направленную на мобилизацию клеток иммунной системы.

Для более целенаправленной терапии и предупреждения иммунной недостаточности требуется более глубокое обследование иммунного статуса. Однако такие обследования в большинстве хирургических стационаров не применяются.

После операции следует проводить динамический мониторинг уровня иммунологической толерантности. К сожалению, было предложено много методов подобного мониторинга, но ни один из них не нашел своего применения в клинической практике. Сложность состоит в том, чтобы отделить реакции иммунитета на повреждение от реакций на возникновение патологического микробиоценоза. Еще одной проблемой являются различия в оценке значения разных показателей.

Для анализа состояния иммунитета, связанного с возникновением патологического микробиоценоза операционной раны, использовали пробу Роттера, Кавецкого, уровни лизоцима и иммуноглобулинов (Лещенко И. Г., Галкин Р. А., 2003), уровни ФНО- α , интерлейкинов 2, 8, 13 (Маркелова Е. В. и соавт., 2008), уровни интерлейкинов 1 α , 4, 10, ФНО- α (Герасимов А. А. и соавт., 2004), уровни С-реактивного белка, интерлейкина 1 β , ФНО (Крючков Р. А., 2014), лейкоцитарный уровень интоксикации, критерии Плотичера и Е-розеткообразование лимфоцитов (Зайцев Н. М., 1999), фагоцитарное число и активность нейтрофилов (Туркин А. А., 2010), а также комплексные оценки других иммунологических проб (Маркелова Е. В. и соавт., 2008; Островский В. К., 2005; Костюшко А. В., 2000; Ковалев С. В., 1982). Из методик совокупной оценки нескольких показателей наиболее известен способ, основанный на подсчете уровня лейкоцитарного индекса интоксикации и индекса сдвига ядер нейтрофилов (Затевахин И. И., Комраков В. Е., 1998).

В работе Н. А. Плужниковой (2013) для раннего прогнозирования возникновения гнойно-септических

осложнений у больных онкологического профиля использована комплексная оценка уровней бактериального эндотоксина, растворимой формы рецептора моноцитов, интерлейкинов 6, 8, 10, 18, моноцитарного хемокинового белка, а также изменений фракций гранулоцитов, моноцитов и лимфоцитов-киллеров.

Все авторы отмечали, что в первые сутки после операции изменения в иммунограммах у всех пациентов были однотипными. Данными методами отличить реакцию иммунитета на нагноение от реакции на операционную травму было возможно только на 5–6-е сут послеоперационного периода.

Традиционным является учет микробной контаминации области оперативного вмешательства. До операции возможна приблизительная оценка степени микробного загрязнения. При этом оценить инвазивные и патогенные свойства бактерий, колонизирующих рану и физиологические микробиоценозы, не представляется возможным. По нашим данным, основная опасность состоит в носительстве полиантибиотикорезистентных микроорганизмов. Представления о риске инфицирования такими инфекционными агентами связаны с эпидемическим анамнезом: длительность госпитализации, частота контактов с учреждениями здравоохранения в прошлом, прием антибактериальных препаратов. В соответствии с общепринятыми критериями все пациенты разделяются на 4 группы:

- без факторов риска полирезистентных возбудителей – тип I;
- внебольничные инфекции с факторами риска полирезистентных возбудителей (риск присутствия бактерий с бета-лактамазами расширенного спектра (БЛРС)) – тип II;
- нозокомиальные инфекции – тип III (больной поступает из стационара):
 - ~ IIIa – краткая госпитализация в стационаре нехирургического профиля вне отделений реанимации и без предшествующего применения антибиотиков (риск БЛРС);
 - ~ IIIб – длительная госпитализация (более 7 сут), и/или нахождение в реанимации > 3 сут, и/или предшествующее применение антибиотиков (риск БЛРС, карбенициллин-резистентности, неферментирующих грамотрицательных бактерий, метициллин-резистентности стафилококка);
- нозокомиальные инфекции с риском инвазивного кандидоза – тип IV (пациенты с длительным анамнезом антибактериальной терапии по поводу патологического микробиоценоза, пребывание в специализированном отделении лечения гнойных инфекций, в реанимации более 3 сут) [1, 3, 15, 19].

В зависимости от риска носительства полиантибиотикорезистентной микрофлоры необходимо проведение индивидуального подбора схемы

антибиотикопрофилактики. С целью снижения возможностей формирования госпитальной микрофлоры пациентам с высоким риском носительства нозокомиальной микрофлоры требуется проведение карантинных и эпидемиологических мероприятий.

При возникновении гнойно-септических осложнений с разными биотопами необходимо учитывать фармакодинамику и фармакокинетику при составлении плана антибиотикотерапии. В настоящий момент на практике микробиологические исследования материалов, взятых из разных патологических биосистем, рассматриваются отдельно, что приводит к полипрагматизации (один антибиотик для лечения раны, другой – для лечения уроинфекции, третий – для лечения антибиотик-ассоциированного колита и т. д.) и снижению общего конечного результата.

Заключение

Предложенная экологическая модель гнойно-септического осложнения послеоперационного периода позволяет более полно оценить ее этиологию и патогенез, не ограничиваясь рамками только микробной контаминации операционной раны. Данная концепция позволяет рассматривать совокупно инфекцию области операционной раны и вне раневые послеоперационные гнойно-септические осложнения. В ней учитываются не только свойства бактерий, контаминирующих операционную рану, но и процессы функционирования организма человека.

Гнойно-септическое осложнение послеоперационного периода, в соответствии с предлагаемой концепцией, будет представлять собой факт формирования патологической микроэкосистемы области оперативного вмешательства и/или превращение в патологическую экосистему физиологического микробиоценоза. Патологических микробиоценозов может быть несколько. Пути их возможной профилактики и лечения общеизвестны и доступны (табл. 2).

Диагноз гнойно-септического осложнения и описательная часть должны включать в себя заключение о причине формирования осложнений, видах патологических экосистем, возникших по причине нарушений гомеостаза, с классификационной характеристикой биотопов. Подобный подход позволяет лучше представлять этиологию, патогенез, а также подходы к объему и последовательности лечебно-диагностических мероприятий.

С учетом нового взгляда на патогенез возникновения гнойно-септических состояний возникают следующие вопросы:

- Существует ли механизм эмиграции элементов физиологического биоценоза (бактерий, вирусов, токсинов, регуляторных метаболитов и т. д.) при других состояниях, или он характерен только для сепсиса и шока?

Таблица 2. Схема патогенетического подхода к профилактике и лечению гнойно-септических осложнений послеоперационного периода

Table 2. Scheme of a pathogenetic approach to the prevention and treatment of purulo-septic complications of the postoperative period

Причина Cause	Механизм реализации фактора Factor implementation mechanism	Способ прогнозирования Forecasting method		Способ предупреждения Prevention method	Способ устранения Elimination method
		Клинические признаки Clinical signs	Лабораторные и инструментальные признаки Laboratory and instrumental signs		
Ишемия Ischemia	Формирование некроза Formation of necrosis	Наличие сопутствующих заболеваний и степень их выраженности Concomitant diseases and their severity	Лактат крови, дуплексное сканирование, КТ с контрастированием, сцинтиграфия Blood lactate, duplex scanning, CT with contrast, scintigraphy	Устранение причины Elimination of the cause	Некрэктомия Necrectomy
Экссудация Exudation	Скопления жидкостных образований Accumulations of liquid formations	Наличие сопутствующих заболеваний и степень их выраженности Presence of concomitant diseases and their severity	Клиника, УЗИ, КТ, МРТ Clinical picture, ultrasound, CT, MRI	Возвышенное положение, нормализация лимфодренажа, эластическое бинтование Elevated position, normalization of lymphatic drainage, elastic bandaging	Дренирование Drainage
Гематома Hematoma	Скопления жидкостных образований Accumulations of liquid formations	Наличие сопутствующих заболеваний и степень их выраженности Concomitant diseases and their severity	Клиника, УЗИ, КТ, МРТ Clinical picture, ultrasound, CT, MRI	Уверенный гемостаз Stable hemostasis	Дренирование по достижении гемостаза Drainage after achieved hemostasis
Иммуносупрессия Immunosuppression	Потеря контроля над микробиомом Loss of microbiome control	Сбор анамнеза Anamnesis	Иммунограмма Immunogram	Иммунокоррекция Immunocorrection	Иммунопротекция Immunoprotection
Риск носительства полиантибиоткорезистентной флоры Risk to be carrier of polyantibiotic-resistant flora	Неэффективность обычных мероприятий асептики и антисептики Ineffective conventional aseptic and antiseptic measures	Сбор эпидемиологического анамнеза Collection of epidemiological anamnesis	Микробиологические исследования Microbiological studies	Эпидемиологические мероприятия Epidemiological measures	Индивидуальный подход к выбору антибактериальной терапии Individual approach to the choice of antibacterial therapy

• Является ли этот механизм патологическим, или это механизм симбиотического взаимодействия? Если это негативный момент патологического состояния, тогда требуется ли его блокирование?

• Как происходит сукцессия первичного биоценоза в операционной ране? Какие взаимодействия между бактериями происходят в ране?

- Как влияет наличие патологического микробиоценоза области оперативного вмешательства на состояние физиологических биоценозов?
- Происходит ли эмиграция из патологического микробиоценоза области оперативного вмешательства, и при каких условиях это происходит?

Конфликт интересов. Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Conflict of interests. The authors declare no conflict of interest.

Финансирование. Исследование не имело спонсорской поддержки

Funding. The study had no sponsorship.

На наш взгляд, рассмотрение проблемы с новой точки зрения позволит лучше понять патогенез формирования гнойно-септических состояний в общем и послеоперационных осложнений в частности.

ЛИТЕРАТУРА / REFERENCES

1. Брюсов П. Г., Шаповалов В. М., Артемьев А. А. и др. Боевые повреждения конечностей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 1996. 126 с. [Bryusov P. G., Shapovalov V. M., Artemyev A. A., et al. Combat injuries to the extremities = Bryusov P. G., Shapovalov V. M., Artemyev A. A. i dr. Boyevyye povrezhdeniya konechnostey. M.: GEOTAR-Media, 1996. 126 s. (In Russ.)]
2. Бухарин О. В. Симбиоз — биологическая основа инфекции. Вестник Московского университета. Серия 16. Биология. 2011; (1): 7–14. [Bukharin O. V. Symbiosis is a biological basis of infection = Bukharin O. V. Simbioz — biologicheskaya osnova infektsii. Vestnik Moskovskogo universiteta. Seriya 16. Biologiya. 2011; (1): 7–14. (In Russ.)]
3. Насер Н. Р., Шляпников С. А., Попенко Л. Н. и др. Динамика антибиотикорезистентности актуальных для отделений интенсивной терапии и реанимации возбудителей — анализ 10-летнего применения системы SKAT (системы контроля за антибиотикорезистентностью). Журнал Неотложная хирургия им. И. И. Джанелидзе. 2021; (S2): 54–55. [Naser N. R., Shlyapnikov S. A., Popenko L. N., et al. Dynamics of antibiotic resistance of pathogens relevant for intensive care units and resuscitation departments — an analysis of a 10-year use of the SKAT system (antibiotic resistance monitoring system) = Naser N. R., Shlyapnikov S. A., Popenko L. N. i dr. Dinamika antibiotikorezistentnosti aktual'nykh dlya otdeleniy intensivnoy terapii i reanimatsii vozbuditeley — analiz 10-letnego primeneniya sistemy SKAT (sistemy kontrolya za antibiotikorezistentnost'yu). Zhurnal Neotlozhnaya khirurgiya im. I. I. Dzhanelidze. 2021; (S2): 54–55. (In Russ.)]
4. Егизарян К. А., Сиротин И. В., Коробушкин Г. В. и др. Асептическая лимфорея после эндопротезирования тазобедренного сустава. Политравма. 2017; (3): 78–83. [Egizaryan K. A., Sirotnin I. V., Korobushkin G. V., et al. Aseptic lymphorrhea after hip arthroplasty = Egizaryan K. A., Sirotnin I. V., Korobushkin G. V. i dr. Asepticheskaya limforeya posle endoprotezirovaniya tazobedrennogo sustava. Politravma. 2017; (3): 78–83. (In Russ.)]
5. Ерюхин И. А. Хирургические инфекции: специальная область клинической хирургии или раздел инфектологии? Вестник Российской военно-медицинской академии. 2002; (2): 6–11. [Eryukhin I. A. Surgical infections: a special area of clinical surgery or a section of infectology? = Eryukhin I. A. Khirurgicheskiye infektsii: spetsial'naya oblast' klinicheskoy khirurgii ili razdel infektologii? Vestnik Rossiyskoy voyenno-meditsinskoy akademii. 2002; (2): 6–11. (In Russ.)]
6. Переходов С. Н., Попов П. А., Попов Ю. П. и др. Использование обогащенной тромбоцитами плазмы в лечении ареактивных гнойно-воспалительных ран у пациентов после хирургических операций на органах брюшной полости. Госпитальная медицина: наука и практика. 2021; 4 (4): 18–23. [Perekhodov S. N., Popov P. A., Popov Yu. P., et al. Use of platelet-rich plasma in the treatment of areactive purulent-inflammatory wounds in patients after surgical operations on the abdominal organs = Perekhodov S. N., Popov P. A., Popov Yu. P. i dr. Ispol'zovaniye obogashchennoy trombositami plazmy v lechenii areaktivnykh gnoyno-vospalitel'nykh ran u patsiyentov posle khirurgicheskikh operatsiy na organakh bryushnoy polosti. Gospital'naya meditsina: nauka i praktika. 2021; 4 (4): 18–23. (In Russ.)]
7. Стуров Н. В., Попов С. В., Жуков В. А. Патогенетическая роль и возможности коррекции нарушения кишечной микробиоты при инфекциях мочевых путей. Антибиотики и химиотерапия. 2021; 66 (7-8): 100–108. [Sturov N. V., Popov S. V., Zhukov V. A. Pathogenetic role and possibilities of correction of intestinal microbiota disorders in urinary tract infections = Sturov N. V., Popov S. V., Zhukov V. A. Pato-geneticheskaya rol' i vozmozhnosti korrektsii narusheniya kishechnoy mikrobioty pri infektsiyakh mochevykh putey. Antibiotiki i khimioterapiya. 2021; 66 (7-8): 100–108. (In Russ.)]
8. Клишов А. А. Гистогенез и регенерация тканей. Л.: Медицина, 1984. 232 с. [Klishov A. A. Histogenesis and tissue regeneration = Klishov A. A. Gistogenez i regeneratsiya tkaney. L.: Meditsina, 1984. 232 s. (In Russ.)]
9. Белобородова Н. В. Сепсис. Метаболический подход. М.: Медицинское информационное агентство, 2018. 272 с. [Beloborodova N. V. Sepsis. Metabolomic approach = Beloborodova N. V. Sepsis. Metabolomnyy podkhod. M.: Meditsinskoye informatsionnoye agentstvo, 2018. 272 s. (In Russ.)]
10. Профилактика инфекций области оперативного вмешательства: клинические рекомендации. Н. Новгород: Ремедиум Приволжье, 2018. 72 с. [Prevention of surgical site infections: clinical guidelines = Profilaktika infektsiy oblasti operativnogo vmeshatel'stva: klinicheskoye rekomendatsii. N. Novgorod: Remedium Privolzh'ye, 2018. 72 s. (In Russ.)]
11. Кузнецов Н. А. Операционный риск: принятие решений. М.: Литтерра, 2015. 104 с. [Kuznetsov N. A. Surgical risk: decision making = Kuznetsov N. A. Operatsionnyy risk: prinyatiye resheniy. M.: Litterra, 2015. 104 s. (In Russ.)]
12. Розова С. С. Классификационная проблема в современной науке. Новосибирск, 1986. 224 с. [Rozova S. S. Klassifikatsionnaya problema v sovremennoy nauke. Novosibirsk, 1986. 224 s. (In Russ.)]
13. Большой энциклопедический словарь медицинских терминов / под

ред. проф. Э. Г. Улумбекова. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2012. 2263 с. [*Large encyclopedic dictionary of medical terms = Bol'shoy entsiklopedicheskiy slovar' meditsinskikh terminov / pod red. prof. E. G. Ulumbekova. M.: GEOTAR-Media, 2012. 2263 s. (In Russ.)*]

14. Шляпников С. А., Насер Н. Р., Батыршин И. М. и др. Антибиотик-ассоциированный колит — новая проблема в хирургии. Вестник Национального медико-хирургического центра им. Н. И. Пирогова. 2020;15(2):138–143. [*Shlyapnikov S. A., Naser N. R., Bатыrshin I. M., et al. Antibiotic-associated colitis — a new problem in surgery = Shlyapnikov S. A., Naser N. R., Bатыrshin I. M. i dr. Antibiotik-assotsirovannuyu kolit — novaya problema v khirurgii. Vestnik Natsional'nogo mediko-khirurgicheskogo tsentra im. N. I. Pirogova. 2020;15(2):138–143. (In Russ.)*]

15. Данилов А. И., Жаркова Л. П. Антибиотикорезистентность: аргументы

и факты. Клиническая фармакология и терапия. 2017;26(5):6–9. [*Danilov A. I., Zharkova L. P. Antibiotic resistance: arguments and facts = Danilov A. I., Zharkova L. P. Antibiotikorezistentnost': argumenty i fakty. Klinicheskaya farmakologiya i terapiya. 2017;26(5):6–9. (In Russ.)*]

16. Краткая медицинская энциклопедия: в 2 т. / гл. ред. В. И. Покровский. 3-е изд., испр. и доп. М.: КРОН-пресс, 1994. [*Brief Medical Encyclopedia = Kratkaya meditsinskaya entsiklopediya: v 2 t. / gl. red. V. I. Pokrovskiy. 3-ye izd., ispr. i dop. M.: KRON-press, 1994. (In Russ.)*]

17. Синопальников А. И. Пандемия COVID-19 — «пандемия» антибактериальной терапии. Клиническая микробиология и антимикробная химиотерапия. 2021;23(1):5–15. [*Sinopalnikov A. I. COVID-19 pandemic — a “pandemic” of antibacterial therapy = Sinopalnikov A. I. Pandemiya COVID-19 — “pandemiya”*

antibakterial'noy terapii. Klinicheskaya mikrobiologiya i antimikrobnaya khimioterapiya. 2021;23(1):5–15. (In Russ.)]

18. Иммунология инфекционного процесса / под ред. В. И. Покровского, С. П. Гордиенко, В. И. Литвинова. М.: Медицина, 1993. 306 с. [*Immunology of the infectious process = Immunologiya infektsionnogo protessa / pod red. V. I. Pokrovskogo, S. P. Gordiyenko, V. I. Litvinova. M.: Meditsina, 1993. 306 s. (In Russ.)*]

Внутрибольничные инфекции: пер. с англ. / под ред. Р. П. Венцела. М.: Медицина, 1990. 656 с.

19. Дворецкий Л. И., Яковлев С. В. Пожилой больной и инфекция: руководство для врачей. М.: ГЭОТАР-Медиа, 2008. 368 с. [*Dvoretzkiy L. I., Yakovlev S. V. Elderly patient and infection = Dvoretzkiy L. I., Yakovlev S. V. Pozhiloy bol'noy i infektsiya: rukovodstvo dlya vrachey. M.: GEOTAR-Media, 2008. 368 s. (In Russ.)*]

СВЕДЕНИЯ ОБ АВТОРАХ

Зубрицкий Владислав Феликсович — доктор медицинских наук, заведующий кафедрой хирургии повреждений Медицинского института непрерывного образования ФГБОУ ВО «Российский биотехнологический университет (РОСБИОТЕХ)», главный хирург МВД России, Москва, Россия
ORCID 0000-0003-4894-2796
Vladislav F. Zubritsky — MD, Dr. Sc. (Med.), Head of the Department of Injury Surgery of Medical Institute of Continuing Education Russian Biotechnological University (Rosbiotech), Chief Surgeon of the Ministry of Internal Affairs of Russia, Moscow, Russia

Фоминых Евгений Михайлович — кандидат медицинских наук, врач-хирург, заведующий отделением гнойной хирургии клинического госпиталя ФГБУЗ «МСЧ МВД России по г. Москве», профессор кафедры хирургии повреждений Медицинского института непрерывного образования ФГБОУ ВО «Российский биотехнологический университет (РОСБИОТЕХ)», Москва, Россия
ORCID 0000-0001-5411-6357
Evgeniy M. Fominykh — MD, Cand. Sc. (Med.), Surgeon, Head of the Department of Purulent Surgery of the Clinical Hospital of the Federal State Budgetary Institution “Medical Unit of the Ministry of Internal Affairs of Russia in Moscow”, Professor of the Department of Injury Surgery of the Medical Institute of Continuing Education Russian Biotechnological University (Rosbiotech), Moscow, Russia

Авторы:

В. Ф. Зубрицкий, Е. М. Фоминых

Authors:

V. F. Zubritsky, E. M. Fominykh

Участие авторов:

Концепция и дизайн — Е. М. Фоминых,

В. Ф. Зубрицкий

Сбор и обработка материала — Е. М. Фоминых

Написание текста — Е. М. Фоминых

Редактирование — В. Ф. Зубрицкий

Authors' contribution:

Concept and design — E. M. Fominykh, V. F. Zubritsky

Material collecting and processing — E. M. Fominykh

Text writing — E. M. Fominykh

Editing — V. F. Zubritsky

Editing — V. V. Beschastnov