

第十三章 外科感染

概论

1. 定义

感染：病原体入侵人体引起的炎症反应

外科感染：是指需要外科治疗的感染，包括坏死性软组织感染；体腔感染（腹膜炎、脓胸）；器官与组织的局限性感染（脓肿）；以及与创伤、手术等相关的感染。

2. 感染的分类

外科感染可以分成非特异性感染与特异性感染

- 1) 外科感染多数是非特异性感染即化脓性感染，如金黄色葡萄球菌、溶血性链球菌、大肠埃希菌等
- 2) 特异性感染由结核杆菌、破伤风杆菌等特殊细菌引起，病程演变和治疗处置上与化脓性感染不同，可以引起较为独特的病变。

按病程区分：

- 1) **急性感染**：病变以急性炎症为主，进展较快，一般在发病 3 周以内。
- 2) **慢性感染**：病变持续达 2 个月或更久的感染。一部分急性感染迁延日久，炎症转为慢性，但在某种条件下又可急性发作。
- 3) **亚急性感染**：病程介于急性与慢性感染之间。一部分由急性感染迁延形成；另一部分是由于病菌的毒力虽稍弱，但有相当的耐药性，或宿主的抵抗力较低所致。

3. 外科感染发生原因

- 1) 外科感染的发生与致病**微生物的数量与毒力**有关。
- 2) 病菌致病的关键因素是病菌毒素，包括**外毒素、内毒素和胞外酶**。
- 3) 局部病变、异物、引流不畅、血供障碍
- 4) 创伤、烧伤、手术以及全身抗感染能力的降低是感染发生的重要条件。
- 5) **致病菌数量较多、毒力较强和（或）机体抗感染能力低下**是全身性外科感染的重要病因。

4. 机体的抗感染免疫

机体的抗感染免疫可分为天然免疫和获得性免疫，分别由不同的效应细胞和因子参与，是同一抗感染过程中不同时期的免疫反应。

免疫应答不当可引起机体的损伤。

5. 感染的演变

感染的演变取决于病原菌的毒性、机体抵抗力以及治疗措施，可能出现以下几种情况：

- 1) 炎症好转：药物治疗有效，免疫系统能较快清除细菌。
- 2) 局部化脓：人体抵抗力占优势感染局限化，形成脓肿。
- 3) 炎症扩展：病菌毒性大、数量多或（和）宿主抵抗力明显不足，引起菌血症和脓毒血症。
- 4) 转为慢性炎症（以阑尾炎为例）

6. 感染的诊断

外科感染典型的临床表现**红、肿、热、痛、功能障碍及发热**可基本确诊。

感染侵及某一脏器时可出现该脏器或系统功能异常。

影像学、实验室检查常具有确诊意义。

脓液或病灶渗液的涂片染色检查、细菌培养及分子生物学检测能明确病因。

7. 外科感染的治疗

局部炎症病灶的**手术处理**是治疗外科感染的关键。

全身**抗菌药物**的使用和改善患者的全身情况对严重感染患者非常重要。

8. 预防外科感染

严格清创的规范化和手术中的无菌操作；

改善患者的全身情况；慢性疾病的治疗；
预防性抗菌药物的合理使用；
特异性免疫疗法的及时使用是预防外科感染的重点。

第一节 炎症反应与全身性外科感染

一、全身炎症反应综合征（SIRS）

1. 各种严重侵袭造成体内炎症介质大量释放而引起的全身效应
2. **临床表现**（clinical presentation）【满足两条或以上】
体温 $>38^{\circ}\text{C}$ 或 $<36^{\circ}\text{C}$ ；
心率 >90 次 / min；
呼吸率 >20 次 / min ； $\text{PaCO}_2 < 4.3\text{kPa}$ ；
白细胞计数 $>12 \times 10^9 / \text{L}$ 或 $<4 \times 10^9 / \text{L}$ ，或未成熟粒细胞 $>10\%$
3. 病理生理
局限性炎症反应
全身性炎症反应
炎症反应的调控及失控
4. SIRS 的防治
减轻打击、控制感染、免疫调理、透析

二、脓毒症

1. 脓毒症(sepsis)：感染合并全身炎症反应表现，如体温、呼吸、循环的改变时
2. 重症脓毒症：脓毒症合并器官灌注不足的任一表现
低氧血症
血乳酸水平超过正常上限
少尿，尿量 $<25\text{ml/h}$
精神、神志状况改变等
3. 病因
 - 1) 人体抵抗力的削弱，如营养不良、代谢疾病、癌肿、艾滋病，以及老年、幼儿等；
 - 2) 长期使用糖皮质激素、免疫抑制剂、抗癌药等导致机体免疫功能低下；
 - 3) 局部病灶处理不当，脓肿未及时引流，清创不彻底，伤口存有异物、死腔、引流不畅等；
 - 4) 长期留置静脉导管等，有助于病原菌繁殖与直接侵入血液，激发全身炎症反应。
 - 5) 使用广谱抗生素改变了原有共生菌状态,非致病菌或条件致病菌得以大量繁殖转为致病菌引发感染
4. 全身性感染的常见致病菌
 - 1) **革兰阴性杆菌**：如大肠埃希菌,主要毒性在于内毒素,引起的脓毒症一般较严重,易发生感染性休克。
 - 2) **革兰阳性球菌**：易从血液播散，形成体内转移性脓肿。如金黄色葡萄球菌。
 - 3) **无芽胞厌氧菌**：常被忽略，约 2/3 同时合并需氧菌感染，两类细菌协同作用易形成脓肿。
 - 4) **真菌**：属条件感染，多与长期使用广谱抗生素或激素以及慢性疾病致免疫力下降有关。
5. 临床表现
原发感染病灶
全身炎症反应
器官灌注不足
6. 诊断
感染+全身炎症反应

表 13-1 脓毒症与相关情况的诊断依据

疾病	诊断依据
菌血症	血培养阳性
脓毒症	临床有感染的证据 同时有全身炎症反应综合征的表现
重症脓毒症	脓毒症合并器官功能不全的任一表现： 动脉低氧血症 血乳酸水平超过正常上限 急性少尿(尿量<25ml/h)、肌酐增高 凝血机制异常、血小板减少 高胆红素血症 肠麻痹 精神、神志状况改变
感染性休克	脓毒症合并血流动力学改变： 低血压(收缩压<90mmHg,或下降>40mmHg) 早期心脏指数>3.5L/(min·m ²) 早期混合静脉血氧饱和度>70%

7. 治疗

早期复苏 **目标**

抗菌药物的应用：采用**及早、联合、足量**的原则。根据培养结果调整用药。

“源头控制”

辅助治疗

预后

第二节 真菌感染

1. 真菌感染：

真菌引起的条件感染（opportunistic infection）在外科患者中的发生率日趋增加
根据真菌的致病性，可分为病原性真菌与条件致病菌。

2. 病因及发病机制

- 1) 广谱抗生素容易造成人体常驻菌群的变化，增加念珠菌致病机会。
- 2) 接受肾上腺皮质激素、免疫抑制剂；
- 3) 存在营养不良、恶性肿瘤、糖尿病、艾滋病；
- 4) 接受放化疗；或是烧伤、大手术、脏器移植；
- 5) 以及长时间血管置管、静脉营养等情况，
- 6) 条件致病菌可以引起菌血症、腹内感染、尿路感染以及导管相关真菌感染。

3. 临床表现：缺乏特异性表现

4. 实验室检查及诊断

感染位置不同，活检部位不同：咽拭子、痰、血、尿、便

5. 真菌感染的治疗

针对病因

因抗生素应用引起的菌群失调，需停用或调整抗生素；

导管相关真菌感染，应拔除导管；

使用免疫抑制剂或皮质激素者，应减量或停用。

外科患者的真菌感染是可以预防的。

对基础疾病重、免疫功能低下者，应重视抗生素的合理使用。广谱抗生素使用一周以上或长期使用免疫抑制剂者，应预防性使用抗真菌药

6. 抗真菌药物

对控制真菌感染起重要作用

- 1) 制真菌素适用于消化道念珠菌病,剂量每日 200 万~400 万 u 口服,疗程一周。该药对深部真菌无效。

- 2) 两性霉素 B 对深部真菌感染有效，两性霉素 B 与氟胞嘧啶合用有协同作用，后者剂量为 150mg～200mg/kg·d，适用于病情严重者。
- 3) 氟康唑抗真菌谱较广，半衰期长，毒副作用较轻

第三节 有芽胞厌氧菌感染

1. 破伤风 (tetanus)

破伤风是破伤风杆菌经由皮肤或黏膜伤口侵入人体，在缺氧环境下生长繁殖，产生毒素而引起**阵发性肌肉痉挛**的一种**特异性感染**。

1) 发病机制

- a) 破伤风杆菌无法侵入正常的皮肤与黏膜，因此，**破伤风都发生在伤后**。破伤风杆菌的滋生、繁殖需要无氧环境。破伤风孢子必需在**低氧化还原电位的条件下才能生长**。
- b) 创伤组织缺血坏死，合并其他细菌感染使得组织氧化还原电位显著降低时，为破伤风杆菌的滋生提供了有利条件。
- c) 破伤风杆菌仅停留在伤口局部繁殖，外毒素有破伤风痉挛毒素及破伤风溶血毒素两种，**生成的外毒素是引起特征性临床表现的主要原因**。

2) 破伤风杆菌生物学特性

革兰染色阳性

梭状芽胞杆菌，芽胞位于菌体一侧呈杵状

专性厌氧

3) 临床表现

- a) “苦笑”面容。
- b) 颈项部肌肉收缩，出现颈项强直，头向后仰。
- c) “角弓反张”：胸腹背部肌肉强直性收缩，由于背部肌群力量较强，使得腰部前凸，头足后屈，形如背弓。
- d) 四肢肌收缩痉挛
- e) 轻微的刺激，如声、光、触碰，或是咳嗽、吞咽、膀胱充盈等均可诱发强烈阵发性痉挛、抽搐
- f) 少数患者表现为局限型发作，以受伤部位或邻近肌肉持续性强直痉挛为主，可持续数周后消退，但亦可发展为全身型破伤风。
- g) 病程通常在 3～4 周左右，重症在 6 周以上。自第二周起痉挛发作频度下降，症状逐渐减轻。但在痊愈后的一段时间内，某些肌群仍有肌紧张与反射亢进现象

4) 常见的并发症

破伤风最常见的并发症是呼吸系统病变。喉头痉挛、呼吸道分泌物淤积、误吸可致肺炎、肺不张；持续的呼吸肌与膈肌痉挛可导致窒息，是**患者死亡的主要原因**。

5) 鉴别诊断

- a) 脑膜炎
- b) 狂犬病：有犬、猫咬伤史，以吞咽肌痉挛为主。“恐水”，大量流涎。闻水声或看见水，即出现咽肌痉挛；
- c) 土的宁中毒：症状与破伤风相似。但抽搐间歇期肌肉松弛，而破伤风的痉挛发作间期肌紧张仍持续。
- d) 颞颌关节炎、癔症、子痫、低钙性抽搐等

6) 治疗原则

破伤风是极为严重的疾病，一经确诊，应送入监护病房。采取积极的综合措施，包括：

- A) 清创消除毒素来源；

伤口处理 战伤、污染严重的伤口应彻底清创，去除坏死无生机的组织，清除异物、打开死腔；必要时敞开伤口，以 3%过氧化氢液或 1：5000 高锰酸钾液浸湿敷料覆盖，并经常更换。

B) 给予免疫制剂中和游离毒素；

a) 主动免疫：

注射破伤风类毒素作为抗原，使人体产生抗体以达到免疫目的。

小儿中宜实施百日咳、白喉、破伤风三联疫苗注射。

b) 被动免疫：

适用于未接受或未完成全程主动免疫注射，而伤口污染严重、清创不当以及严重的开放性损伤患者，如颅脑伤、烧伤、开放性骨折等

破伤风抗毒血清（TAT），常用剂量是 1500U，肌注。

人体破伤风免疫球蛋白（TIG）是自人体血浆免疫球蛋白中提纯制备，无过敏反应，预防剂量为 250～500U，肌内注射。治疗剂量为 3000～10000U，一次肌内注射。

尽早使用 TAT 或 TIG，因为破伤风毒素一旦与神经组织结合，则抗毒血清已无中和作用。

C) 控制与解除痉挛：破伤风患者若能有效控制痉挛发作，多数可明显减少并发症而获治愈。

D) 确保呼吸道通畅；

E) 防治并发症等。

F) 抗生素治疗：**青霉素、甲硝唑对破伤风杆菌最为有效，对其他感染的预防亦有作用。**

2. 气性坏疽（gas gangrene）

梭状芽胞杆菌引起的急性特异性感染。

致病菌产生的外毒素可引起严重毒血症及肌肉组织的广泛坏死。常发生在肌肉组织广泛损伤或伴血管损伤以致局部组织供血不良的伤员。

1) 临床表现

a) 潜伏期一般 1～4 天，常在伤后 3 日发病，亦可短至 6～8 小时。

b) 早期出现患肢沉重感，伤口剧痛、呈胀裂感。伤口周围肿胀、皮肤苍白，紧张且发亮。伤口有稀薄、浆液样渗出液，可带恶臭。

c) 轻触伤口周围可以感到捻发音，压迫时有气体与棕色渗液同时从伤口溢出。伤口暴露的肌肉失去弹性与收缩力，切割时不出血；

d) 全身症状

患者神志清醒，可出现不安、淡漠及恐惧感。

体温可突然升高，达 40℃。呼吸急促、心率增速。患者可有恶心，呕吐等。

常有进行性贫血，病情进展，全身症状迅速恶化。晚期有严重中毒症状，可出现溶血性黄疸、外周循环衰竭、多器官功能衰竭。

2) 诊断

伤口、伤肢剧烈疼痛，局部肿胀及皮肤张力增高区超出皮肤红斑范围，而周围淋巴结无明显肿大；病情进展迅速，出现心动过速、神志改变、全身中毒症状。

伤口周围皮肤捻发音；X 平片或是 CT 检查伤口肌群中有气体存在；伤口分泌物的涂片检查有大量革兰染色阳性粗短杆菌而白细胞很少等是诊断的重要依据。

3) 气性坏疽的治疗

a) 手术：彻底切除坏死组织并行筋膜切开减压。伤口敞开，用氧化剂冲洗或湿敷。

b) 抗生素治疗：大剂量青霉素钠，静脉滴注，每日 1000 万 U；甲硝唑对厌氧菌有效；

c) 高压氧治疗：可抑制气性坏疽杆菌生长、减少毒素生成。

d) 支持治疗：少量输血，静脉补液。营养支持，采取必要的止痛、镇静、退热等对症处置，改善患者状况。

第四节 人类免疫缺陷病毒感染与外科处置

1. HIV 病毒

HIV 是一种反转录病毒，可分为核心与外壳两部分。病毒核心含 RNA、反转录酶及核蛋白。外壳上的糖蛋白能与 T 淋巴细胞 CD4 受体结合，通过内噬进入细胞，引发感染。

HIV 感染的基本特征是 CD4 辅助/诱导 T 淋巴细胞亚群的耗竭，与 T 细胞、巨噬细胞相关的细胞因子 IL-2、 γ -干扰素等生成减少，B 淋巴细胞的正常功能亦减退。机体免疫能力的严重缺陷，极易引起机会感染，助长了某些恶性肿瘤的生长。

2. 获得性免疫缺陷综合征

获得性免疫缺陷综合征（AIDS）是由人类免疫缺陷病毒（HIV）引起的以细胞免疫缺陷为主的临床综合征，常并发条件感染及继发性恶性肿瘤。

3. 传播途径

HIV 可通过下述途径传播：

同性或异性之间性接触；

静脉注射成瘾药物者共用注射器传播

HIV 污染的全血或血液制品传播；

母婴间的传播，感染：HIV 母亲在妊娠、分娩或哺乳过程中的传播。

4. HIV 感染的临床表现

AIDS 多见于青壮年，潜伏期较长。感染 HIV 后，80% 的人无临床症状，成为病毒携带者。自 HIV 感染至发生 AIDS 而死亡，长者达 20 年，短者仅 1~2 年。最初出现的前驱症状有体重减轻、间歇或持续发热、乏力以及淋巴结肿大。

HIV 感染发展为 AIDS 时，在免疫缺陷加重的基础上，可出现由病毒、真菌、结核菌等引起的机会感染的症状；以及 Kaposi's 肉瘤、淋巴瘤等恶性肿瘤侵袭机体引起的症状。

5. HIV 感染的诊断

HIV 感染可以血清学检测，如酶联免疫吸附法、间接免疫荧光法等测定。

免疫功能测定主要有 CD4⁺淋巴细胞计数、T 辅助细胞/T 抑制细胞（CD4⁺/CD8⁺）比值降低。

HIV 抗体阳性，合并 CD4⁺T 淋巴细胞计数 < 200 个/ μ l 即可诊断为 AIDS。

6. AIDS 的预防

AIDS 的预防需要社会性的综合措施

识别 HIV 感染的高危人群：

① 与 AIDS 患者密切接触者；

② 长期不明原因发热、消瘦、淋巴结肿大患者，且有 CD4⁺淋巴细胞计数减少的患者；

③ 少见的真菌、病毒、条件致病菌感染，以及卡波济肉瘤患者。

7. 医务人员的防范措施

患者血液、体液均有潜在传播 HIV 的可能。

① 防止皮肤、黏膜与患者体液、血液直接接触，医务人员应常规戴手套、口罩、眼镜与围裙；

② 接触患者伤口、血液、组织标本的体表必须彻底冲洗；

③ 手术操作中，预防锐器引起的损伤；

④ 有皮肤损伤或皮炎时应避免直接接触患者。

8. 治疗

包括病因治疗及对症处理。

抗 HIV 感染：常用抗反转录病毒药物，蛋白酶抑制剂，以及非核苷反转录酶抑制剂等。目前主张将没有重迭毒性作用，且有抗反转录病毒协同作用的药物联合治疗，以取得最佳效果。

条件感染的治疗：

1) AIDS 患者条件感染并发症除了必需以外科处理之外，应针对致病原采用抗感染措施。

- 2) 致病微生物的检测可通过培养、血清学检查、组织活检等方法明确。
- 3) 真菌感染可采用两性霉素 B、氟康唑等治疗；
- 4) 病毒感染可使用阿昔洛韦或更昔洛韦治疗；
- 5) 结核病用利福平、乙胺丁醇、异烟肼等治疗；
- 6) 肠道菌为主的多菌种感染可用氨苄西林、甲硝唑、头孢曲松、环丙沙星等治疗。
- 7) AIDS 患者中的 Kaposi 肉瘤与淋巴瘤

AIDS 患者继发卡波济肉瘤 (Kaposi's sarcoma)、淋巴瘤可采用放疗或化疗措施，鳞癌等局限性肿瘤可手术切除或放疗。

支持治疗：

- 1) 支持治疗应针对发热、消瘦、乏力、贫血等采取相应的治疗措施。
- 2) 可使用粒细胞克隆刺激因子、IL-2、 γ -干扰素等改善机体免疫状况。

第五节 抗菌药物的合理应用

1. 熟悉抗菌药物的药理性能、适应证、选药与给药的合理方案，才能发挥抗感染的良好作用，预防不良反应。

抗菌药物不能替代外科治疗的基本原则。严格的无菌术、彻底的清创、感染灶的清除及脓肿引流，以及增加机体抵抗力仍是抗感染的必要措施。

不合理使用抗菌药物，增加了致病菌的耐药性，可导致二重感染 (superinfection)，还会引起过敏反应或毒性反应。

2. 抗菌药物的作用原理

阻碍细菌细胞壁的合成

阻碍细菌内蛋白质合成

损伤细菌细胞膜的功能

改变核酸代谢

3. 预防用药的主要适应证

①严重创伤，有严重污染及软组织破坏的损伤

②结肠手术前肠道准备。

③大面积烧伤，防止全身性感染发生。

④急症患者身体其他部位有化脓性感染。

⑤患者防御机制受损，如营养不良、老年、糖尿病、粒细胞减少，接受类固醇、免疫抑制剂、抗癌药物治疗的患者需要手术时。

⑥人造物留置手术，如关节、血管、心脏瓣膜置换。

⑧施行器官移植手术。

4. 治疗外科感染

1) 未局限化的外科感染，如急性蜂窝织炎、淋巴管炎、丹毒、骨髓炎、化脓性关节炎等。早期抗菌药物治疗，感染常可痊愈。

2) 结合手术治疗外科感染，如急性腹膜炎、肝脓肿、化脓性胆管炎、气性坏疽等，使用抗生素提高手术的安全性及治愈率。

3) 轻微感染可以口服抗生素门诊治疗，严重感染则通常需静脉给药。

5. 不同部位的感染与病原菌

疖、急性骨髓炎主要是葡萄球菌感染；

丹毒、蜂窝织炎主要是溶血性链球菌引起；

腹内外科感染常是需氧、厌氧菌的混合感染；

植入物引起的感染主要是金黄色葡萄球菌及表皮葡萄球菌引起。

6. 抗菌药物选择

- 1) 应根据抗菌谱选择有效的抗菌药物，同时应考虑抗菌药物的临床药理学与药代动力学特点。
- 2) 在治疗的最初阶段，通常缺乏感染病原菌的详细资料，抗菌药的选用是经验性的。
- 3) 根据诊断来选择抗菌药物，主要依据各种致病菌引起感染的一般规律、临床表现、脓液性状等估计致病菌种，选择适当抗菌药物。

4) 依据可能致病菌选择

尽可能获取渗出液或脓液，涂片作革兰染色检查确定有无致病菌，致病菌为阳性菌还是阴性菌，是球菌还是杆菌，可以针对性选择药物

依据细菌学检查及药敏更换有效的药物，或据此选用毒性较小或价格更为合理的药物。

细菌敏感度测定虽是体外试验，但实践表明离体与体内抗菌作用相符率超过 70%。

5) 联合使用抗菌药物

产生协同作用以提高抗菌效能，降低个别药物剂量、减少毒性反应，防止及延迟细菌耐药性。

主要用于：①多种细菌的混合感染；②单一抗菌药物不能控制的感染；③原因不明的严重感染或脓毒症；④减少个别药物剂量，降低毒性反应；⑤防止较长用药细菌产生耐药的情况。⑥出现二重感染；⑦加入易透入某些组织的药物，更好地控制感染，如中枢感染时可加用氯霉素、磺胺，易于透过血脑屏障。

7. 外科感染常用抗菌药物

1) 青霉素类 Penicillins 广义地讲可将青霉素分成耐葡萄球菌青霉素酶与不耐酶两大类。

青霉素类药与 β -内酰胺酶抑制剂（克拉维酸、舒巴坦等）制成混合制剂，可保留广谱抗革兰阴性菌活性，而且对耐药葡萄球菌以及能产生 β -内酰胺酶而耐青霉素的厌氧、需氧、兼性需氧菌有很好的作用。

2) 头孢菌素类-----最常用的广谱抗生素

第一代头孢菌素（头孢氨苄、头孢唑林、头孢拉定等）对革兰阳性球菌包括耐药葡萄球菌作用强，对肠球菌无作用。

第二、三代头孢对革兰阳性菌作用不如第一代，但对革兰阴性杆菌作用优于第一代。

第三代抗革兰阴性杆菌性能又超第二代，某些品种对绿脓杆菌有良好作用，代表性药物有：头孢噻肟、头孢哌酮、头孢曲松、头孢他啶等。

3) 喹诺酮 Quinolones

氟喹诺酮作为新一代的喹诺酮药具有抗菌谱广、很少产生耐药性的特点。对革兰阴性杆菌包括绿脓杆菌有很强作用，对革兰阳性球菌亦有一定作用。

4) 氨基糖甙类 Aminoglycosides 为杀菌性抗生素

主要有链霉素、卡那霉素、妥布霉素、丁胺卡那霉素等，抗菌谱广，主要用于治疗需氧革兰阴性杆菌及革兰阳性球菌引起的感染。

5) 糖多肽类 glycopeptide

万古霉素是唯一的代表。对所有革兰阳性球菌有效，对耐甲氧西林葡萄球菌，是最为有效的药物。

6) 抗厌氧菌药 antianaerobes

甲硝唑对所有厌氧菌均有作用，然而对需氧及兼性病原菌，不论是革兰阳性或革兰阴性均无作用，需与其他抗生素合用以保证足够覆盖。理论上甲硝唑与第三代头孢或氟喹诺酮合用，对需氧、厌氧菌混合感染的疗效较好。

8. 抗菌药物的不良反应

- 1) 毒性反应：是抗菌药物不良反应中最常见的，常与剂量有关，主要表现在肾、肝、胃肠道、造血、神经系统方面。
- 2) 变态反应：与用药剂量、疗程无关。以皮疹最常见，其他有血清病样反应、药物热、血管神经性水肿以及过敏性休克等。

- 3) 二重感染：亦称菌群交替症，是在抗菌药物治疗原发感染时发生的新感染。引起二重感染的病原菌主要是**金葡菌、真菌及肠道革兰阴性杆菌**。
- 4) 细菌耐药性：细菌对抗生素的耐药性逐年增加。90%的金葡菌对青霉素耐药，耐药性革兰阴性杆菌也有类似情况。

复习思考与作业题

1. 外科感染的结局？
2. 外科预防应用抗菌药物的原则？
3. 破伤风的致病特点？