

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені О.О.БОГОМОЛЬЦЯ**

КАФЕДРА ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ №2

«Затверджено»
на методичній нараді кафедри від
28 серпня 2019 р., протокол №1

Завідувач кафедри
д.мед.н., професор

_____ О.Ю.Іоффе

МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

***ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ РОБОТИ СТУДЕНТІВ
ПРИ ПІДГОТОВЦІ ДО ПРАКТИЧНОГО ЗАНЯТТЯ***

Навчальна дисципліна	Загальна хірургія
Модуль № 2	Хірургічна інфекція. Змертвіння. Основи трансплантології та клінічної онкології. Методи обстеження хірургічних хворих.
Змістовний модуль 1	Хірургічна інфекція. Змертвіння.
Тема заняття № 16	Гнилісна хірургічна інфекція: збудники, особливості клінічної симптоматики і перебігу, принципи лікування. Анаеробна газова гангрена: етіологія, патогенез, клініка, лікування, специфічна і неспецифічна профілактика. Правець. Сибірка. Дифтерія рани. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика, лікування, профілактика. Діагностика, профілактика та принципи лікування правця в умовах військових дій та екстремальних ситуацій.
Курс	Третій
Факультет	Медичний №1 та №4, ЗСУ

1. АКТУАЛЬНІСТЬ ТЕМИ

Анаеробна гангрена (синоніми: анаеробна інфекція, газова інфекція, газова гангрена, анаеробний міозит; старі назви – Антонів вогонь, мефітична гангрена (М.І. Пирогов)) є найбільш тяжким і небезпечним із інфекційних ускладнень ран, особливо вогнепальних. У мирний час вона трапляється відносно рідко, тоді як під час воїн є найчастішою причиною смерті поранених. В першу світову війну частота анаеробної гангрені при вогнепальних пораненнях у різних арміях становила від 2 до 12 %, а рівень смертності досягав 75 %; під час другої світової війни – відповідно близько 2 % усіх випадків вогнепальних поранень і 20–50 %, тобто кожен шостий із тих, хто отримав вогнепальні поранення, гинув від анаеробної інфекції.

Не дивлячись на те, що кількість хворих цієї групи в хірургічній клініці дуже невелика, значення клініки для діагностики і лікування ранових ускладнень та запальних процесів актуальна.

Правець - важке токсико-інфекційне захворювання, яке може виникнути після будь-яких травм шкіри і а слизових оболонок, забруднених спорами збудника. Правець простіше попередити ніж лікувати. Не дивлячись на використання найсучасніших методів лікування, летальність від нього досягає 60-80%. Більшість реконвалісцентів (до 84 %) залишалося інвалідами.

Місцеві прояви шкірних форм сибірки схожі на гострі гнійні захворювання, викликані банальною інфекцією, а дифтерія ран може бути розцінена, як неспецифічне гнійне запалення. Помилки діагностики здатні призводити до госпіталізації хворих в хірургічне відділення і розповсюдження інфекції, проведення неадекватного лікування, що і загрожує генералізацією процесу і загибеллю хворих.

Не дивлячись на те, що кількість хворих цієї групи в хірургічній клініці дуже невелика, значення клініки для діагностики і лікування ранових ускладнень та запальних процесів актуальна.

2. КОНКРЕТНІ ЦІЛІ:

- *Пояснювати* актуальність вивчення анаеробної ранової інфекції, правця, сибірської виразки, дифтерії ран.
- *Визначати* етіологічні чинники її виникнення.
- *Класифікувати* окремі форми анаеробної клостридіальної та неклостридіальної інфекції.
- *Засвоїти* клінічні прояви анаеробної інфекції, правця, сибірської виразки, дифтерії ран.
- *Скласти* алгоритм лікувальної тактики та особливостей догляду за хворими з даною патологією.
- *Знати* принципи профілактики виникнення анаеробної клостридіальної та неклостридіальної інфекції.

3. БАЗОВІ ЗНАННЯ, ВМІННЯ, НАВИЧКИ, НЕОБХІДНІ ДЛЯ ВИВЧЕННЯ ТЕМИ:

<i>Назви попередніх дисциплін</i>	<i>Отримані навички</i>
Нормальна анатомія	- Описувати будову шкіри, фасцій скелетних м'язів, судин і нервів верхніх і нижніх кінцівок, тулуба. - Малювати схему великого та малого кола кровообігу. - Визначати різні відділи нервової системи.
Гістологія	- Демонструвати схему будови клітини. - Володіти знаннями про клітинну структуру органів і тканин людини. - Визначати схеми еритро-та лейкопореку.
Нормальна фізіологія	- Визначати схему каскадів активації: а) системи згортання крові; б) ферментів тривалого тракту; в) системи протеолізу; г) системи комплементу.
Мікробіологія	- Класифікувати найбільш поширені збудники інфекції. - Порівнювати G^+ і G^- мікроорганізми. - Тракувати термін "мікробне число".
Патологічна анатомія	Визначати патоморфологічні зміни в органах та тканинах на фоні порушення кровопостачання та інервації.
Догляд за хворими	Демонструвати особливості догляду за хірургічними хворими.
Загальна хірургія	Володіти методами клінічного та знати особливості лабораторно-інструментальних методів обстеження хірургічних хворих.

2. ЗАВДАННЯ ДЛЯ САМОСТІЙНОЇ ПРАЦІ ПІД ЧАС ПІДГОТОВКИ ДО ЗАНЯТТЯ.

4.1. Перелік основних термінів, параметрів, характеристик, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття:

Термін	Визначення
Анаеробна клостридіальна інфекція	Синон. газова гангрена, анаеробна гангрена, військова гангрена, бронзова бешиха та ін. – раньова токсикоінфекція, яка спричиняється групою споротворчих анаеробів, відрізняється вкрай важким перебігом.
Клостридія перфрінгенс	Газотворчий збудник, який зумовлює розвиток анаеробної гангрені в 50-100% випадків, як самостійно так і в асоціації (переважно) з іншими клостридіями.
Клостридія едематієнс	

Клострідія гістолітікум	Набрякотворчий збудник, який зумовлює розвиток анаеробної гангрени в 15-50% випадків, найчастіше в асоціації з кл. перфрінгес. Розплавлюючий тканини збудник, зумовлює розвиток анаеробної гангрени в асоціації з попередніми поіменованими мікроорганізмами.
Клострідія септикум	Септичний вібріон, приймає участь в розвитку анаеробної гангрени в асоціації з іншими клострідіями
Анаеробний міонекроз	За іноземними класифікаціями глибока форма анаеробної інфекції.
Лампасні розрізи	Широкі, вздовж вісі кінцівки розрізи м'яких тканин до рівня візуально не змінених.
Гільйотинна ампутація	Така що виконується шляхом перерізування тканин на одному рівні.
Правець	Гостра специфічна раньова інфекція, з характерним важким загальним перебігом, яка спричиняється анаеробною споротворчою паличкою – бактерією тетані.
Тризм	Ригідність, судомне скорочення жувальних м'язів, одна з ранніх ознак правця
Сардонічна посмішка (risus Sardonicus)	Характерний вигляд обличчя хворих на правець, що виникає в наслідок судомного скорочення мимічних м'язів обличчя.
Клонічні судоми	Короткі спазми скелетних м'язів, що чергуються з їх більш тривалим розслабленням, характерна проява правця.
Тонічні судоми	Тривалі спазми скелетних м'язів, характерний симптом тяжкої форми правця.
Опістотонус	Тонічні судоми усіх м'язів тулуба, під час яких хворий вигинається дугою, характерний для дуже важкої форми правця.
Сибірка (сибірська виразка)	Гостре специфічне інфекційне захворювання, типовий зооноз, має дуже тяжкий перебіг і часто закінчується смертю.
Шкіряна сибірка	Найбільш поширена форма, яка проявляється утворенням специфічної виразки – карбункулу, має значення для хірургії як предмет можливої помилкової діагностики і неадекватного лікування.
Сибірковий карбункул	Різновид її шкіряної форми, який зустрічається найчастіше (99,1%).
Едематорза і бульозна сибірка	Різновиди її шкіряної форми, мають дуже важкий перебіг.
Дифтерія	

<p>Дифтерія ран</p>	<p>Гостре інфекційне захворювання, яке вражає переважно слизові оболонки верхніх дихальних шляхів та статевих органів.</p> <p>Тяжке ускладнення ранового процесу, обумовлене інфікуванням паличкою Леффлера. В наш час зустрічається дуже рідко.</p>
----------------------------	--

4.2. Теоретичні питання до заняття:

Анаеробної клостридіальної та неклостридіальної інфекції:

1. Актуальність проблеми.
2. Етіологія.
3. Епідеміологія.
4. Чинники що сприяють розвитку.
5. Патогенез.
6. Кваліфікація за розповсюдженням, важкістю, перебігом, фази захворювання.
7. Місцеві і загальні клінічні прояви.
8. Особливості хірургічного лікування.
9. Особливості комплексного загального лікування.
10. Профілактика, значення та особливості хірургічного обробки рани.
11. Особливості догляду за хворими, протиепідемічні заходи.

12. Пращець:

1. Актуальність проблеми.
2. Етіологія.
3. Шляхи інфікування.
4. Патогенез.
5. Класифікація.
6. Ранні клінічні ознаки.
7. Особливості перебігу, клінічні прояви, прогноз.
8. Ускладнення.
9. Загальне комплексне лікування.
10. Специфічна терапія.
11. Роль і обсяг хірургічного лікування.
12. Профілактика.
13. Особливості догляду за хворими.

13. Сибірська виразка:

1. Актуальність проблеми.
2. Етіологія та епідеміологія.
3. Патогенез, клінічні форми захворювання.
4. Клінічні прояви шкіряних форм сибірки:
 - a. карбункульозної;
 - b. едематозної;
 - c. бульозної.
5. Диференційна діагностика подібними неспецифічними гнійними захворювання шкіри.
6. Принципи лікування, профілактика.

7. Особливості догляду за хворими, протиепідемічні заходи.

14. Дифтерія ран:

1. Актуальність для хірургії;
2. Основні відомості про етіологію, патогенез, загальні клінічні прояви та ускладнення.
3. Клінічні прояви дифтерії ран.
4. Засоби точної діагностики.
5. Принципи лікування.
6. Особливості догляду за хворими, протиепідемічні заходи.

4.3. Практичні роботи, які виконуються на занятті:

1. Проведення об'єктивного обстеження хворих (збирання анамнезу, загальний огляд, обстеження основних органів і систем: а) з гнійними ускладненнями ран; б) флегмоною; в) вологою гангrenoю; г) карбункулом.
2. Визначення в кожному конкретному випадку виду та стадії ранового процесу
3. Аналіз конкретних ознак характерних для гострих неспецифічних та специфічних хірургічних захворювань.
4. Віртуальне складання плану лікування на випадки, як щоб мали місце газова гангрена, правець, сибірка, дифтерія ран.
5. Виконання елементів перев'язок хворим із визначенням того, що було б необхідним при гострій специфічній інфекції:
 - а) знаття пов'язки;
 - б) промивання рани та дренажів;
 - в) накладання септичної пов'язки;
 - с) бинтові та клейові пов'язки.
6. Визначення пульсації периферійних судин.
7. Проведення передстерілізаційної обробки інструментів та утилізації використаного перев'язочного матеріалу.
8. Складання плану протиепідемічних заходів на випадки гострої специфічної інфекції.

ЗМІСТ ТЕМИ

Анаеробна інфекція – Грізна ранова інфекція, яка викликається патогенними анаеробами та характеризується швидким розповсюдженням некрозу з утворенням газу, важкою загальною інтоксикацією з переважним ушкодженням м'язової і сполучної тканини.

Перші згадки про анаеробну інфекцію знаходимо у Гіпократа. Амбруаз Паре описав це захворювання у вигляді госпітальної гангрени. Досить детально представлена клінічна картина анаеробної газової інфекції в роботах М.І.Пірогова, який спостерігав означену патологію під час Кримської кампанії і називав її “місцевий ступор”, “мефітична гангрена”, “гострий злюкисний набряк”.

В 1899 році Ліденталь та Хігман встановили, що головна роль у виникненні газової інфекції належить *Cl. perfringens*, яку відкрили за сім років до того. В подальшому було встановлено, що основними збудниками анаеробної газової інфекції є: *Cl. perfringens* (44-50%), *Cl. oedematiens* (15-50%), *Cl. septicum* (10-30%), *Cl. histolyticus* (2-6%). Всі ці мікроорганізми є спороутворюючими бацилами.

В останнє десятиріччя з розвитком анаеробної техніки у хворих газовою гангrenoю почали висівати *Cl. soldelli*, *falux*, *sporogeneus*.

Уява про генез анаеробної інфекції пов'язаний з вище згаданими мікрорганізмами зберігалась до 70-х років ХХ сторіччя. В цей момент завдяки роботам Faingold відокремилась дещо інша по клініці патологія з особливим перебігом, яка викликається неспорогенними (неклостридіальними) анаеробами.

Тому, на сучасному етапі розвитку вчення про хірургічну інфекцію доцільно окремо виділяти анаеробну клостридіальну та анаеробну неклостридіальну інфекцію.

Анаеробна неклостридіальна інфекція. Означена патологія розглядається самостійно з початку 80-их років.

Багатьма клініцистами в цей період відмічалось, що в деяких хворих клінічний перебіг гнійно-септичних процесів, як м'язких тканин, так і внутрішніх органів, перебігав спотворено. Спостерігалось надзвичайно швидке прогресування ендотоксикозу з мінімальними, на початку місцевими ознаками запалення. Загальноприйняті підходи до хірургічного лікування не приводили до полегшення стану хворого. В багатьох пацієнтів на фоні прогресуючих ознак імуносупресії маніфестував сепсис і вони гинули.

Завдяки розробці мікробіологічної анаеробної техніки було встановлено, що основними патогенними мікроорганізмами, які викликали вищезгадані інфекційні процеси були грам-негативні бацили роду *Bacteroides*.

Американський вчений S. Finegold в серії фундаментальних праць (1977-1984рр.) встановив, що деякі групи населення, які в силу тих чи інших причин піддаються імуносупресивним впливам екзо- або ендогенним, мають підвищений ризик виникнення хірургічної інфекції, що викликається неспорутворюючими анаеробами. До них, крім вищезгаданих бактероїдів, належать грам -негативні пептококи, пептострептококи, фузобактерії. Ці мікроорганізми, звичайно, населяють шлунково-кишковий тракт людини, причому найбільше їх вегетує в товстій кишці. За звичай вони є факультативно-вегетуючими бактеріями. Тільки в умовах імуносупресії запускається їх патогенний механізм. До вищезгаданих груп ризику S. Finegold відніс: хворих із злоякісними новоутворами, особливо тих, що отримують цитостатичну терапію; хворих на цукровий діабет; наркоманів; алкоголіків; хворих на СНІД.

Клінічна картина. Для діагностики анаеробної неклостридіальної інфекції (АНІ) вирішальне значення має вірна інтерпретація клінічних ознак. Локально виникненню АНІ передують незначні мікротравми, садна, подряпини іноді оперативні втручання. Шкіра над вогнищем ураження, на відміну від банальної інфекції, не гіперемована, а скоріше ціанотична. Визначається помітний набряк по периферії вогнища (Рис. 8). Болючість в центрі частіше всього не визначається, а констатується навколо у вигляді "ободка". При пункції типового гною отримати не вдається. При розрізі скальпель ніби провалюється в підлеглих тканини. Рана виглядає як конгломерат "брудних лоскутів" сіро-коричневого кольору із невеликою кількістю сірувато-жовтого ексудату з краплями жиру та неприємним запахом, який більшість медиків називає коли-бацилярним (Рис. 9-10). Слід зауважити, що саме цей запах притаманний бактероїдам, а культура *E.coli* запаху немає. При подальшій ревізії рани можна встановити, що гнійно-некротичний процес розповсюджується по підшкірній основі в фасціях та м'язах, причому справжнє розповсюдження процесу виявляється більш обширним ніж його удавані межі при первинному огляді та обстеженні. Таким чином, можна діагностувати неклостридіальний анаеробний целюліт, фасціїт, міозит. При ураженні м'язких тканин частіше констатуються поєднане ураження згаданих субстанцій.

Що стосується змін загального статусу, то як було вже нами відмічено вони проявляються набагато інтенсивніше ніж при банальній аеробній інфекції. Швидко наростає температура, загальні ознаки інтоксикації, виникає респіраторний дістресс-синдром, проявляються ознаки печінково-ниркової недостатності. При несвоєчасній та неадекватній хірургічній обробці виникає, як ми вже відмічали, сепсис.

Верифікувати АНІ можна бактеріологічно, за допомогою спеціальної мікробіологічної техніки, визначенням притаманних цій інфекції ненасичених летючих кислот за допомогою хроматографії, та експрес-методом фарбування нативного матеріалу ран за Грамом. Останній метод дає позитивний результат в 75-85% випадків та приваблює своєю простотою та швидкістю, що має неабияке значення в побудові програми лікування АНІ.

Принципи лікування. Як і при будь-якій хірургічній інфекції визначальним моментом в стратегії лікування АНІ є радикальна хірургічна обробка. Вона має свої особливості, оскільки темп інвазії бактеріодної інфекції передбачає, що залишок навіть невеликої кількості вражених тканин призводить до подальшого прогресування процесу. Тому в цій ситуації ні в якому разі не можна наслідувати постулат Гіпократата: "Де гній - там розріз". Хірург, який виконує радикальну хірургічну обробку повинен керуватися думкою про те, щоб повністю висікти уражені тканини, і ні в якому разі думкою про економну обробку для можливого подальшого закриття рани. Останній момент вирішується при ліквідації ознак інфекції будь-якими пластичними методами. Особливу увагу при хірургічній обробці АНІ слід звернути на фасціїт, оскільки саме фасції є найменш толерантною субстанцією для бактеріодної інфекції і процес "повзе" по них найшвидше і найдалі.

Після радикальної хірургічної обробки шкірні лоскути необхідно вивернути у вигляді муфти та підшити їх до незмінених ділянок шкіри. Таким чином, ми збільшуємо площу аерації ран. Останню треба обробити пульсуючим струменем антисептиків та рихло заповнити дренажами з осмотично активними мазями. Найоптимальнішим завершенням хірургічної обробки є лікування в керованому абактеріальному середовищі, що дає можливість завдяки доступу стерильного повітря звести до мінімуму можливість вегетації неклостридіальних анаеробів. В цих умовах на 3-4 день появляються молоді дрібно-зернисті грануляції, що створює можливість для подальшого пластичного закриття ран.

Принципи антибактеріальної терапії особливо не відрізняються від вищезгаданих принципів лікування анаеробної інфекції взагалі. Слід тільки мати на увазі, що неспорутворюючі анаероби найбільш чутливі до препаратів групи імідазолів (тріхопол, тінідазол, метронідазол, метрогіл, флагіл) тому ці препарати в комбінації з цифалоспоринами III-IV покоління та кліндаміцином найбільш доцільно застосовувати при АНІ. Всі інші моменти детоксикаційної імунокорегуючої та симптоматичної терапії аналогічні тим, які застосовуються при лікуванні генералізованої інфекції.

Газова гангрена. Відома також під назвами: анаеробна клостридіальна інфекція, анаеробна інфекція, анаеробна гангрена, газова інфекція, гострий злоякісний набряк, бронзова бешиха, біла бешиха, військова гангрена, анаеробний міонекроз.

Найчастіше зустрічається під час війн. Перші відомості про неї сягають часів античності. У період Першої світової війни газова інфекція спостерігалась у 5-13%, Другої світової – у 0,5-1% поранених. В мирний час іноді виникає після відкритих травм, особливо сільськогосподарських та залізничних. Окремі її випадки в зв'язку з операціями на товстій кишці, видаленням з тканин сторонніх тіл, ампутаціями кінцівок,

кримінальними абортами і навіть розрізування гнояків. Летальність при газовій гангрені і на сьогодні складає 20-50%.

Етіологія та епідеміологія.

До збудників анаеробної гангрені відносяться:

- клостридія перфрінгенс (утворююча газ) – зустрічається у 50-100% випадків захворювання;
- клостридія едематієнс (утворююча набряк) – зустрічається у 15-50% випадків;
- клостридія гістодітикум (розплавлююча тканини);
- клостридія вібріо-септикум (септична).

Розвиток захворювання викликають асоціації перелікованих мікроорганізмів. Інші клостридії в розвитку цього процесу участі не приймають.

Джерелом анаеробної клостридіальної інфекції є травний канал (головним чином товста кишка) людини і тварин, де вони мешкають у вегетативній формі, як сапрофіти. Із спороженням клостридії попадають в оточуюче середовище і там існують переважно у вигляді довгоживучих спор. Зустрічаються в ґрунті на глибині до 1 м, особливо удобреному фекаліями та впродовж залізних смуг, пилюці, на шкірі, волоссі, одязі, білизні. Клостридії виділяють із травного каналу 25-30% здорових людей, їх виявляють на шкірі 44% пацієнтів шпиталів

Класифікація анаеробної гангрені.

1. За клінічно-морфологічними ознаками:

а) М.І.Пірогов розподіляв газову гангрену на епіфасціальну – поверхневу (зустрічається у 6% хворих) та субфасціальну – глибоку (зустрічається у 94% хворих) форми;

б) М.Вейнберг та Сечуїн (1918) виділили наступні форми:

- емфізематозну (класичну);
- набрякову (токсичну);
- змішану;
- гнильну;
- флегмонозну.

в) О.М.Беркутов запропонував спрощену класифікацію, за якою виділяються наступні форми:

- газова;
- газиво-набрякова;
- гнійно-гнильна.

Дві перші мають характер глибокої (субфасціальної), остання – поверхневої (епіфасціальної) форм, відповідно класифікації М.І.Пірогова.

2. За клінічним перебігом виділяють: блискавичну, швидко та повільно прогресуючу анаеробну гангрену.

3. За тяжкістю: дуже тяжку, тяжку та середнього ступеня тяжкості форми.

4. У перебігу захворювання розрізняють 4 фази:

- ранніх ознак або обмеженої газової флегмони;
- розповсюдженої газової флегмони;
- розвитку гангрені;
- тромбозу артерій.

Патогенез.

Інфікування відбувається виключно рановим шляхом. При цьому, хоча після відкритих наприклад, залізничних травм контамінація ран клостридіями

спостерігається в 100%. Газова гангрена виникає не більш ніж у 1% випадків. Тобто для її розвитку необхідні певні умови.

Чинники, що сприяють розвитку анаеробної клостридіальної інфекції:

- значне забруднення рани фекаліями або землею (особливо небезпечні сільськогосподарські та залізничні травми);
- наявність в рані значних ділянок змертвіль, чужерідних тіл, "сліпих карманів", неаеробних зон (особливо небезпечні вогнепальні осколкові поранення);
- попадання до рани з ґрунтом кальцію та силіцію;
- пошкодження магістральних судин і нервів;
- відкриті пошкодження великих м'язових масивів;
- відриті переломи кісток;
- поранення ніг, сідниць;
- запізнена, неякісна хірургічна обробка рани (особливо небезпечне накладання без показань первинних швів);
- приєднання гнійної та гнильної інфекції;
- наявність важкої супутньої патології, серцево-судинної недостатності, діабету, анемії, гіпопротеїнемії та ін.;
- шок, крововтрата, переохолодження, переохолодження та ін.

В рані за наявності сполучених ряду перелікованих сприятливих умов спори клостридій починають швидко проростати і розмножуватись. Вони виділяють дуже сильні токсини: некротоксин і гемолізін, а також ферменти-токсини: лецитиназу, гіалуронідазу, колагеназу, протези та ін. Ферменти і токсини підвищують проникненість судин, руйнують мембрани клітин, що призводить до місцевого розвитку набряків, крововиливів, гемолізу та змертвіль. Уражаються м'язи, сполучна тканина, судини, нерви. Прискореному розповсюдженню некрозу сприяють тромбози судин.

Ферментація глікогену та інших вуглеводів викликає утворення і накопичення в тканинах молочної кислоти та газів: метану, водню, вуглецю.

За наявності гнильної інфекції утворюються аміак та сірководень. Характер місцевих змін – перевага розвитку процесів газоутворення. набряку або розплавлення тканин залежить від наявності тих чи інших асоціацій клостридій – збудників інфекції.

Розвиток анаеробної інфекції, як правило, випереджує виникнення гнійного процесу. В той же час існуюча серед деяких хірургів уява, що первинний розвиток гнійної інфекції виключає можливість приєднання клостридіальної не має достатніх підстав.

Морфологічно місцеві зміни спочатку, як правило, мають характер обмеженої газової флегмони, яка швидко прогресує, розповсюджується і переходить у вологу гангрену.

Запально-реактивні реакції у більшості випадків повністю відсутні. Лише при поверхневій гнійно-гнильній формі навколо враженої ділянки може спостерігатися лейкоцитарна інфільтрація.

Необмежене швидке поширення вологого клостридіального некрозу призводить до дуже важкої інтоксикації мікробними ферментами і токсинами, а також продуктами розпаду тканин, інвазії мікроорганізмів у кровоток. Як наслідок цього розвивається анаеробний сепсис, поліорганна недостатність або бактеріо-токсичний шок.

Клініка анаеробної гангрену. Перебігу захворювання властивий фазний характер.

Першим проявом передує інкубаційний період, який триває від 3 (переважно) до 7 діб.

Місцеві зміни

В 1-й фазі – ранніх ознак – (обмеженої газової флегмони) посилюється або поповнюється тупий, розпираючий біль в рані, з'являються відчуття тиску пов'язки, проксимальний набряк, зменшується ексудація з рани, колір її з рожевого змінюється на сірий.

У 2-й фазі - розповсюдженої газової флегмони рана набуває сіро-бурого кольору, ексудат стає каламутним, смердючим із запахом перекислої капусти або несвіжого сиру, далеко розповсюджуються набряк, блідість із синіми контурами вен, з'являється крепітація.

В 3-й фазі – розвитку гангрени на поверхні шкіри з'являються розсіяні пухирі, плями багрово-синього і жовто-зеленого кольору та кольору "осіннього лісу" (симптом "ландкарти").

В 4-й фазі - тромбозу артерій кінцівка стає холодною мов лід, чорно-синього кольору, з рани вибухають брудно-бурі ("варені") м'язи, відсутні пульсація периферійних артерій, чутливість, рухи кінцівки.

Загальні прояви

На ранніх стадіях у хворих спостерігаються: слабкість, стурбованість, збудження, підвищення температури тіла, тахікардія.

Подалі загальний стан швидко погіршується, збудження змінюється на емоційне (пригнічення та депресія, зникає апетит, слизові оболонки та язик стають сухими, вкриваються брудним нальотом, температура підвищується до 39-40⁰С, збільшується тахікардія, знижується артеріальний тиск. В аналізах крові визначається підвищення кількості лейкоцитів, значний зсув лейкоцитарної формули вліво, прискорення ШОЕ, прогресування анемії.

З розвитком сепсису симптоми загальної інтоксикації посилюються, з'являються ознаки поліорганної недостатності і зниження діурезу, жовтяниця з відповідним підвищенням рівня азотемії, білі*рубинемією.

Токсичний шок – супроводжується стрімким падінням гемодинаміки та інших життєвоважливих функцій і може швидко призвести до загибелі хворого.

Лікування газової гангрени повинно бути комплексним. При цьому вирішальне значення належить хірургічному втручанню. Операцію виконують в терміновому порядку після короточасної підготовки, спрямованої на корекції гемостазу, під ендотрахеальним некрозом або за певних умов – спинномозковою анестезією.

У випадках флегмони або обмеженому некрозу м'язів за збереженням пульсу в дистальній частині кінцівки можливе широке розрізування шкіри з повним видаленням некротичних тканин в межах візуально не змінених. Необхідно намагатися радикальної хірургічної обробки вогнища інфекції і по можливості отримання "чистої" рани. Крім того, деякі автори рекомендують широко відвертати краї рани і фіксувати їх провізорними швами до не враженої шкіри.

Не слід боятися утворення великого дефекту тканин. Тільки радикальне видалення всіх ділянок змертвіння дає шанс на рятування життя хворого.

Лампасні розрізи є паліативною операцією, призводять до утворення поширеної гнійної рани, тому мало сприятливі і мають лише допоміжне значення.

У випадках розвитку гангрені кінцівки, про що свідчить холод шкіри, відсутність пульсації артерії в дистальних відділах, зникнення чутливості, контрактура і ін., показала гільйотинна ампутація, як можливо праксимальніше зони ураження. Тканини пересікаються на одному рівні, кукса не зашивається. рана перманентно зрощується окислювачами: розчинами 3% перекисом водню або перманганату калію. Можливо місцеве застосування диоксидину та октенісепту, до яких чутливі анаероби. За сприятливим перебігом рана зашивається вторинними швами на дренажах. Обов'язковим компонентом повинна бути антибактеріальна терапія. Оскільки виділення та ідентифікація анаеробів, а також визначення їх чутливості до антибіотиків складні і потребують 2-4 доби, початкове введення антибіотиків носить імперичний характер. Їх треба призначати урахуваючи спектр дії препаратів, а також те що інфекції частіше бувають полімікробними.

Розпочинати антибіотико-терапію слід одночасно з операцією. Препарати вводяться в максимальних дозах, внутрішньовенно. Найбільш активними по відношенню до анаеробів антибіотиками широкого спектру дії є: лінкозамід - кліндаміцин (далацин), який доцільно призначати разом із аміноглікозидами; похідні карбапенемів – меронем, тісам, імінем; деякі цефалоспорины 3-го покоління – цефотаксем (цефантрал), цефобід та ін.; бета-лактамаз – мефоксин; препарати фортум, рифампіан, а також протимікробні препарати групи імідазолу – метранідазон, метрагіл, метрід, флагін та ін.

Патогенетичним засобом післяопераційного лікування є гіпербарична оксигенація (перебування хворих у спеціальних камерах з підвищеним тиском кисню).

Необхідно також застосовувати масивну інфузійну терапію, спрямовану на детоксикацію (переливання розчинів кристаноїдів, кровозамінників – неогемоду, реосарбілакт та ін. та забезпечення організму енергетичними речовинами (10% розчин глюкози з калієм та інсуліном) і білками (плазин, альбумін) з корекцією водно-електролітного юалансу. За можливістю доцільні: форсований діурез, УФО крові та екстракорпоральна детоксикація методами лімфо- і плазмосорбціїю

Важливими засобами лікування є переливання еритроцитарної маси, антикоагулянти прямої дії, інгібітори протеолізу, кортикостероїди.

Хворим потрібна висококалорійна та високовітамінна дієта. В разі необхідності харчові суміші вводять в шлунок за допомогою зонда.

Вирішальним засобом профілактики анаеробної гангрені є своєчасна і адекватна хірургічна обробка рани з широким розрізом та максимально повним видаленням нежиттєздатних тканин. Особливо уважно слід відноситись до застосування первинних швів. За найменшим ризиком виникнення інфекції рану після операції краще лишити не зашитою, а вразі сприятливого перебігу використати вторинні шви.

Протигангренозні сироватки, як засіб профілактики і лікування, себе не виправдовують, часто викликають розвиток анафілактичного шоку і тому в наш час майже не застосовується.

Для запобігання внутрішньо-лікарняного розповсюдження анаеробної газової інфекції хворих на неї ізолюють, у відділенні вводиться карантин. Використаний перев'язувальний матеріал збирають у окремий посуд і спалюють. Інструменти, білизна проходять окрему обробку і стерилізацію за спеціальним режимом. У приміщеннях, де знаходиться і перебуває хворий, щодня виконуються вологі прибирання із застосуванням перекису водню, провітрювання, опромінювання бактерицидними

лампами. Після закінчення лікування проводиться дезинфекція ліжок, меблів, самого приміщення.

Правець. Найбільш часто зустрічається під час військових дій. Гіппократ описав його 2500 років тому. М.І. Пирогов передбачав заразне походження. В 1889 році Н.Д. Монастирський виявив збудник у мазках з рани, а 1884 році Ніколайер - в ґрунті. В 1883 році С. Кітазато одержав чисту культуру мікроба.

В останні роки на Україні захворюваність на правець відчужно знизилась. В 1998 році всього 41 випадок (0,8 на 100000). Проте летальність залишалась на рівні 60%, що було обумовлено:

- віковою структурою (85% захворілих складала людина старші 60 ти років);
- порушеннями планової і екстреної імунізації;
- відсутністю належної сан.-освіт роботи (80 % потерпілих несвоєчасно або зовсім не звернулись за медичною допомогою після травм);
- наявністю регіонів з високим ризиком захворювання (ступінь обсіменіння ґрантів правцевою паличкою 95-98%).

Етіологія, епідеміологія: Збудник правця - правцева паличка (Сl.Tetani) грам позитивний, спороутворюючий, анаеробний мікроорганізм, довжиною 2-4 мкм. Має характерну форму барабанної палички. Дуже стійкий - витримує кип'ятіння до 1-ї години. В зовнішньому середовищі спори зберігаються па протязі років

Джерела: бактерії правця мешкають в травному каналі людини та свійських тварин. У зовнішнє середовище потрапляють з випорожненнями. Зустрічаються всюди де мешкає людина: в ґрунті, вуличній пилюці, на забрудненій шкірі, одязі, білизні, волоссі.

Вхідними воротами для правцевої палички можуть бути випадкові рани, у тому числі і невеликі, поверхневі у вигляді подряпини, садна, поверхня термічних ушкоджень. Можливе проникнення збудника під час операцій в зв'язку з дефектом обробки операційного поля, стерилізації кетгута, видаленням чужорідних тіл, з отвору товстої кишки, ін'єкціях, при кримінальних абортах, пологах, через пуповину у новонароджених.

Класифікація правця:

За характером пошкодження:

- рановий;
- операційний;
- ін'єкційний;
- пологовий;
- після термічних уражень;
- правець новонароджених.

За поширенням:

- загальний (поширений):
 - первинно загальний;
 - низхідний;
 - висхідний;
 - змішаний;
- місцевий (обмежений) правець з локалізацією в ділянках поранення:
 - кінцівок;

- голови;
- тулуба;
- декількох локалізацій;

За клінічним перебігом:

- блискавичний;
- гострий;
- підгострий;
- хронічний.

За тяжкістю перебігу:

- легкий (I ступінь);
- середньої важкості (II ступінь);
- тяжкий (III ступінь);
- дуже тяжкий (IV ступінь).

Також виділяють:

- гострий з бурхливим перебігом та хронічний;
- явно позначений та стертий з нехарактерним перебігом;
- пізній та рецидивний правець.

Патогенез:

Природний імунітет проти правця відсутній, однак неспецифічних захисних сил звичайно буває достатньо, щоб не дати розвинутихся інфекції.

Розвитку правця сприяють:

- великі рани (особливо вогнепальні) зі значним пошкодженням тканин та некрозом;
- забруднення рани землею (особливо при залізничній та сільськогосподарській травмах) фекаліями;
- наявність в рані чужорідних тіл;
- асоціація правцевої палички з гнієрідними та гнилісними бактеріями;
- перевтомлення, охолодження, крововтрата.

Частота ускладнень правцем має сезонний характер: частіше зустрічається літом, менш часто – взимку.

Збудники правця не проникають глибоко в тканини і розмножуються безпосередньо в зоні інфікування.

Правцева паличка виділяє екзотоксин, який складається із тетаноспазмину і тетаногемолізину. Перший викликає тонічні та клонічні судоми поперечно-смугастих м'язів, другий - руйнує еритроцити. Вплив токсинів на організм визначає прояви хвороби. Вони швидко ресорбуються лімфатичними судинами, далі надають до кров'яного руслу, де зв'язуються з глобулінами плазми. Токсини правця мають значну спорідненість до центральної нервової системи, діють на спинний, довгастий мозок, моторні центри головного мозку, де утворюються осередки збудження. До цих структур токсин попадає через осьові циліндри периферичних нервів або з током крові. В наслідок переважної дії токсинів на вставні гама-нейрони спинного мозку, страждає функція гальмування, виникають судоми. Токсини правця також вражають міокард, паренхіматичні органи, вегетативні центри стовбуру мозку та інші системи організму. Перенесений правець не залишає довготривалого імунітету.

Клініка правця. Інкубаційний період триває від 3-4 до 20 і більше діб. Коротшим може бути лише при лабораторній інфекції.

Ранні симптоми:

- порушення ковтання та біль у горлі;
- біль в ділянці рани, можливо з судомними посіпуваннями м'язів враженої кінцівки;
- біль по ходу нервових стовбурів при надавлюванні, зубна біль;
- підвищення сухожилкових рефлексів, поява патологічних рефлексів;
- головний біль, блідість, недуга, підвищена збудливість, неспокій, почуття страху безсоння;
- посилене потовиділення, субфебрильна температура, дизурія;
- спазм м'язів обличчя після постукування кінцями пальців привушної ділянки;
- судомні скорочення жувальних м'язів в наслідок постукування по шпателью, покладеному на нижні зуби (симптом Лорін-Епштейна).

Основні симптоми:

- біль в епігастральній ділянці і бокових відділах грудей;
- ригідність жувальних та мимічних м'язів, яка призводить до тризму - неможливість широко розкрити рота, "сардонічної посмішки", або скорботного вигляду обличчя;
- ригідність м'язів потилиці, закидання голови назад;
- дисфагія, розлади артикуляції;
- тонічні та клонічні судоми тулубу та кінцівок, з розвитком опістотонусу, пози ембріону. Під час судом можливі переломи кісток та розриви м'язів;
- тетанічне скорочення міжреберних м'язів, і розладами дихання, яке набуває діафрагмального характеру,
 - судомне скорочення голосової щілини, та діафрагми, під час яких можуть виникнути зупинка дихання, асфіксія і смерть;
 - підвищення температури до 40-42 °С.

Розвиток судом має означену послідовність: спочатку виникає тризм, потім мимовільне скорочення м'язів живота. Менш за все спазми вражають м'язи кінцівок, особливо верхніх. В останню чергу вражаються ковтальні, міжреберні м'язи і діафрагма. Це пояснюється взаємовідношенням м'язів антагоністів різних груп.

Клініка правця швидко прогресує. Основним проявом захворювання стають клонічні судоми усіх скелетних м'язів. Інтенсивність судом схильна до збільшення. До їх виникнення призводять найменші звукові, світлові, або механічні подразники. В залежності від тяжкості перебігу судом тривають від 1-2 секунд з інтервалами в кілька годин, до 1-2 хвилин з інтервалами 10-15 хвилин, декілька разів на годину, іноді серійно і навіть безперервно.

Втрата свідомості і чутливості для правця не характерні. Правець полі системне захворювання. При його тяжких формах порушуються:

- діяльність серцево-судинної системи;
- процеси зовнішнього і тканинного дихання ;
- в 2-3 рази більше зростає споживання кисню;
- значно підвищується утворення тепла;
- виникає профузна пітливість з втратою значної кількості води і електролітів;
- спостерігаються вегетативні розлади, порушення трофіки тканин;
- порушуються специфічна імунологічна реактивність проти бактеріальних антигенів та неспецифічна імунологічна система захисту.

Гострий поширений (генералізований) правець має перебіг, що певною мірою визначається тривалістю інкубаційного та початкового періодів (початковий, продромальний або період Коула - час від появи перших ознак до генералізації захворювання). Чим воші коротші - тим важчий перебіг. Однак ці критерії не мають абсолютного значення. Достеменно вирішити питання про важкість захворювання можливо лише через 2-3 дні після госпіталізації.

Легка форма (I ступінь важкості) має інкубаційний період тривалістю 3-4 тижні, початковий – 5-6 діб. Проявляється м'язовими болями, поширеним тонічним напруженням м'язів, найчастіше в ділянці обличчя, голови та шиї, може спостерігатися тризм, незначна дисфагія.

Порушені, дихання, кровообігу та ін не буває. Температура тіла нормальна або субфебрильна. Загальний стан задовільний. Тривалість захворювання 1-1,5 тижні. Прогноз сприятливий.

Правець середньої важкості (II ступінь) має інкубаційний період - 2-3 тижні, початковий - 3-4 доби. Характеризується болем, генералізованим тонічним напруженням м'язів, частковою, або повною іммобілізацією хворих, значним тризмом та дисфагією, які не дають можливість самостійно приймати їжу. Спостерігається посилена пітливість, гіпертермія в межах 38-39°C, тахікардія, гіпертензія, тахіпноє з відповідно значним підвищенням споживання кисню, підвищена секреція в трохеї та в бронхах, розлади кашльового акту. Стан хворих важкий Критерієм цієї форми є відсутність клонічних судом. Тривалість захворювання 1,5-2 тижні

Можливі ускладнення: обструктивна дихальна недостатність, ателектази легень з переходом її в пневмонію, серцева недостатність, вторинна надниркова недостатність, патологічна гіпертензія, набряк мозку. Прогноз: при своєчасному повноцінному лікуванні можливе повне одужання.

Важка форма (III ступінь) має інкубаційний період - 1-2 тижні, початковий – 2-3 доби. На фоні прояв, характерних для II ступені важкості, спостерігаються клонічні та клоніко-тонічні судоми. Температура досягає 40°C. Судоми дуже болісні, часті, виснажують сили хворого, іноді призводять до переломів кісток та розриву м'язів. На фоні судом можливий розвиток асфіктичного кризу - в наслідок фарингоспазму та спазму дихальної мускулатури протягом 5-10 секунд розвивається важка гіпоксія з ціанозом, розширенні зіниць, втратою притомності і зупинкою серця. Хворі часто гинуть протягом 4-5 діб.

Дуже важка форма (IV ступінь) має інкубаційний період - 5-7 днів, початковий 24-48 годин. Характеризується тривалими, або серійними судомами, які можуть стати безперервними. Типова їх резистентність до звичайних протисудомних засобів і навіть міорелаксантів. Температура перевищує 40°C. Особливо часто виникають серцево-судинна недостатність, гостра асфіксія, гіпертензія, набряк мозку. Смерть може настати на протязі 1-2 діб. В разі одужання, після гострого періоду тривалий час залишаються тахікардія, гіпотензія, слабкість, пітливість, контрактури суглобів, деформації хребта.

Хронічний правець, зустрічається рідко, характеризується м'яким перебігом обмеженим ураженням м'язів в ділянці поранення. Слід пам'ятати, що місцевий правець може перейти в загальний.

Пізній та рецидивуючий правець виникають через кілька місяців або років після поранення, в наслідок активації латентної інфекції. Провокуючими факторами

прислугують травма, оперативне втручання, зокрема пізнє видалення чужорідного тіла.

Діагноз встановлюється на основі переважно клінічних прояв захворювання, Бактеріоскопія та виявлення правцевого токсину в культурі мають другорядне значення.

Лікування: правця здійснюється у відділеннях інтенсивної терапії, спеціалістами, які мають в цьому досвід, анестезіологами, хірургами та ін. Лікувальні заходи включають:

- Хірургічну обробку ран з висіченням нежиттєздатних тканин, широким розкриттям абсцесів та заплівів, видаленням сторонніх тіл, струпів. Необхідно спрямовано шукати гнояки. Рани слід залишати відкритими, зрошувати розчинами перекису водню, антисептиками. Якщо рана загоїлась показана повторна, ще більш радикальна обробка.

- Специфічну терапію протиправцевою сироваткою (ППС), яка нейтралізує тільки циркулюючий токсин, та протиправцевим людським імуноглобуліном (ППЛ), який вважається набагато кращим заходом - забезпечує більш трипалу циркуляцію антитоксину в крові при мінімальній алергізації. Паралельне введення правцевого анатоксину зараз вважається недоцільним, оскільки призводить до зв'язування введених антитіл. Вакцина ППС вводиться в перші 2-3 доби, одномоментно доведено, в дозі 500 МО/кг у розведенні 1:10. ППЛ застосовується головним чином, коли протипоказана ППС, вводиться одномоментно дом'язево в дозі 1000 - 10000 МО. При проведенні активної імунізації АП-а слід враховувати те, що ППС ефективна на протязі 2-3 тижнів, ППЛ - 4-6 тижнів.

Антибактеріальну терапію з використанням в перші дні пеніциліну та стрептоміцину, до яких чутливий збудник правця, а потім антибіотиків широкого спектру та метронідазолу, для боротьби з гнійними ускладненнями

Протисудомну терапію з застосуванням барбітуратів, нейроплегічних сумішей, нейролептиків, наркотичних та ненаркотичних анальгетиків, атарактиків в різних комбінаціях. Проти судомні заходи не вкладаються в стандартні схеми. Найкращим є поєднання барбітуратів з фенотіазінами (аміназин та ін.) та бензодіазепінами (сібазон та ін.). Бабітурати (0.5% розчин гексеналу або тіопенталу) призначаються доки при подразненні буде виникати навіть незначне тонічне напруження. При тяжкому і дуже тяжкому перебігу хвороби використовуються м'язові релаксанти антидеполяризуючої дії (тубарін, тубокурарін та ін.) проводиться штучна вентиляція легенів.

- Трахеотомію, яка показана при III-IV ступені важкості захворювання, з ціллю покращення альвеолярної вентиляції, попередження гострої асфіксії, евакуації секрету з трахеї та бронхів. Накладання трахеостоми доцільне в найбільш ранні строки.

- Профілактику та лікування вторинних пневмоній з використанням антибіотиків широкого спектру дії, з урахуванням чутливості мікрофлори, гепарину, баночного масажу, вібромасажу. Систематичне перевертання хворого.

- Забезпечення великих енерговитрат і втрат рідини. При важкій формі правця хворі потребують 30 ккал/кг/добу з додатком 10% на кожний градус підвищення температури понад 37,5°C. Призначається рідка та напіврідка їжа. При порушенні ковтання застосовується харчування через назогастральний зонд або гастростому.

- Інфузійну терапію для корекції геодинамічних та електролітних порушень, парантерального харчування. Оптимальною вважається доза 70-75 мл/кг з урахуванням рідини введеної через зонд.

- Гіпотермію, якщо температура перевищує 38°C, за допомогою медикаментозних та фізичних заходів (закутування простирадлами, змоченими холодною водою та розведеним оцтом, холод на проекцію магістральних судин, голову, застосування апарату "Холод").

- Застосування спеціальних методів дезинтоксикації: гемоділюції, форсованого діурезу, плазмаферезу, гіпербаричної оксигенації.

- Ретельний догляд за шкірою (профілактика пролежнів), ротовою порожниною, своєчасне спорожнення кишечника, сечовипускання, профілактику кератитів, тощо.

Епідемічної небезпеки хворі на правець не являють.

Імунітет у перехворілих не розвивається внаслідок слабості антигенного подразнення - летальна доза токсину менша за імуногенну.

Профілактика: Найефективнішим методом попередження захворювання є активна імунізація правцевим анатоксином (АП-а). Активній імунізації підлягають всі особи, які не мають протипоказань.

Повна первинна (планова) імунізація передбачає три щеплення адсорбованою коклюшково-дифтерійну правцевою вакциною (АКДП-в) починаючи з трьох місячного віку, з інтервалом в один місяць та першу ревакцинацію в 18 місяців життя. В подальшому кожні 10 років поводиться ревакцинація одноразовим введенням АП-а або АДП-а. Особам, яким щеплення своєчасно не проведене, вводять АП-а по 0,5 мл 2 рази з інтервалом 30-40 днів, потім через 9-12 місяців і кожні 8-10 років. Після завершення курсу імунізації організм зберігає здатність швидко (протягом 2-3 днів) виробляти антитоксини у відповідь на повторне введення АП-а. Планова активна імунізація здійснюється за Календарем профілактичних щеплень, затвердженим МОЗ України.

Екстрена профілактика правця включає первинну хірургічну обробку рани та одночасну специфічну імунопрофілактику, показана при:

- травмах с порушенням цілісності шкіри та слизових оболонок;
- відмороженнях та опіках (термічних, хімічних та ін.) II-III-IV ступеню;
- проникних пошкодженнях шлунково-кишкового тракту;
- поза госпітальних абортах і а поза госпітальних пологах;
- гангрені або некрозі будь якого етапу, абсцесах;
- укусах тварин.

Особливу увагу слід приділяти:

- всім ранам військового часу та всім вогнепальним ранам;
- всім ранам, одержаним при сільськогосподарських та транспортних травмах;
- ранам, забрудненим землею, вуличною пилюкою, кишковим вмістом, слиною;
- ранам, що містять чужорідні тіла;
- ранам з великою кількісно нежиттєздатних тканин.

Обсяг хірургічної обробки обумовлюється характером пошкодження, наявністю та розповсюдженням запально-гнійних ускладнень. Доцільне профілактичне застосування антибіотиків, метронідазолу.

Засоби екстреної профілактики (АП-а, АДП-а, ППЛ, ППС) застосовують залежно від:

- наявності документального підтвердження про щеплення;
- даних імунологічного контролю напруженості протиправцевого імунітету;
- характеру травми;

Схема вибору профілактичних засобів (див. таб.)

Прогноз при правці залежить від форми та важкості перебігу, реактивності організму, своєчасності і якості специфічної і неспецифічної профілактики та лікування. Летальність і досі сягає 60-80 %. У осіб, які перенесли правець в 84% випадків залишаються різноманітні патологічні зміни:

- з боку серцево-судинної системи - тахікардія, лабільність артеріального тиску, гіпертрофія правих відділів серця, блокади провідної системи, аритмії;
- підвищення споживання кисню при зниженому коефіцієнті його використання, і порушення показників функціональної діяльності легенів;
- компресійна деформація та ущільнення тіл хребців, дегенеративно-дистрофічні зміни хребта та суглобів.

Резидуальні зміни потребують реабілітаційних заходів: санаторно-курортного лікування протягом 3-5 місяців, диспансерного спостереження. Відновлення працездатності спостерігається у 60% перехворілих. Решта потребує переведення на легшу роботу або інвалідність.

Сибірська виразка або сибірка (Anthrax) - гостра заразна, смертельно небезпечна інфекційна хвороба людей і тварин. В минулому була однією з найпоширеніших інфекцій. В наш час в світі щорічно реєструється 25-100 тис випадків захворювань людини - головним чином в економічно відсталих, аграрних країнах. В Україні відмічається спорадично, більше в південних районах. Сьогодні існує реальна небезпека використання і сибірки, як біологічної зброї, а також засобу біотероризму. Хвороба відома дуже давно під назвою "персидський вогонь". В 1787 році під час епідемії на Уралі російський вчений С.С. Андріївський шляхом самозараження довів єдність етіології захворювання людини і тварин і дав їй назву - "сибірська виразка" В 1876 році Р. Кох описав і одержав чисту культуру збудника, а в 1881 році Л. Пасер створив живу вакцину для імунопрофілактики захворювання тварин.

Етіологія та епідеміологія. Збудником сибірської виразки є *Bacillus Anthracis* - велика паличка розміром 5-8x1-1,5 мкм, аероб або факультативний анаероб (краще росте в присутності кисню, але може і без нього), з оптимумами розвитку - t 37° С, Ph 7.4 Існують R I S форми. Вірулентна тільки перша з них, вона утворює спори, які дуже стійкі в зовнішньому середовищі, де зберігають життєздатність до 100 років, витримують кип'ятіння до 120 градусів на протязі 2-х годин. В організмі людини, збудник утворює вегетативну форму у вигляді палички, оточеної капсулою, яка захищає його від поглинання фагоцитами, попереджує утворення специфічних антитіл. Вірулентність збудника сибірки також пов'язана з токсинним комплексом, який складається з набрякові-запального, протективно-захисного і летального факторів.

Сибірська виразка типовий антропозооз. Джерелом інфікування людини переважно є траводні тварини, але можуть бути й собаки, коти, щури, білі миші, ведмеді, птахи. Можлива передача збудників кровноносними комахами. Зараження відбувається від трупів загблих, при догляді за хворими тваринами, забої, обробці м'яса, шкіри та ін., вживання у їжу продуктів запліднених спорами сибірки. Більш часто захворювання спостерігається теплої пори року. Штучне зараження найбільш вірогідне споровими формами у вигляді крапельної суміші або порошку з наповнювачем. У військовому відношенні збудник сибірки привертає увагу можливостями легкого, довгого зберігання, створення ділянок довготривалого стійкого зараження, відсутністю небезпеки широкої епідемії серед власних вояків. Зараження здорової людини від хворої при безпосередньому контакті мало можливе..

Найбільш часто розповсюдження збудника відбувається контактним шляхом, можливі також алиментарний, повітряний, та трансмісивний механізми передачі.

Патогенез: Вхідними воротами інфекції, частіше у формі спор, можуть бути пошкоджені ділянки шкіри, слизові дихальних шляхів і травного каналу. Розвиток захворювання обумовлений дню ендотоксину і залежить від стану імунної системи організму та дози збудника, що поступає з місця первинної локалізації.

В наш час визнається існування локалізованої (шкіряної) і септичної форм сибірської виразки. Легеневі та кишкові прояви захворювання виникають в залежності від шляхів проникнення спор. В першій стадії, не залежно від вхідних воріт, вражається регіональні лімфатичні вузли, в другій, відбувається прорив інфекції в кров'яне русло, генералізація процесу: прогресуюча токсемія, токсикоінфекційний шок, який найбільш часто закінчується смертю. Інкубаційний період може тривати від декількох годин до одного тижня, найчастіше 2-3 дні. Найбільш часто (до 99%) зустрічаються локалізовані - шкіряні форми сибірки. В місті проникнення збудника розвивається коагуляційний некроз шкіри і підшкірної основи, значний набряк. Приєднання неспецифічної інфекції майже не спостерігається. Шкіряна форма сибірської виразки дуже рідко закінчується генералізацією процесу. Якщо це відбувається то місцеві прояви майже не позначенні.

При вісцеральних формах сибірки розвивається запалення в лімфатичних вузлах грудної клітини або черевної порожнини. Лімфаденіт - чистіше віддалений від воріт проникнення інфекції - є первинним септичним вогнищем. Контактним, лімфо-, та гематогенними шляхами процес переходить на клітковину середостіння, легені, плевру, травний канал, мозок та його оболонки. Для сибірської виразки характерне гостре гемарогічне запалення з серозним, фібринозним або некротичним компонентами. В органах імуногенезу спостерігаються ознаки пригнічення імунного захисту.

Клінічна картина: Для всіх форм сибірської виразки характерні симптоми важкої інтоксикації: підвищення температури до 39-40 °С, загальна слабкість, головний біль, порушення сну, відсутність апетиту, марення, судоми, блювання, іноді мозкові розлади.

Легенева форма проявляється:

- коротким інкубаційним періодом;
- нежиттю, слъозотечею;
- виділенням рідкого, пінного, кров'яного харкотиння, з великим вмістом збудників;
- швидко наростаючою серцево-судинною недостатністю;
- смертю хворого через 2-3 доби.

Шлунково-кишкова форма сибірки характеризується:

- гострим початком;
- частими, рідкими, кров'янистими випороженнями, блювотою;
- ріжучими болями в животі;
- бурхливо наростаючою серцево-судинною недостатністю;
- смертю хворого через 1-2 дні

Шкірна форма сибірської виразки найчастіше спостерігається на відкритих ділянках: щоках, повіках, лобі, шиї, кистях, передпліччі. Можлива множинна локалізації і вражаються долоні, кінці пальців, пунші раковини, ніс

Виділяють: карбункульозний, едемагозний, бульочпий та ерізепелоїдний різновиди.

Сибірськовиразковий карбункул спостерігається найчастіше (99,1%), має періодично означені прояви:

- Через 2-14 днів на місяці втілення інфекції з'являється щільна, свербляча, червона пляма, схожа на укуси комах.

За 1 добу свербіння значно посилюється, переходить в пекучу біль. В центрі ущільнення з'являється пухирець, заповнений темною рідиною, потім на його місці утворюється виразка розміром 8-15 мм, з чорним дном, яка й одержує назву карбункулу. З цього моменту підвищується температура, виникає головний біль, порушується сон, апетит та ін.

- В слідувачі 5-6 днів навкруги виразки утворюється запальний валик, набряк, м'яка припухлість тканин. Дно виразки западає, вдавлюється, рясно виділяється серозно-геморагічна рідина. По краю виникають дочірні везикули, які за добу лопаються, підсихають, на зміну їм, відсуваючись до периферії, з'являються нові. Це обумовлює ексцентричне збільшення карбункулу, розмір якого досягає десятка см.

- В період найбільших клінічних проявів в місцях розвинутої підшкірної клітковини, на деякому віддаленні від карбункулу можуть виникати чітко обмежені ділянки вторинного некрозу, останні іноді зливаються з первинним вогнищем. Розмір карбункулу не визначає розміру некрозу, але характеризує важкість перебігу хвороби.

- На протязі послідувачих 7-14 днів поступово зникає набряк, на місці карбункулу формується струп, з демаркаційною зоною навкруги. Нормалізується загальний стан.

- К кінцю 2-3 тижня струп відторгається. На його місці залишається гранулююча рана з гнійним виділенням. Дефект шкіри, в залежності від глибини, заміщується молодою сполучною тканиною та епітелізується.

Сибірковий карбункул відрізняється від банального:

- відсутність болю;
- характерним виглядом та характером виділень;
- регіональним лімфаденітом, з безболісними лімфатичними вузлами.

Едематозна форма сибірської виразки, зустрічається рідко, відрізняється дуже важким перебігом, може переходити в генералізовану форму. Відмінною її рисою є значний, прогресуючий безболісний, щільний набряк, який згодом вкривається дрібними пухирцями з серозною рідиною та ділянками некрозу. На 3-4 день пухирці лопаються, з виділенням великої кількості серозної рідини. На 8-10 день утворюється струп, подальший перебіг нагадує карбункульозну форму сибірки.

Бульозна форма також рідка. Характерними для неї є виникнення на місці вхідних воріт інфекції пухирців з геморагічною рідиною, які швидко збільшуються. На 5-10 день пухирці вскриваються або некротизуються, утворюються поширені виразкові поверхні, схожі на сибірковий карбункул. Подальший перебіг ідентичний.

Еризетиліодна форма - найменш поширена, характеризується легким перебігом та сприятливим прогнозом. Проявляється виникненням на припухлій, почервонілій шкірі великої кількості білуватих пухирців різних розмірів. Через 3-4 дні пухирці скриваються, утворюються множинні, неглибокі виразки, з синюватим дном. Вони швидко підсихають, формується струп.

Сибірковий сепсис характеризується появою в крові, лімфі, внутрішніх органах, великої кількості збудників. Наростають симптоми інтоксикації, температура підвищується, а потім падає нижче норми, порушується згортання крові, що супроводжується множинними, геморагічними проявами. Розвивається клінічна картина бактеріо-токсичного шоку, поліорганної недостатності.

Діагностика сибірської виразки включає:

- Бактеріоскопію вмісту везикули карбункулу, крові, харкотиння, випорожнень.
- Бактеріологічний метод - висів матеріалу на спеціальне середовище з кров'ю.
- Біологічний метод - введення матеріалу лабораторним тваринам, які при наявності сибірки гинуть через 24-48 годин від сепсису.
- Реакцію термо-преципітації по Асколі, яка оснований на виявленні термостабільних антигенів сибірки в виділеннях за допомогою сироватки, одержаної при гіперимунізації коней вбитою культурою мікробів.

Алергічний метод - використовується для ретроспективної діагностики. Підшкірно вводять антраксин - складний комплекс, одержаний гідролізом бацил сибірки. Поява через 24 години ділянки запалення розцінюється як позитивна реакція.

Останнім часом використовують метод молекулярної діагностики і імуноферментний метод.

Лікування всіх форм сибірської виразки повинно бути комплексним і консервативним.

- Місцеве лікування шкіряних форм полягає в наданні спокою враженій ділянці, асептичній або мазевій пов'язці.

- Специфічна терапія включає введення специфічної сироватки від 40 до 100 мл і паралельне застосування специфічного проти сибіркового гамма-глобуліну від 20 до 150 мл на добу, до 450 мл на курс, в залежності від тяжкості перебігу.

- Антибіотикотерапія похідними пеніциліну, тетрацикліну, гентаміцину, левоміцетином, цефалоспоринами, фторхіналонами.

- Крім того необхідно проводити інфузійну дезінтекаційну терапію, корекцію геодинамічних та водно-електролітних порушень, вводити кортикостероїди, симпатолітики та ін за принципами інтенсивної терапії сепсису в залежності від стану хворого.

Профілактика: На територіях небезпечних у відношенні виникнення сибірської виразки запроваджується комплекс сан. епід. заходів. Особам які займаються дослідженням інфікованого матеріалу, працюють з тваринами і матеріалами тваринного походження проводиться планова активна імунізація. Скарифікуванням або підшкірно, з інтервалом 20-30 днів, вводиться жива спорова суха безкапсульна вакцина, через рік виконується ревакцинація.

Екстрена профілактика проводиться в перші 5 днів після контакту з інфікованими матеріалами, хворими людьми та тваринами. Рекомендується 5-ти денний курс антибіотиків (доксіциклін, ріфампіцини, фторхінолони), а також протисибірковий гамаглобулін (20-25 мл). За контактними особами на 8-9 днів встановлюється медичний нагляд.

Хворі на сибірську виразку госпіталізуються до інфекційних відділень, як що такої можливості немає, їх можна ізолювати в окремих терапевтичних палатах.

В стаціонарі запроваджується щоденна текуча дезінфекція виділень хворого, посуду, предметів медичного призначення та догляду за хворим. Заключна дезінфекція виконується після виписки або смерті хворого. Карантин знімається після 15 діб, з дня останнього випадку захворювання.

Трупи померлих від сибірки у випадках, підтверджених лабораторно, розтину не підлягають. У разі крайньої необхідності розгин виконує лікар-пагологоанатом в присутності лікаря епідеміолога, спеціаліста по особливо небезпечним інфекціям, виконується дезінфекція приміщення і всіх предметів контактних з померлим.

Дифтерія ран (diphtheria) - гостре інфекційне захворювання, що характеризується місцевим фіброзно-некротичним запаленням (найбільш часто слизових оболонок ротоглотки), явищами загальної інтоксикації з переважним враженням серцево-судинної і нервової систем.

З хірургічної точки зору являє інтерес дифтерія ран (*Diphtheria vulnerum*). В доантисептичний період була вельми поширена. В наш час майже не зустрічається, але така можливість не виключена.

Зараз не до кінця усунуті наслідки епідемії дифтерії 90 років ХХ сторіччя, коли захворюваність в Україні досягла 2,2 на 100000 населення. Дійсний рівень захворюваності не відомий, бо навіть в розвинених країнах офіційно реєструється лише 11-63% випадків. Летальність від дифтерії серед дорослих складає 3-7 %.

Етіологія. Збудник дифтерії (*Corynebacterium diphtheriae*) був відкритий майже одночасно Клебсом (1883) і Леффлером (1884). Дифтерійна паличка (паличка Леффлера), грам позитивний, нерухомий, не утворюючий спор мікроб, довжиною 2-8 мкм. В чистій культурі швидко гине при температурі 60°C. В фібринових плівках, укриваючи ділянки запалення та рани, більш стійкий - витримує температуру 100°C на протязі однієї години. Тривалий час зберігає вірулентність в роговій порожнині; в зовнішньому середовищі життєздатний до 15 днів, в воді і молоці - 1-3 тижня. Наявність інших мікробів посилює дію дифтерійної палички.

В залежності від ферментативних властивостей, гемолітичної активності, зовнішнього вигляду колоній розрізняють три типа збудників: МІТІС, ГРАВІС, ІНТЕРМЕДІУС. Кожний з них має штами, які виділяють й не виділяють токсин, ідентичний для всіх варіантів бактерій. Захворювання викликають тільки токсигенні штами. Токсигенність детермінована спеціальним геном. З його втратою бактерія перестає, бути патогенною. Токсинутворення пов'язане з реплікацією в корінобактеріях бактеріофагів, що містять в своїх ДНК ген токсичності. По реакції лізісу фага, розрізняють 35 фаговарів збудників. Кожний тип фага достатньо стабільний, може виявлятися в ротоглотці здорової людини багато років. Здатність до токсинутворення визначається й умовами культивування. В лабораторних умовах доведена можливість конверсії не токсигенних штамів в токсигенні (феномен лізогенної конверсії). В звичайних умовах таке перетворення підлягає сумніву. Тому більшість авторів вважає, що нетоксигенні штами дифтерійних паличок не являють епідемічної небезпеки. Подібні коринебактеріям несправжні дифтерійні мікроби також безпечні в епідемічному відношенні.

Епідеміологія. Дифтерія антропонозна інфекція. Джерелами її розповсюдження є хворі або носії токсигенних дифтерійних паличок. Носії особливо небезпечні, оскільки рідко виявляються. Вважають, що з ними пов'язані до 90% захворювань на дифтерію.

Шлях передачі збудника переважно повітряно-крапельний. Особливо велика кількість дифтерійних паличок міститься у назофарингеальних виділеннях в перші дні захворювання на дифтерію та при респіраторних захворюваннях у носіїв. Можливе інфікування через посуд, іграшки.

Вхідними воротами і місцем розвитку запалення найбільш часто є слизова оболонка мигдаликів та ротоглотки (92%), рідко носу (0,5%), гортані (1%), дуже рідко очей (0,3%), статевих органів, шкіри (0,2%).

Максимум випадків захворювань припадає на осінньо-зимовий період, коли переохолодження і респіраторні інфекції знижують захисні можливості організму. В наш час захворювання спостерігається:

- у вигляді спорадичних випадків або спалахів, що залежать від рівня колективного імунітету;

- хворіють головним чином не привиті або привиті з порушенням правил;

- більш часто хвороба виникає у дорослих;

- відмічається велика кількість атипівних форм, які своєчасно не діагностуються.

Сприйнятливість людей до дифтерії визначається наявністю антитоксичного дифтерійного імунітету. Захист від захворювання забезпечує вміст в крові 0,03 АО/мл специфічних антитіл. Однак цей рівень залишає можливість формування носійства.

Після перенесеного захворювання формується короткий антитоксинний імунітет і через 1-1,5 роки дифтерія може виникнути знов. Щеплення також не гарантує абсолютний захист, однак у імунізованих хвороба має більш легкий перебіг.

Патогенез. Гоксигенні коринебактерії втілюються в тканини поблизу від вхідних воріт. Розмножуючись вони виділяють екзотоксин, нейрамінідазу і ряд біологічно активних речовин, ці продукти обумовлюють всі місцеві та загальні прояви патологічного процесу.

- Дифтерійний екзотоксин по силі дії на організм поступається лише токсинам ботулізму і правця. Його термолабільний фрагмент визначає специфічність, припиняє біосинтез білку клітинами, що веде їх до загибелі. Термостабільний фрагмент розпізнає клітини мішені і фіксується на них

- Гіалуронідаза руйнує гіалуронову кислоту капілярів, збільшує їх проникність, приводить до виходу в тканини плазми крові зі значним вмістом фібрину.

- Некротоксин викликає некроз епітелію, що супроводжується виділенням тромбокинази. Остання спричиняє перехід фібриногену в фібрин, насичення їм тканин та утворення па поверхні характерної плівки.

Місцева запальна реакція спочатку проявляється набряком та гіперемією. Подалі утворюються вогнища некрозу, найбільш позначені по периферії розмноження збудників.

Посилення місцевого запалення супроводжується паралітичним розширенням і підвищенням проникності судин. До зони запалення і некрозу зосереджуються макрофаги. В ексудаті з'являється велика кількість фібрину, який насичує всю товщу тканин і утворює міцно спаяну плівку. На некротичних тканинах легко оселяються і розмножується вторинна мікрофлора (стрептококи, стафілококи та ін), що обтяжує перебіг хвороби.

Загальні прояви дифтерії. Розповсюдження токсину і біологічно активних речовин лімфатичними шляхами призводить до збільшення периферичних лімфатичних вузлів, розвитку токсигенного лімфаденіту, реактивного набряку.

Гематогенним шляхом токсин досягає і фіксується на поверхні клітин органів-мішенів, швидко проникає в їх середину, припиняє синтез білків, спричиняє загибель клітин. До дифтерійного токсину чутливі всі органи. Найбільш вразливими є клітини серцевого м'язу, нервові клітини, наднирники, нирки. Клінічні ознаки з'являються після латентного періоду тривалість якого залежить від концентрації циркулюючих токсину і біологічно активних речовин. Так периферичний неврит, міокардит можуть проявитись через 5-7 днів і навіть раніше. Можливий розвиток поліорганної недостатності, пов'язаний не тільки з наслідками дії токсинів, але і з метаболічними порушеннями. Загальні прояви дифтерії найбільш позначені у разі локалізації процесу в ротоглотці, найменш - при враженні статевих органів, шкіри.

Класифікація.

Відповідно локалізації, розрізняють дифтерію зіву, гортані, носу, очей, статевих органів, шкіри, ран.

В залежності від перебігу процесу виділяють:

- субтоксичні, токсичні (I-III-го ступеню) форми;
- атипичні (катаральні) і типові (плівкові) форми;

Типова дифтерія буває: локалізованою, поширеною, токсичною.

Клінічна картина дифтерії ран характеризується:

- виникненням на поверхні ран сіро-жовтих фібринозних нальотів, міцно спаяних з підлеглими тканинами;
- розвитком під плівкою некрозу тканин;
- появою серозно-геморагічних виділень;
- набряком та гіперемією оточуючих тканин;
- збільшенням регіонарних лімфатичних вузлів;
- значним пригніченням процесів загоювання.

При дифтерії ран загальна реакція організму часто мало позначена, або відсутня. Як що є, то проявляється типовими для дифтерії симптомами: інтоксикацією, токсичні враженням серцевого м'яза, паралічем окремих нервів, раптовою смертю. Точний діа дифтерії ран може бути встановлений тільки за допомогою бактеріологічного дослідження.

Лікування дифтерії включає:

- постільний режим;
- висококалорійну дієту;
- раннє - найкраще в перші 1-2 дні - застосування антитоксичної протидифтерійної сироватки в дозі:
 - 30-40 тис. МО - при задовільному стані;
 - 50-80 тис. МО - при стані середньої важкості;
 - 90-120 тис. МО - при тяжкому стані;
 - 120-150 тис. МО при дуже тяжкому стані;

Сироватка вводиться, дом'язево або довенно в ізотонічному розчині натрію хлор разом з глюкокортикоїдами, повільно, з частотою крапель 8-10 на хвилину.

- антибіотико терапію (еритроміцин до 2 г на добу, ампицилин до 3 г на добу, пеницилин до 6 млн на добу);
- дезінтоксикаційну терапію;
- серцеві;
- профілактику ускладнень.

Місцеве лікування повинне бути консервативним. Рани закриваються асептичними або вологими пов'язками з антисептиками. Хірургічне втручання може бути застосоване лише в разі появи гнійних ускладнень.

Під час лікування, хворі з дифтерією ран повинні бути ізольовані.

Профілактика. Загальні заходи полягають у виявленні та ізоляції хворих і носіїв, обстеженні контактних осіб. У вогнищі проводиться дезінфекція, на 7 днів накладається карантин.

Специфічна профілактика спрямована на створення колективного імунітету, шляхом імунізації всього населення дифтерійним анатоксином.

Представники груп ризику - насамперед медичні працівники, повинні проходити щорічну ревакцинацію.

6. МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ

6.1. Тестові завдання

1. Де вегетує анаеробна інфекція?
 - A. Шлунок та кишки тварин;
 - B. Шлунок та кишки людей;
 - C. Товста кишка тварин та людей;
 - D. Земля;
 - E. Шкіра, одяг.

2. Яка з перерахованих клостридій може приймати участь в розвитку анаеробної інфекції?
 - A. Кл. діфіум;
 - B. Кл. рамозум;
 - C. Кл. спорогенес;
 - D. Кл. вібріосептикум;
 - E. Кл. кадаверіс.

3. Яка з зазначених умов в першу чергу вирішальним чинником сприяє розвитку анаеробної інфекції?
 - A. Наявність в рані неаерованих ділянок та змертвілих м'язів;
 - B. Порушення місцевого кровообігу;
 - C. Порушення обміну речовин (діабет, авітамінози, анемія, гіпопротеїнемія та ін.);
 - D. Переохолодження;
 - E. Зниження неспецифічної імунологічної реактивності організму.

4. В якій з нижче перерахованих ран райчастіше розвивається анаеробна інфекція?
 - A. Глибокі пенетруючівогнепальні рани;
 - B. Рвані, забиті рани;
 - C. Різані випадкові рани;
 - D. Післяопераційні рани;
 - E. Колоті рани.

5. Яка з з нижче перерахованих мікробних інфекцій найчастіше спричинює розвиток анаеробної гангрени?
 - A. Кл. перфрінгенс та Кл. вібріо септикум;
 - B. Кл. едематієнс та Кл. вібріо септикум;
 - C. Кл. перфрінгенс та Кл. гістолітікум;
 - D. Кл. перфрінгенс та Кл. едематієнс;
 - E. Кл. гістолітікум та Кл. вібріо септикум.

6. Які токсини виділяють збудники газової інфекції?
 - A. Нейротоксин та нейроспазмін;
 - B. Нейротоксин та гемолізін;
 - C. Вібро-септикотоксин;
 - D. Гіалорунідоза та колагеназа;

Е. Гістотоксин та едамотоксин.

**7. З яким із збудників анаеробної інфекції пов'язаний процес газоутворення у тканинах?

- А. Кл. перфрінгенс;
- В. Кл. едематієнс;
- С. Кл. гістолітікум;
- Д. Кл. вібріо септикум;
- Е. Кл. тетані.

8. З яким із збудників анаеробної інфекції переважно пов'язано утворення набряку у тканинах?

- А. Кл. перфрінгенс;
- В. Кл. едематієнс;
- С. Кл. гістолітікум;
- Д. Кл. вібріо септикум;
- Е. Кл. тетані.

9. З яким із збудників анаеробної гангрени переважно пов'язане розплавлення тканин?

- А. Кл. перфрінгенс;
- В. Кл. едематієнс;
- С. Кл. гістолітікум;
- Д. Кл. вібріо септикум;
- Е. Кл. тетані.

10. Які процеси домінують в тканинах, вражених анаеробною інфекцією?

- А. Некротично-запальні;
- В. Запальні;
- С. Алергічно-запальні;
- Д. Запально-набрякові;
- Е. Некротичні.

11. Які форми газової гангрени виділяють за класифікацією О. М. Беркутова?

- А. Газова та набрякова;
- В. Газова, газово-набрякова та гнійно-гнильна;
- С. Газова, набрякова та гнильна;
- Д. Газова, набрякова та змішана;
- Е. Газово-набрякова, гнильна та флегмонози.

12. Які форми газової гангрени розрізняв М. І. Пірогов?

- А. Глибоку та поверхневу;
- В. Субфасціальну та епіфасціальну;
- С. Глибоку-міжм'язову та епіфасціальну;
- Д. Глибоку-субфасціальну та поверхневу епіфасціальну;
- Е. Глибоку-газову та поверхневу-набрякову.

13. Яку з форм газової гангрени називають «анаеробним міонекрозом»?

- A. Поверхневу, епіфасціальну;
- B. Поверхневу, гнійно-гнильну;
- C. Глибоку, флегмонозну;
- D. Глибоку, газово-набрякову;
- E. Глибоку, змішану.

14. Як прийнято поділяти анаеробну інфекцію за клінічним перебігом?

- A. Блискавична та повільна;
- B. Блискавична та швидка;
- C. Швидка, повільна та хронічна;
- D. Блискавична, швидка, повільна та хронічна;
- E. Блискавична, швидка та повільна.

15. Який термін розвитку анаеробної інфекції спостерігається в більшості випадків захворювання?

- A. Від 1 до 7 діб;
- B. Від 1 до 2 діб;
- C. Від 7 до 10 діб;
- D. Від 10 до 15 діб;
- E. Від 15 до 20 діб.

16. Які місцеві прояви є першими ознаками газової гангрені?

- A. Розпираючий біль в рані, відчуття тиску пов'язки, сірий колір рани, набряк;
- B. Пова на шкірі багряно-синіх та коричневих плям;
- C. Поява на шкірі пухирів з темним геморагічним вмістом;
- D. Випинання з рани м'язів у вигляді «вареного м'яса»;
- E. Крепітація тканин навколо рани, виявлення газу в тканинах на рентгенограмі.

17. Що називається «симптомом Ландкарти»?

- A. Поява на тлі блідої шкіри венозного малюнку;
- B. Поява на шкірі багряно-синіх, коричневих та «бронзових» плям;
- C. Поява на шкірі пухирів з геморагічним вмістом;
- D. Поява на шкірі венозного малюнку, плям та пухирів;
- E. Некротичні ділянки чорно-сірого та сіро-зеленого кольору на місці вскритих пухирів.

18. Які виділення з рани характерні для анаеробної інфекції?

- A. Велика кількість сливкоподібного гною геморагічного кольору без запаху;
- B. Невелика кількість рідкого гною геморагічного кольору без запаху;
- C. Мізерна кількість рідких випорожнень бурого кольору з неприємним запахом несвіжого сиру або перекислої капусти;
- D. Помірна кількість виділень зеленуватого кольору за запахом прілого сіна;
- E. Велика кількість рідких виділень геморагічного кольору без запаху.

19. Які місцеві ознаки є типовими субфасціальної (міонекротичної) орми інфекції?

- A. Гіпергрануляції темно-вишневого кольору, набряк, випинання м'язів, смердючі виділення;

- В. Темний колір тканин, набряк, випинання м'язів, виділення синьо-зеленого кольору із запахом прілого сіна;
- С. Темний колір тканин, пожухлі грануляції, випинання в рану м'язів сіруватого кольору, виділення сливкоподібного гною;
- Д. Темний колір тканин, набряк, крепітація, випинання м'язів у вигляді вареного м'яса, незначні смердючі виділення брудного кольору;
- Е. Темний колір тканин, відсутність грануляцій, набряк, темно-вишневий колір м'язів, велика кількість геморагічних виділень з неприємним запахом.

20. Які типові загальні ознаки притаманні газовій гангрені?

- А. Дипресія, пригніченність, зниження температури тіла, лейкопенія, анемія, зниження діурезу;
- В. Пригніченність, субфебрильна температура, тахікардія, гіпотонія, зменшення сечовиділення;
- С. Пасивність, диспептичні явища, фібрильна температура, лейкопенія, підвищений рівень глюкози в крові;
- Д. Пригніченність, адинамія, гектична температура, тахікардія, диспептичні явища, лейкоцитоз, гіпербілірубемія, поліорганна недостатність;
- Е. Пригніченність, диспептичний синдром, фібрильна температура, тахікардія, гіпотонія, лейкоцитоз, анемія, наростаюча поліорганна недостатність.

21. Яке лабораторне дослідження може одразу підтвердити діагноз анаеробної інфекції?

- А. Мікроскопічне дослідження виділень з рани (бактеріоскопія);
- В. Посів виділень з рани, ідентифікація чистої культури;
- С. Визначення ферментів: гіалорунідази та лецитинази;
- Д. Розгорнутий аналіз крові;
- Е. Біохімічне дослідження крові.

22. Яке необхідно застосовувати хірургічне втручання у випадках анаеробної флегмони або обмеженого некрозу?

- А. Економна ампутація кінцівки;
- В. Висока ампутація кінцівки;
- С. Широкі (лампасні) розрізи, видалення всіх змертвілих тканин, залишити рану відкритою;
- Д. Широкі розрізи до межі не змінених тканин, введення наскрізних дренажів, зашивання рани рідким швами;
- Е. Лампасні розрізи, видалення всіх змертвілих ділянок, рідкі шви на шкіру з введенням гумових випускників та трубок.

23. Який з заходів має першорядне значення для профілактики газової гангрені?

- А. Своєчасне введення протигангренозних сироваток;
- В. Своєчасне проведення адекватної хірургічної обробки рани;
- С. Провентивна антибактеріальна терапія;
- Д. Своєчасне і якісне надання першої допомоги пораненим;
- Е. Своєчасне і якісне виконання зупинки кровотечі, відновлення крововтрати, противошокових заходів.

24. Які препарати слід використовувати для зрошення ран після операції з приводу газової інфекції?

- A. Водний розчин хлоргексидину-біглюконету або діоксину;
- B. Бетадин, йодіурін, йодопірон;
- C. Розчин перекису водню 3%, або перманганату калію 3-5%;
- D. Розчин фурациліну 1:500, або хлораміну 3%;
- E. Розчин метранідазолу (метрагіну).

25. Який з видів ампутації стегна необхідно застосовувати у випадках газової гангрени нижніх кінцівок?

- A. Трьохмоментну конусно-кругову за Пироговим;
- B. Кістковопластичну за Гритті-Шамановським;
- C. Тендофасцію-пластичну за Календеромі;
- D. Двомоментну кругову;
- E. Гільотинну, шляхом перерізуванням тканин на одному рівні, біз обробки нерва і швів на м'язи та шкіру.

26. Які особливості первинної хірургічної обробки ран з підвищеним ризиком виникнення анаеробної інфекції?

- A. Широкий розріз по ходу раньового каналу до межі здорових тканин, висічення всіх мертвих тканин, пошарові шви на рану з гумовими випускниками між ними;
- B. Розріз по ходу раньового каналу, висічення всіх мертвих тканин, пошарові шви на рану з введенням наскрізного дренажа для зрошення;
- C. Розріз, що забезпечує доступ до дна рани, висічення всіх мертвих тканин, рідкі наводичя шви на шкіру;
- D. Широкий розріз по ходу раньового каналу з розкриттям усіх «карманів», висічення всіх мертвих тканин, особливо м'язів, видалення гематоми, чежерідних тіл, забезпечення аерації рани, пов'язка з 3% розчином перекису водню, первинні шви не застосовуються;
- E. Розріз до дна рани, економне видалення мертвих тканин, залишення рани без швів, пов'язка з маззю на гідрофільній основі (невосином).

27. Яка з перерахованих ознак характерна для анаеробної інфекції?

- A. Розсіяні на поверхні шкіри плями буро-сіро-жовтого кольору (з «забарвлення осіннього лісу»);
- B. множинні крововиливи;
- C. Гіперемія шкіри з чітко означеними не рівними краями (симптом «географічної карти»);
- D. Множинні пхирці з гнійним вмістом;
- E. Змертвіння шкіри у вигляді муміфікованого клапті з гіперемованими краями.

28. Який вигляд мають пухирі, характерні для анаеробної інфекції?

- A. Поодинокі з серозним вмістом;
- B. М'які множинні з гнійним вмістом;
- C. Поодинокі з гнійним вмістом;

- D. Множинні з темно-брудним дном і дерми брудного кольору, смердючим вмістом;
- E. Множинні з геморагічним вмістом.

Правець, сибірка, дифтерія рани

- 1.. Визначте ознаки правця характерні для продромального періоду хвороби:
 - A. Загальна хворобливість, підвищення потовиділення;
 - B. Сонливість, швидка стомлюваність;
 - C. Спрага, підвищений апетит;
 - D. Нудота та блювота;
 - E. Біль в животі, діарея.

2. Для клініки правця в продромальному періоді хвороби характерні:
 - A. Головний біль, блювота, дратівливість;
 - B. Відчуття загальної напруги;
 - C. Підвищена потливість;
 - D. Біль в рані та спині;
 - E. Все перераховане.

3. Яка середня тривалість інкубаційного періоду?
 - A. 20-30 діб;
 - B. 15-20 діб;
 - C. 10-14 діб;
 - D. 1-9 діб;
 - E. 3-30 діб.

4. Про що свідчить короткий інкубаційний період правця?
 - A. Про більш легкий перебіг хвороби;
 - B. Про більш важкий перебіг хвороби;
 - C. Не пов'язаний з важкістю перебігу;
 - D. Про гострий перебіг хвороби;
 - E. Про хронічний перебіг хвороби;

5. За клінічним перебігом розрізняють наступні форми правця; вірно все, окрім:
 - A. Гостра;
 - B. Підгостра;
 - C. Стерта;
 - D. Блискавична;
 - E. Хронічна.

6. Яким шляхом правця інфекція може потрапити до організму?
 - A. Через пошкоджені покриви тканин;
 - B. Через рот;
 - C. Через дихальні шляхи;
 - D. Будь-яким шляхом;
 - E. Через не пошкоджені шкіру та слиові оболонки.

7. Найбільш сприятливими до розвитку правця вважаються:
- A. Рани після планових операцій;
 - B. Рани після розтину гнояків;
 - C. Рани після невідкладних хірургічних втручань;
 - D. Рани після поширених некрозом тканин, забруднені землею;
 - E. Випадкові різані рани.
8. Розвитку правця сприяють:
- A. Відповідна (висока) вірулентність збудника, знижена опірність організму;
 - B. Наявність в рані гематоми, обмежений доступ кисню;
 - C. Наявність в рані розчавлених тканин, особливо м'язів;
 - D. Наявність в рані сторонніх тіл;
 - E. Вірно все.
9. Найбільш раннім клінічним проявом вважають:
- A. Слабкість, головний біль, дратівливість;
 - B. Тризм;
 - C. Диефагія;
 - D. Ригідність потиличних м'язів;
 - E. Симптоми підвищеної рефлекторної збудливості.
10. До симптомів підвищеної рефлекторної збудливості відносяться:
- A. Спазм жувальних м'язів під час їжі;
 - B. Скорочення жувальних м'язів після постукування по нижнім губам або падборіддю;
 - C. Спазм потиличних м'язів при нахиленні голови вперед;
 - D. Спазм м'язів шиї при нахиленні голови назад;
 - E. Мимовільний спазм мимічних м'язів.
11. Класичними клінічними симптомами правця, які доють достовірні підстави для встановлення діагнозу, впадають:
- A. Тризм, аефіксія, діарея;
 - B. Аефіксія, підвищення температури тіла, діарея;
 - C. Диефагія, тризм, ригідність потиличних м'язів;
 - D. Підвищення температури тіла, аефіксія, диефагія;
 - E. Ригідність потиличних м'язів, аефіксія.
12. Які токсини виділяє правцева паличка?
- A. Тетаноспазмін, нейротоксин;
 - B. Еритротоксин, некротоксин;
 - C. Гіалоронідазу, лейкотоксин;
 - D. Некротоксин, фібринолізин;
 - E. Тетаноспазмін, тетанолізін.
13. Який імунітет виробляється в організмі людини після перенесеного правця?
- A. Не виробляється;
 - B. Стійкий, специфічний;

- C. Не стійкий, специфічний;
- D. Стійкий, не специфічний;
- E. Не стійкий, не специфічний.

14. Які форми правця виділяють за клінічним перебігом хвороби?

- A. Гостру, підгостру, хронічну;
- B. Блискавичну, гостру, рецидивну;
- C. Блискавичну, гостру, підгостру, латентну;
- D. Блискавичну, підгостру, хронічну;
- E. Блискавичну, гостру, підгостру, хронічну.

15. Які форми правця виділяють за тяжкістю перебігу?

- A. Дуже тяжку та середньої тяжкості;
- B. Тяжку та середньої тяжкості;
- C. Тяжку та середньої тяжкості, легку;
- D. Дуже тяжку, середньої тяжкості, легку;
- E. Дуже тяжку, тяжку, середньої тяжкості, легку.

16. Судомне скорочення яких м'язів визначається терміном «тризм»?

- A. Мімічних, жувальних та потиличних;
- B. Мімічних;
- C. Потиличних;
- D. Жувальних;
- E. Шийних.

17. Що обумовлює характерну для правця «сардонічну посмішку»?

- A. Порушення психіки;
- B. Параліч мімічних м'язів;
- C. Судомне скорочення жувальних м'язів;
- D. Судомне скорочення усіх м'язів обличчя;
- E. Судомне скорочення мімічних м'язів.

18. Які додаткові клінічні ознаки зустрічаються у хворих на правець?

- A. Загальна слабкість, порушення сну, почуття страху;
- B. Загальна слабкість, нудота блювання;
- C. Загальна слабкість, пригнічення, депресія;
- D. Загальна слабкість, діарея;
- E. Загальна слабкість, ейфорія.

19. Які засоби включає специфічне лікування правця?

- A. Протиправцева сировитка (ППС), аюдський правцевий імуноглобулін (ЛПІ), правцевий анатоксин (ПА), дифтерійно-правцева вакцина, антибіотики тропні до клостридій;
- B. ППС, ПА;
- C. ППС, антибіотики;
- D. ППС, ЛПІ;
- E. ППС; ЛПІ, дифтерійно правцева вакцина.

20. Яким повинно бути харчування хворих на правця?
- A. Висококалорійним, вітамінізованим, з великою кількістю рідини;
 - B. Низькокалорійним, вітамінізованим, з великою кількістю рідини;
 - C. З обмеженою кількістю рідини, висококалорійним;
 - D. Низькокалорійним, з обмеженою кількістю рідини;
 - E. Низькокалорійним, з великою кількістю рідини та високим вмістом вітамінів групи B.
21. Що означає термін «опістонус»?
- A. Тонічні судоми м'язів тулуба;
 - B. Клонічні судоми м'язів тулуба;
 - C. Тонічні судоми м'язів спини і парез м'язів передньої поверхні тулуба;
 - D. Положення, в якому хворий вигинається дугою, спираючись лише на п'ятки та потилицю, з кінцівками, зігнутими в ліктьових та кульшових суглобах;
 - E. Положення в якому хворий вигинається дугою, спираючись на лікті та обличчя.
22. Чим загрожує судомне скорочення міжреберних м'язів і діафрагми?
- A. Зміщенням середостіння;
 - B. Порушенням дихання і асфіксією;
 - C. Блюванням і регургітацією;
 - D. Неконтрольованою дефекацією;
 - E. Різким спадом коронарних судин.
23. Які порушення загального стану хворих характерні для клініки правця?
- A. Зниження температури тіла, поліурія;
 - B. Підвищенням температури тіла та потовиділення;
 - C. Підвищення слиновиділення, асфіксія;
 - D. Підвищення температури тіла, діарея;
 - E. Нудота, діарея.
24. Чим характеризуються тонічні судоми м'язів у хворих на правець?
- A. Тривалим спазмом і тривалим розслабленням м'язів;
 - B. Тривалим спазмом;
 - C. Спазмом, що чергується із розслабленням;
 - D. Спазмом, що чергується з парезом;
 - E. Коротким спазмом і тривалим розслабленням.
25. Чим характеризуються клонічні судоми м'язів у хворих на правець?
- A. Тривалим спазмом і тривалим розслабленням м'язів;
 - B. Тривалим спазмом;
 - C. Спазмом, що чергується із розслабленням;
 - D. Спазмом, що чергується з парезом;
 - E. Коротким спазмом і тривалим розслабленням.
26. В яких країнах світу найчастіше зустрічається Сибірка?

- A. В країнах Півдня.
- B. В країнах Півночі.
- C. В аграрних країнах Євразії.
- D. В економічно відсталих, аграрних країнах.
- E. В економічно відсталих країнах.

27. Як часто і в яких регіонах України зустрічаються захворювання на Сибірку?

- A. Спорадично, переважно на Півдні.
- B. У вигляді частих епідемій, переважно на Півдні.
- C. У вигляді епідемій, переважно на Сході.
- D. У вигляді регулярних епізоотій, переважно на Заході.
- E. Не зустрічаються зовсім.

28. Якої пори року найчастіше спостерігається захворювання на Сибірку?

- A. Весняно-літньої.
- B. Літньо-осінньої.
- C. Теплої.
- D. Холодної.
- E. Однаково часто.

29. Які тварини є основним джерелом зараження Сибіркою?

- A. Свині та кози.
- B. Вівці та велика рогата худоба.
- C. Коні та віслюки.
- D. Коти, собаки, миші, щури.
- E. Вовки, лиси та дикі хижакі.

30. Яка тривалість інкубаційного періоду властива Сибірці?

- A. 1-3 доби.
- B. 3-7 діб.
- C. 8-10 діб.
- D. 10-20 діб.
- E. До 30 діб.

31. Яка з перелікованих ознак характерна для сибіркового карбункулу?

- A. Невеликий розмір.
- B. Відсутність перифокального набряку.
- C. Безболісність первинного осередка та регіональних лімфатичних вузлів.
- D. Крепітація оточуючих тканин.
- E. Лімфангоїт.

32. Які місцеві зміни характерні для початку розвитку сибіркового карбункулу?

- A. Близько розташовані гнійні пустули.
- B. Болючий інфільтрат в товщі шкіри.
- C. Некротична ділянка оточена фільтратом.
- D. Щільна червона свербляча пляма, як після покуса комахи.
- E. Болючий пухирець, на місті якого утворюється виразка.

33. Від яких чинників залежить розвиток тієї чи іншої форми сибірки?
- А. Джерела інфекції.
 - В. Шляхів проникнення збудників.
 - С. Кількості прониклих в організм збудників.
 - Д. Чутливості організма до сибірки.
 - Е. Температури оточуючого середовища.
34. Яка вирогідність зараження сибіркою людини від людини?
- А. Дуже висока.
 - В. Висока.
 - С. Середнього ступеня.
 - Д. Мало вирогідна.
 - Е. Неможлива.
35. Які виділення характерні для сибіркового карбункулу?
- А. Незначні серозні.
 - В. Значні серозні.
 - С. Незначні геморагічні.
 - Д. Значні геморагічні.
 - Е. Незначні гнійні.
36. Які ділянки шкіри найчастіше уражуються сибіркою?
- А. Обличчя, шия, кисті, передпліччя.
 - В. Долоні та вушні раковини.
 - С. Передня частина Тулуба.
 - Д. Нижні кінцівки.
 - Е. Сідниці та промежина.
37. Визначте збудника сибірки?
- А. Бактерія меланіногенікус.
 - В. Бактерія фрагіліс.
 - С. Бактерія антраціс.
 - Д. Бактерія псевдомонас аеругіноза.
 - Е. Бактерія мірабілія.
38. Яка із шкіряних форм сибірки спостерігається найчастіше? (у 99%)
- А. Сибірковий карбункул.
 - В. Ендематозна форма.
 - С. Бульозна форма.
 - Д. Еризепелоїдна форма.
 - Е. Змішана форма.
39. Які ознаки характерні для сибіркового карбункулу?
- А. Інфільтрат, що піднімається на поверхню шкіри.
 - В. Інфільтрат з поверхнею синьо-багрового кольору.
 - С. Болючий інфільтрат із значно ущільненими тканинами довкола.

- Д. Некротична виразка з щільною основою та темним дном, оточена везікулами.
- Е. Інфільтрат з некротичними осередками, із яких виділяється гній.

40. Які місцеві зміни при шкіряній формі сибірки співпадають з підвищенням температури та появою інших симптомів інтоксикації?

- А. Свербляча пляма.
- В. Перший пухирець.
- С. Прорив пухирців і утворення виразки.
- Д. утворення навколо виразки запашного валика і догірліх везікул.
- Е. Злиття везікул і досягнення виразкою граничних розмірів.

41. Які зміни дають підстави запідозрити дифтерію рани?

- А. Поява нальотів синьо-зеленого кольору.
- В. Масивні нальоти фібрину сіро-жовтого кольору, щільно спаяні з основою.
- С. Гіпергрануляції та велика кількість жовтуватого гною з солодкуватим запахом.
- Д. Бліді, потухлі грануляції з невеликою кількістю нальотів фібрину.
- Е. Поява окремих ділянок некрозу.

42. Які виділення характерні для дифтерії ран?

- А. Рідкий гній синьо-зеленого кольору із запахом прілого сіна.
- В. Жовто-білий сливко-подібний гній із солодкуватим запахом.
- С. Серозно-геморагічні виділення.
- Д. Рідкі серозні виділення.
- Е. Велика кількість виділень темно-бурого кольору з бульбашками газу та смордючим запахом.

43. Які зміни довкола рани характерні для дифтерії?

- А. Гіперемія, набряк, регіонарний лімфаденіт.
- В. Щільний поширений інфільтрат, лімфаденіт.
- С. Набряк, відсутність гіперемії та лімфаденіту.
- Д. Лімфангоїт та лімфаденіт.
- Е. Набряк, крепітація тканин.

6.2. Ситуаційні задачі

1. Чоловіка 60-ти років госпіталізовано в хірургічне відділення через 6 годин після глибокого поранення ноги вилами на тваринницькій фермі. Загальний стан постраждалого задовільний. $T = 37,6^{\circ} C$. На внутрішній поверхні середньої третини гомілки рана 1x1 см з помірно набряклими в крововиливах краями, виповнена згортком крові. Які лікувальні заходи будуть вирішальними в профілактиці газової інфекції?

- А. Превентивне введення антибіотиків широкого спектру дії, тропних до анаеробів;
- В. Превентивне введення антибіотиків, тропних до анаеробів в комбінації з меротіном (метронідазолом);
- С. Адекватна первинна хірургічна обробка рани без накладання первинних швів;
- Д. Радикальна вторинна хірургічна обробка;

Е. Введення протигангренозної сироватки.

2. Хвора 70-ти років госпіталізували до хірургічного відділення через 2 години потому, як сідницею глибоко нашпилилась на штахетну огорожу залізничної станції. Об'єктивно: підвищеної повноти, загальний стан середньої важкості. $T = 37,6^{\circ} C$. На межі зовнішніх квадратів лівої сідниці глибока рана, розміром 2×5 см з рваними, в крововиливах краями. Який з варіантів хірургічної обробки рани слід застосувати для попередження анаеробної інфекції?

- А. Широкий розріз рани до межі здорових тканин;
- В. Невеликий розріз з вирізуванням всіх пошкоджених тканин, особливо жирової, підведення дренажів;
- С. Широкий розріз, вирізування всіх травмованих тканин, підведення дренажів до дна рани, залишення її відкритою;
- Д. Широкий розріз, вирізування всіх пошкоджених тканин, підведення дренажів, рідкі шви на шкіру;
- Е. Широкий розріз, вирізування травмованих тканин, залишення рани відкритою під пов'язкою.

3. Чоловіка на вигляд 40-60-ти років, вкрай брудного, доставлено до лікарні каретою швидкої допомоги прямо з вулиці, взимку. Об'єктивно: загальний стан важкий, загальмований, свідомість сплутана, склери помірно жовті, $T = 39^{\circ} C$, пульс 110 за 1 хв, АТ 80/60 мм.рт.ст. Обидві стопи чорно-сірого кольору, на шкірі обривки пухирів. Шкіра лівої гомілки до середньої $1/3$ бліда, набрякла. Права гомілка синьо-буро-жовтого кольору, з темно-геморагічними пухирцями, частина з них прорвана, на їх дні смердючі тканини темно-бурого кольору. Правій кінцівка до нижньої частини стегна набрякла, холодна, відмічається крепітація тканин. Встановіть діагноз:

- А. Відмороження нижніх кінцівок II-IV ступеню;
- В. Відмороження стоп II-IV ступеню, гнійно-гнилісна флегмона гомілок;
- С. Анаеробний целюліт обох гомілок;
- Д. Газова гангрена правої нижньої кінцівки, відмороження обох кінцівок IV ступеню;
- Е. Відмороження нижніх кінцівок IV ступеню, ускладнене епіфасціальною газово-набряковою анаеробною інфекцією.

4. Чоловіку 60 років, з приводу колотої рани лівої гомілки, отриманої на тваринницькій через в годин виконана первинна хірургічна обробка ран: накладені рідкі шви. Через 4 доби у хворого посилився біль, з'явилося відчуття розпирання, сильний головний біль, збудження, що перейшло в депресію, нудота. Об'єктивно загальний стан важкий, звертають увагу на субекторичність склер, сухий язик, $T = 39,5^{\circ} C$, пульс 120 за 1 хв, слабкий, АТ 100/70 мм.рт.ст. Шкіра лівої гомілки синювата з посиленням венозним малюнком, вкрита плямами багряно-буро-жовтого кольору та поодинокими геморагічними пухирцями. Визначаються набряк, крепітація тканин, послаблення пульсу на артеріях стопи. Між швами на рані просочується брудного кольору рідина з неприємним запахом. Визначте діагноз та лікувальну тактику.

- А. Нагноєння рани, гнійно-гнильна флегмона, показана вторинна хірургічна обробка рани;
- В. Газова гангрена, показана ампутація кінцівки у верхній треті стегна;

- C. Анаеробний целюліт, показане широке розсічення м'яких тканин гомілки;
- D. субфасціальна газово-набрякова форма анаеробної інфекції (міонекроз), показане широке розсічення м'яких тканин (лампасні розрізи), вирізування вражених м'язів, залишення рани відкритою під пов'язкою;
- E. Епіфасціальна анаеробна флегмона, показане широке розсічення тканин, вирізування змертвілих тканин, особливо жирової.

5. У 20-ти річного працівника птахофабрики права рука попала до механізму транспортеру. Діагностовано осколковий перелом променевої кістки значним зміщенням і поширеною гематомою м'яких тканин, поверхневі забиті рани. Від госпіталізації відмовився. В умовах травм пункту йому накладено гіпсову пов'язку, призначені ін'єкції пеніциліну. Через п'ять діб у хворого значно посилюється, став розпираючим біль в пошкодженій руці, з'явився сильний головний біль, депресія, нудота. Хворого госпіталізували. Об'єктивно: Т-39,0 С, пульс 120 за 1 хв., АТ 80/60 мм.рт.ст., тахіпноє, набряк кісті, та плеча. Знято гіпсову пов'язку. Шкіра передпліччя із «забарвленням осіннього лісу», «ландгартного» типу, значно набрякла, тепла, відмічається помірна крепітація тканин, пульсація променевої артерії послаблена, больова чутливість збережена. Лейкоцити- 18×10^9 , гемоглобін 120 г/л. Встановіть діагноз.

- A. Післятравматична гнійно-гнильна флегмона;
- B. Післятравматичний тромбофлебіт;
- C. Газова гангрена;
- D. Газово-набряковий міонекроз;
- E. Газово-набрякова флегмона (анаеробний целюліт).

6. Чоловік 40 років отримав колото-рвану рану внутрішньої поверхні середньої третини лівої гомілки. На другий день в умовах поліклініки йому була виконана хірургічна обробка рани, з накладанням швів. Через три доби у хворого значно посилюється розпираючий біль в рані, з'явилися загальна слабкість, депресія. Об'єктивно: загальний стан важкий, Т-38,0 С, пульс 100 за 1 хв, АТ 90/60 мм.рт.ст., зменшилось слиновиділення. Ліва гомілка і частково нижня третина стегна із значним набряком. Шкіра гомілки синювата з розсіяними плямами буро-жовтого кольору та поодинокими пухирями з темно-геморогічним вмістом, холодна на дотик. Крізь шви рани просочується брудно-буре виділення з неприємним запахом, навколо крепітація тканин. Пульс на артеріях стопи не визначається, больова чутливість в дистальній частині відсутня. Лейкоцити 18×10^9 , гемоглобін 80 г/л. Яке ускладнення розвивається у хворого?

- A. Газова гангрена;
- B. Газова флегмона;
- C. Нагноєння рани – гнійно-гнильна флегмона;
- D. Анаеробний целюліт;
- E. Епіфасціальний анаеробний міонекроз.

7. Хворий 30 років лікувався у відділенні гнійної хірургії з приводу поширеної інфікованої рваної рани спини. Після вторинної хірургічної обробки рана загоїлася вторинним натягом. Раптово очищення рани уповільнилося, поверхня вкрилася некротичними тканинами та фіброзними нальотами сірого кольору, з'явилися

геморагічні виділення, посилюється набряк та гіперемія країв. Загальний стан хворого тяжкий. $T = 39^{\circ}C$, пульс 120 за 1 хв, слабкий, АТ 110/70 мм.рт.ст. Запідозрено дифтерію рани. Які хірургічні заходи слід заподіяти?

- А. Повну вторинну хірургічну обробку рани;
- В. Некректомію;
- С. Вишкребти рану ложкою Фолькмана;
- Д. Виконати ревізію рани;
- Е. Обмежитись пов'язками з розчинами антисептиків або мазями на гідрофільній основі.

8. У хворой 40 років після хірургічної обробки флегмони стегна нормалізувалася температура, рана очистилась, вкрилась грануляціями. Несподівано стан хворой погіршився, з'явилося серцебиття, $T = 39^{\circ}C$. Рана вкрилась сіро-жовтим фіброзним нальотом, спаяним з підлеглою тканиною, на якій утворилися поширені ділянки некрозу, збільшилась кількість виділень, які набули серозно-геморагічного характеру. Запідозрено дифтерію рани. Які заходи необхідно розпочати?

- А. Розпочати введення антитоксичної протидифтерійної сироватки;
- В. Розпочати введення антитоксичної протидифтерійної сироватки та антибіотиків;
- С. Ізолювати хвору, проводити спостереження за її загальним станом та раною;
- Д. Взяти мазок з рани для бактеріоскопії, та посів для бактеріологічного дослідження, викликати на консультацію інфекціоніста, ізолювати хвору;
- Е. Виконати хірургічну обробку рани, застосувати для її лікування протеолітичні ферменти, запросити на консультацію інфекціоніста.

9. Хвора 35 років скаржиться на біль у горлі, утруднене ковтання, головний біль, підвищення температури до $37,5$. 5 днів тому, під час роботи на фермі поранила передпліччя. Терапевт та отоларинголог патології не виявили. Рана передпліччя гоїться під струпом. Про виконані раніше щеплення не пам'ятає. Запідозрено правець у продромальному періоді.

Визначення яких симптомів і досліджень могли допомогти підтвердити діагноз?

- А. Симптом Щоткіна –Блумберга.
- В. Симптом Керніга.
- С. Симптом Лорін – Епштейна.
- Д. Фіброезофаго-гастроскопія.
- Е. Флюорографія.

10. У хворого 50 років через добу після отримання рваної рани стегна з'явилися сильний головний біль, відчуття страху, збудження, посилення болю в рані, тризм, дисфагія, ригідність м'язів потилиці, шиї, спини. Об'єктивно: загальний стан хворого важкий, $T 39^{\circ}C$, тахіпноє – 30 за 1хв, пульс 120 за 1 хв, АТ- 110/90 мм.рт.ст, через 15-18 хв у хворого з'являються судоми, які тривають до 10 сек. Встановлено діагноз: правець. Визначте клінічну форму захворювання.

- А. Блискавична.
- В. Гостра.
- С. Підгостра.

- Д. Хронічна.
- Е. Рецидивна.

11. У хворого 30 років через 3 доби після отримання на будівництві забито-рваної рани передпліччя виникли: головний біль, збудження, підвищення Т 38,5С, серцебиття. До цього швидко приєдналися: тризм, дисфагія, ригідність м'язів потилиці. Через кожні 40 хв спостерігаються судомні м'язів тулуба, тривалістю до 5 сек. Яка клінічна форма правця?

- А. Висхідна з блискавичним пербігом.
- В. Низхідна з блискавичним пербігом.
- С. Висхідна з гострим перебігом.
- Д. Нисхідна з гострим пербігом.
- Е. Нисхідна з підгострим перебігом.

12. Хвора 40 років отримала рвану рану стегна під час купання в ставку. В умовах травм пункту їй проведено первинну хірургічну обробку рани, накладені шви, введено 0,5 мл правцевого анатоксину. Через 6 діб в шиї з'явилися клінічні симптоми нисхідної форми правця з підгострим перебігом середнього ступеня важкості. Рана без ознак запалення, гоїться первинним натягом. Які хірургічні лікування слід застосувати?

- А. Спостереження, пов'язки з розчином димексиду та антибіотиком тропним до клостридій.
- В. Зняти шви з рани, проводити спостереження.
- С. Виконати повторну хірургічну обробку рани з висіченням країв, пошуком чужерідних тіл, ввести дренажі для промивання рани окислювачами, накласти на шкіру на водяні шви.
- Д. Зняти шви, розвести рану, виконати її ревізію.
- Е. Виконати повторну хірургічну обробку рани з пошуком чужерідних тіл, вирізуванням країв, рясним промиванням окислювачами, рану пухко тампонувати, не накладати шви, продовжувати зрошення окислювачами.

13. У хворої 20 років через 6 діб потому, як вона наступила на гвіздок розвинулась клінічна картина під гострої форми правця середньої важкості. Який обсяг проти судомної терапії слід застосувати?

- А. 25% розчин магнію сульфату в/м.
- В. 25% розчин аміназину в/м
- С. 25% розчин магнію сульфату в/м, хлор гідрат(мікро клізми).
- Д. Магнію сульфат, аміназин, антигвстамінні(димедрол, супрастин), наркотичні анальгетики в/м та в/в.
- Е. Інтубаційний наркоз закисом азоту з міорелаксантами, штучна вентиляція легень.

14. Хворий 60 років лікується з приводу правця гострої тяжкої форми в умовах відділення реанімації. На протязі 6 діб йому вводиться інгаляційний наркоз закисом азоту з міорелаксантами, штучна вентиляція легень через інтубаційну трубку. Самостійне дихання неможливе через загрозу асфіксії в наслідок важкого судомного синдрому. Яке ускладнення може викликати тривала інкубація трахеї, що в зв'язку з цим слід виконати?

- А. Гіпостатичну пневмонію, необхідно вводити в трахею розчин антибіотиків.
- В. Ателектаз легенів, необхідна перманентна аспірація секрету з трахеї та бронхів.
- С. Запалення стінки трахеї, необхідно по черзі роздувати ущільнювальні муфти на кінці інкубаційної трубки.
- Д. Пролежень стінки трахеї від інкубаційної трубки, необхідно виконати трахеостомію.
- Е. Некроз стінки трахеї, необхідно регулярно міняти інтубаційну трубку.

15. Хворий 45 років госпіталізований у відділення реанімації з приводу важкої форми правця з підгострим перебігом. Яка антибактеріальна терапія доцільна в комплексному лікуванні пацієнта?

- А. Цефобід, цефотаксин або інші цефалоспорины 3-4 покоління
- В. Ципрофлоксацин або інші фторхінолони 3-4 покоління.
- С. Кліндаміцин або інші лінкозалиди.
- Д. Меронем або інші карболінеми.
- Е. Антибіотики широкого спектру дії у сполученні з метритом.

16. Хворий 30-ти років скотар за професією, житель Миколаївської області скаржиться на набряк передпліччя, з появою великої кількості мілких пухирців, з серозним вмістом, підвищенням температури до 40 ° С, головний біль, безсоння, хворіє 5 днів. Об'єктивно: загальний стан важкий, пульс до 120 за 1 хв, слабкий, АТ – 100/70 мм. рт. ст. Передпліччя, переважно по внутрішній поверхні, а також кисті та плечі значно набрякли, вкриті мілкими пухирцями, частинка пухирців полопана, на їх місцях ділянки сіруватого кольору з серозними виділеннями без запаху.

Визначте діагноз:

- А. Бульозна форма бешихи;
- В. Бульозно-некротична форма бешихи;
- С. Еризепелоїдна форма сибірки;
- Д. Еритематозна форма сибірки;
- Е. Бульозна форма сибірки.

17. У 40-річного жителя Херсонщини на внутрішній поверхні передпліччя виникла зудяча пляма, як після покуса комахи, що перетворилась на пухирець, а після його прориву – на виразку. Одночасно з цим з'явилися головний біль, безсоння, T = 39 ° С. 4 дні тому на базарі торгував шкірою. Об'єктивно: виразка 6x8 см, з темним вдавненим дном, щільною основою, значним серозним виділенням, оточена запальним валиком з вінцем везикул, безболісна. Також визначаються: набряк оточуючих тканин, збільшення підпахвинних лімфовузлів.

Визначте діагноз:

- А. Некроз від покуса комахи;
- В. Фурункул;
- С. Карбункул;
- Д. Бульозна форма бешихи;
- Е. Сибірковий карбункул.

18. 25-річний зоотехнік 4 дні тому мав прямий контакт з матеріалом, зараженим сибіркою. Які у відношенні до нього заходи необхідно застосувати:

- A. Введення протисибіркової вакцини;
- B. Спостереження;
- C. Превентивну антибіотикотерапію;
- D. Антибіотикотерапію і протисибірковий γ -глобулін;
- E. Протисибірковий γ -глобулін та протисибіркову сироватку.

19. У чоловіка 45-ти років діагностовано сибірковий карбункул тильної поверхні кисті. Від перших проявів захворювання пройшло 8 діб. Виразка розміром 3x4 см з невеликою кількістю ексудату, почала підсихати. $T = 38^{\circ} C$. Яке лікування необхідно застосувати?

- A. Розріз виразки, протисибіркову сироватку, протисибірковий γ -глобулін; антибіотико та дезінтоксикаційну терапію;
- B. Протисибіркову сироватку та антибіотикотерапію;
- C. Протисибіркову сироватку та протисибірковий γ -глобулін;
- D. Протисибірковий γ -глобулін;
- E. Антибіотико та дезінтоксикаційну терапію.

20. У хворого 50-ти років за професією м'ясою, на щодні визначається осередок некрозу розміром 3x4 см з вдавненим темним дном та виступаючими краями, вкритими пухирцями з серозним вмістом. Тканини навколо набряклі, щільні, безболісні, збільшені регіональні лімфовузли. Загальний стан важкий, скаржитися на сильний головний біль, безсоння, $T = 39^{\circ} C$. Клінічний діагноз: сибірковий карбункул. Які хірургічну допомогу необхідно застосувати у комплексі лікувальних заходів?

- A. Обмежитись асептичною пов'язкою або пов'язкою з гідрофільною маззю;
- B. Виконати радикальну хірургічну обробку;
- C. Обколоти некротичний осередок розчином 0,25 % новокаїну з антибіотиком;
- D. Розрізати карбункул до здорових тканин;
- E. Вишкребти некротичні тканини ложкою Фолькмана.

21. У хворої 20-ти років після операції і розрізування флегмони внутрішньої поверхні середньої третини стегна рана швидко очистилась, вкрилась соковитими грануляціями. Однак з 8-го дня стан хворої раптово погіршився, виникла тахікардія, погіршення сну, апетиту, $T = 39^{\circ} C$, грануляції пожухли, стали темними з вогнищами некрозу. Ще через добу рана вкрилась масивними сіро-жовтими нальотами фібрину, з'явилися серозно-геморагічні виділення, набряк та гіперемія країв, регіонарний лімфаденіт. Яке ускладнення слід запідозрити?

- A. Приєднання гнійної інфекції;
- B. Приєднання анаеробної неклостридіальної інфекції;
- C. Дифтерію ран;
- D. Бешиху ран;
- E. Сибірку ран.

Правець, сибірка, дифтерія рани

1. Чоловіка 60-ти років госпіталізовано в хірургічне відділення через 6 годин після глибокого поранення ноги вилами на тваринницькій фермі. Загальний стан

постраждалого задовільний. $T = 37,6^{\circ} C$. На внутрішній поверхні середньої третини гомілки рана 1×1 см з помірно набряклими в крововиливах краями, виповнена згортком крові. Які лікувальні заходи будуть вирішальними в профілактиці газової інфекції?

- A. Превентивне введення антибіотиків широкого спектру дії, тропних до анаеробів;
- B. Превентивне введення антибіотиків, тропних до анаеробів в комбінації з меротіном (метронідазолом);
- C. Адекватна первинна хірургічна обробка рани без накладання первинних швів;
- D. Радикальна вторинна хірургічна обробка;
- E. Введення протигангренозної сироватки.

2. Хвора 70-ти років госпіталізували до хірургічного відділення через 2 години потому, як сідницею глибоко нашпилилась на штахетну огорожу залізничної станції. Об'єктивно: підвищеної повноти, загальний стан середньої важкості. $T = 37,6^{\circ} C$. На межі зовнішніх квадратів лівої сідниці глибока рана, розміром 2×5 см з рваними, в крововиливах краями. Який з варіантів хірургічної обробки рани слід застосувати для попередження анаеробної інфекції?

- A. Широкий розріз рани до межі здорових тканин;
- B. Невеликий розріз з вирізуванням всіх пошкоджених тканин, особливо жирової, підведення дренажів;
- C. Широкий розріз, вирізування всіх травмованих тканин, підведення дренажів до дна рани, залишення її відкритою;
- D. Широкий розріз, вирізування всіх пошкоджених тканин, підведення дренажів, рідкі шви на шкіру;
- E. Широкий розріз, вирізування травмованих тканин, залишення рани відкритою під пов'язкою.

3. Чоловіка на вигляд 40-60-ти років, вкрай брудного, доставлено до лікарні каретою швидкої допомоги прямо з вулиці, взимку. Об'єктивно: загальний стан важкий, загальмований, свідомість сплутана, склери помірно жовті, $T = 39^{\circ} C$, пульс 110 за 1 хв, АТ 80/60 мм.рт.ст. Обидві стопи чорно-сірого кольору, на шкірі обривки пухирів. Шкіра лівої гомілки до середньої $1/3$ бліда, набрякла. Права гомілка синьо-буро-жовтого кольору, з темно-геморагічними пухирцями, частина з них прорвана, на їх дні смердючі тканини темно-бурого кольору. Правій кінцівка до нижньої частини стегна набрякла, холодна, відмічається крепітація тканин. Встановіть діагноз:

- A. Відмороження нижніх кінцівок II-IV ступеню;
- B. Відмороження стоп II-IV ступеню, гнійно-гнилісна флегмона гомілок;
- C. Анаеробний целюліт обох гомілок;
- D. Газова гангрена правої нижньої кінцівки, відмороження обох кінцівок IV ступеню;
- E. Відмороження нижніх кінцівок IV ступеню, ускладнене епіфасціальною газиво-набряковою анаеробною інфекцією.

4. Чоловіку 60 років, з приводу колотої рани лівої гомілки, отриманої на тваринницькій через в годин виконана первинна хірургічна обробка ран: накладені рідкі шви. Через 4 доби у хворого посилився біль, з'явилося відчуття розпирання, сильний головний біль, збудження, що перейшло в депресію, нудота. Об'єктивно загальний стан важкий,

звертають увагу на субекторичність склер, сухий язик, $T - 39,5^{\circ} C$, пульс 120 за 1 хв, слабкий, АТ 100/70 мм.рт.ст. Шкіра лівої гомілки синювата з посиленням венозним малюнком, вкрита плямами багряно-буро-жовтого кольору та поодинокими геморагічними пухирцями. Визначаються набряк, крепітація тканин, послаблення пульсу на артеріях стопи. Між швами на рані просочується брудного кольору рідина з неприємним запахом. Визначте діагноз та лікувальну тактику.

- А. Нагноєння рани, гнійно-гнільна флегмона, показана вторинна хірургічна обробка рани;
- В. Газова гангрена, показана ампутація кінцівки у верхній треті стегна;
- С. Анаеробний целюліт, показане широке розсічення м'яких тканин гомілки;
- Д. субфасціальна газова-набрякова форма анаеробної інфекції (міонекроз), показане широке розсічення м'яких тканин (лампасні розрізи), вирізування вражених м'язів, залишення рани відкритою під пов'язкою;
- Е. Епіфасціальна анаеробна флегмона, показане широке розсічення тканин, вирізування змертвілих тканин, особливо жирової.

5. У 20-ти річного працівника птахофабрики права рука попала до механізму транспортеру. Діагностовано осколковий перелом променевої кістки значним зміщенням і поширеною гематомою м'яких тканин, поверхневі забиті рани. Від госпіталізації відмовився. В умовах травм пункту йому накладено гіпсову пов'язку, призначені ін'єкції пеніциліну. Через п'ять днів у хворого значно посилюється, став розпираючим біль в пошкодженій руці, з'явився сильний головний біль, депресія, нудота. Хворого госпіталізували. Об'єктивно: $T-39,0^{\circ} C$, пульс 120 за 1 хв., АТ 80/60 мм.рт.ст., тахіпноє, набряк кисті, та плеча. Знято гіпсову пов'язку. Шкіра передпліччя із «забарвленням осіннього лісу», «ландгартного» типу, значно набрякла, тепла, відмічається помірна крепітація тканин, пульсація променевої артерії послаблена, больова чутливість збережена. Лейкоцити- 18×10^9 , гемоглобін 120 г/л. Встановіть діагноз.

- А. Післятравматична гнійно-гнільна флегмона;
- В. Післятравматичний тромбофлебіт;
- С. Газова гангрена;
- Д. Газово-набряковий міонекроз;
- Е. Газово-набрякова флегмона (анаеробний целюліт).

6. Чоловік 40 років отримав колото-рвану рану внутрішньої поверхні середньої третини лівої гомілки. На другий день в умовах поліклініки йому була виконана хірургічна обробка рани, з накладанням швів. Через три доби у хворого значно посилюється розпираючий біль в рані, з'явилися загальна слабкість, депресія. Об'єктивно: загальний стан важкий, $T-38,0^{\circ} C$, пульс 100 за 1 хв, АТ 90/60 мм.рт.ст., зменшилось слиновиділення. Ліва гомілка і частково нижня третина стегна із значним набряком. Шкіра гомілки синювата з розсіяними плямами буро-жовтого кольору та поодинокими пухирцями з темно-геморогічним вмістом, холодна на дотик. Крізь шви рани просочується брудно-буре виділення з неприємним запахом, навколо крепітація тканин. Пульс на артеріях стопи не визначається, больова чутливість в дистальній частині відсутня. Лейкоцити 18×10^9 , гемоглобін 80 г/л. Яке ускладнення розвивається у хворого?

- А. Газова гангрена;

- В. Газова флегмона;
- С. Нагноєння рани – гнійно-гнильна флегмона;
- Д. Анаеробний целюліт;
- Е. Епіфасціальний анаеробний міонекроз.

7. Хворий 30 років лікувався у відділенні гнійної хірургії з приводу поширеної інфікованої рваної рани спини. Після вторинної хірургічної обробки рана загоїлась вторинним натягом. Раптово очищення рани уповільнилося, поверхня вкрилася некротичними тканинами та фіброзними нальотами сірого кольору, з'явилися геморагічні виділення, посилюється набряк та гіперемія країв. Загальний стан хворого тяжкий. $T = 39^{\circ}C$, пульс 120 за 1 хв, слабкий, АТ 110/70 мм.рт.ст. Запідозрено дифтерію рани. Які хірургічні заходи слід заподіяти?

- А. Повну вторинну хірургічну обробку рани;
- В. Некректомію;
- С. Вишкребти рану ложкою Фолькмана;
- Д. Виконати ревізію рани;
- Е. Обмежитись пов'язками з розчинами антисептиків або мазями на гідрофільній основі.

8. У хворої 40 років після хірургічної обробки флегмони стегна нормалізувалася температура, рана очистилась, вкрилась грануляціями. Несподівано стан хворої погіршився, з'явилось серцебиття, $T = 39^{\circ}C$. Рана вкрилась сіро-жовтим фіброзним нальотом, спаяним з підлеглою тканиною, на якій утворилися поширені ділянки некрозу, збільшилась кількість виділень, які набули серозно-геморагічного характеру. Запідозрено дифтерію рани. Які заходи необхідно розпочати?

- А. Розпочати введення антитоксичної протидифтерійної сироватки;
- В. Розпочати введення антитоксичної протидифтерійної сироватки та антибіотиків;
- С. Ізолювати хвору, проводити спостереження за її загальним станом та раною;
- Д. Взяти мазок з рани для бактеріоскопії, та посів для бактеріологічного дослідження, викликати на консультацію інфекціоніста, ізолювати хвору;
- Е. Виконати хірургічну обробку рани, застосувати для її лікування протеолітичні ферменти, запросити на консультацію інфекціоніста.

9. Хвора 35 років скаржиться на біль у горлі, утруднене ковтання, головний біль, підвищення температури до $37,5$. 5 днів тому, під час роботи на фермі поранила передпліччя. Терапевт та отоларинголог патології не виявили. Рана передпліччя гоїться під струпом. Про виконані раніше щеплення не пам'ятає. Запідозрено правець у продромальному періоді.

Визначення яких симптомів і досліджень могли допомогти підтвердити діагноз?

- А. Симптом Щоткіна –Блумберга.
- В. Симптом Керніга.
- С. Симптом Лорін – Епштейна.
- Д. Фіброезофаго-гастроскопія.
- Е. Флюорографія.

10. У хворого 50 років через добу після отримання рваної рани стегна з'явилися сильний головний біль, відчуття страху, збудження, посилення болю в рані, тризм, дисфагія, ригідність м'язів потилиці, шиї, спини. Об'єктивно: загальний стан хворого важкий, Т 39С, тахіпное – 30 за 1хв, пульс 120 за 1 хв, АТ- 110/90 мм.рт.ст, через 15-18 хв у хворого з'являються судоми, які тривають до 10 сек. Встановлено діагноз: правець. Визначте клінічну форму захворювання.

- А. Блискавична.
- В. Гостра.
- С. Підгостра.
- Д. Хронічна.
- Е. Рецидивна.

11. У хворого 30 років через 3 доби після отримання на будівництві забито-рваної рани передпліччя виникли: головний біль, збудження, підвищення Т 38,5С, серцебиття. До цього швидко приєдналися: тризм, дисфагія, ригідність м'язів потилиці. Через кожні 40 хв спостерігаються судоми м'язів тулуба, тривалістю до 5 сек. Яка клінічна форма правця?

- А. Висхідна з блискавичним пербігом.
- В. Низхідна з блискавичним пербігом.
- С. Висхідна з гострим перебігом.
- Д. Нисхідна з гострим пербігом.
- Е. Нисхідна з підгострим перебігом.

12. Хвора 40 років отримала рвану рану стегна під час купання в ставку. В умовах травм пункту їй проведено первинну хірургічну обробку рани, накладені шви, введено 0,5 мл правцевого анатоксину. Через 6 діб в шиї з'явилися клінічні симптоми нисхідної форми правця з підгострим перебігом середнього ступеня важкості. Рана без ознак запалення, гоїться первинним натягом. Які хірургічні лікування слід застосувати?

- А. Спостереження, пов'язки з розчином димексиду та антибіотиком тропним до клостридій.
- В. Зняти шви з рани, проводити спостереження.
- С. Виконати повторну хірургічну обробку рани з висіченням країв, пошуком чужерідних тіл, ввести дренажі для промивання рани окислювачами, накласти на шкіру на водяні шви.
- Д. Зняти шви, розвести рану, виконати її ревізію.
- Е. Виконати повторну хірургічну обробку рани з пошуком чужерідних тіл, вирізуванням країв, рясним промиванням окислювачами, рану пухко тампонувати, не накладати шви, продовжувати зрошення окислювачами.

13. У хворої 20 років через 6 діб потому, як вона наступила на гвіздок розвинулась клінічна картина під гострої форми правця середньої важкості. Який обсяг проти судомної терапії слід застосувати?

- А. 25% розчин магнію сульфату в/м.
- В. 25% розчин аміназину в/м
- С. 25% розчин магнію сульфату в/м, хлор гідрат(мікро клізми).
- Д. Магнію сульфат, аміназин, антигвстамінні(димедрол, супрастин), наркотичні анальгетики в/м та в/в.

Е. Інтубаційний наркоз закисом азоту з міорелаксантами, штучна вентиляція легень.

14. Хворий 60 років лікується з приводу правця гострої тяжкої форми в умовах відділення реанімації. На протязі 6 діб йому вводиться інгаляційний наркоз закисом азоту з міорелаксантами, штучна вентиляція легень через інтубаційну трубку. Самостійне дихання неможливе через загрозу асфіксії в наслідок важкого судомного синдрому. Яке ускладнення може викликати тривала інкубація трахеї, що в зв'язку з цим слід виконати?

- А. Гіпостатичну пневмонію, необхідно вводити в трахею розчин антибіотиків.
- В. Ателектаз легенів, необхідна перманентна аспірація секрету з трахеї та бронхів.
- С. Запалення стінки трахеї, необхідно по черзі роздувати ущільнювальні муфти на кінці інкубаційної трубки.
- Д. Пролежень стінки трахеї від інкубаційної трубки, необхідно виконати трахеостомію.
- Е. Некроз стінки трахеї, необхідно регулярно міняти інтубаційну трубку.

15. Хворий 45 років госпіталізований у відділення реанімації з приводу важкої форми правця з підгострим перебігом. Яка антибактеріальна терапія доцільна в комплексному лікуванні пацієнта?

- А. Цефобід, цефотаксин або інші цефалоспорини 3-4 покоління
- В. Ципрофлоксацин або інші фторхінолони 3-4 покоління.
- С. Кліндаміцин або інші лінкозалиди.
- Д. Меронем або інші карболінеми.
- Е. Антибіотики широкого спектру дії у сполученні з метритом.

16. Хворий 30-ти років скотар за професією, житель Миколаївської області скаржиться на набряк передпліччя, з появою великої кількості мілких пухирців, з серозним вмістом, підвищенням температури до 40 ° С, головний біль, безсоння, хворіє 5 днів. Об'єктивно: загальний стан важкий, пульс до 120 за 1 хв, слабкий, АТ – 100/70 мм. рт. ст. Передпліччя, переважно по внутрішній поверхні, а також кисті та плечі значно набряклі, вкриті мілкими пухирцями, частинка пухирців полопана, на їх місцях ділянки сіруватого кольору з серозними виділеннями без запаху.

Визначте діагноз:

- А. Бульозна форма бешихи;
- В. Бульозно-некротична форма бешихи;
- С. Еризепелоїдна форма сибірки;
- Д. Еритематозна форма сибірки;
- Е. Бульозна форма сибірки.

17. У 40-річного жителя Херсонщини на внутрішній поверхні передпліччя виникла зудяча пляма, як після покуса комахи, що перетворилась на пухирець, а після його прориву – на виразку. Одночасно з цим з'явилися головний біль, безсоння, T = 39 ° С. 4 дні тому на базарі торгував шкірою. Об'єктивно: виразка 6x8 см, з темним вдавненим дном, щільною основою, значним серозним виділенням, оточена запальним валиком з

вінцем везікул, безболісна. Також визначаються: набряк оточуючих тканин, збільшення підпахвинних лімфовузлів.

Визначте діагноз:

- A. Некроз від покуса комахи;
- B. Фурункул;
- C. Карбункул;
- D. Бульозна форма бешихи;
- E. Сибірковий карбункул.

18. 25-річний зоотехнік 4 дні тому мав прямий контакт з матеріалом, зараженим сибіркою. Які у відношенні до нього заходи необхідно застосувати:

- A. Введення протисибіркової вакцини;
- B. Спостереження;
- C. Превентивну антибіотикотерапію;
- D. Антибіотикотерапію і протисибірковий γ -глобулін;
- E. Протисибірковий γ -глобулін та протисибіркову сироватку.

19. У чоловіка 45-ти років діагностовано сибірковий карбункул тильної поверхні кисті. Від перших проявів захворювання пройшло 8 діб. Виразка розміром 3x4 см з невеликою кількістю ексудату, почала підсихати. $T = 38^{\circ} C$. Яке лікування необхідно застосувати?

- A. Розріз виразки, протисибіркову сироватку, протисибірковий γ -глобулін; антибіотико та дезінтоксикаційну терапію;
- B. Протисибіркову сироватку та антибіотикотерапію;
- C. Протисибіркову сироватку та протисибірковий γ -глобулін;
- D. Протисибірковий γ -глобулін;
- E. Антибіотико та дезінтоксикаційну терапію.

20. У хворого 50-ти років за професією м'ясою, на щоці визначається осередок некрозу розміром 3x4 см з вдавленим темним дном та виступаючими краями, вкритими пухирцями з серозним вмістом. Тканини навколо набряклі, щільні, безболісні, збільшені регіонарні лімфовузли. Загальний стан важкий, скаржить на сильний головний біль, безсоння, $T = 39^{\circ} C$. Клінічний діагноз: сибірковий карбункул. Які хірургічну допомогу необхідно застосувати у комплексі лікувальних заходів?

- A. Обмежитись асептичною пов'язкою або пов'язкою з гідрофільною маззю;
- B. Виконати радикальну хірургічну обробку;
- C. Обколоти некротичний осередок розчином 0,25 % новокаїну з антибіотиком;
- D. Розрізати карбункул до здорових тканин;
- E. Вишкребти некротичні тканини ложкою Фолькмана.

21. У хворої 20-ти років після операції і розрізування флегмони внутрішньої поверхні середньої третини стегна рана швидко очистилась, вкрилась соковитими грануляціями. Однак з 8-го дня стан хворої раптово погіршився, виникла тахікардія, погіршення сну, апетиту, $T = 39^{\circ} C$, грануляції пожухли, стали темними з вогнищами некрозу. Ще через добу рана вкрилась масивними сіро-жовтими нальотами фібрину, з'явилися серозно-геморагічні виділення, набряк та гіперемія країв, регіонарний лімфаденіт. Яке ускладнення слід запідозрити?

- А. Приєднання гнійної інфекції;
- В. Приєднання анаеробної неклостридіальної інфекції;
- С. Дифтерію ран;
- Д. Бешиху ран;
- Е. Сибірку ран.

7. РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

7.1 Основна:

1. Загальна хірургія . Підручник для мед.ВНЗ IV р.а. Хіміч С.Д., Желіба М.Д., Герич І.Д. та ін. – К., 2018.
2. Березницький Я.С. (редактор) - Загальна хірургія. - Національний підручник. – 2018р.
3. Дронов О.І. Курс лекцій з загальної хірургії : навч.-метод. посіб. для студ. вищ. мед. закл. III-IV рівнів акредитації. - Вид. 2-ге, доп. - Київ : МВЦ "Медінформ", 2011. - 488 с.
4. Желіба М.Д., Хіміч С.Д., Герич І.Д. та ін. Загальна хірургія: підручник (ВНЗ IV р.а.).- К.: Медицина, 2016.- 448 с.
5. Каніковський О.Є., Дронов О.І., Польовий В.П. та ін. Загальна хірургія з клінічною психологією: підруч. для студентів вищ. мед. навч. закл. III-IV рівня акредитації. - Вінниця: Рогальська І. О., 2015. - 589 с.
6. Іоффе О.Ю., Крижановський Я.Й., Буренко Г.В. та ін. Загальна хірургія (практичні навички).- К.: Сталь, 2014.- 308 с.
7. Schwartz's, F. Charles Brunicaardi, Dana K. Andersen, Timothy R. Billiar, David L. Dunn, John G. Hunter, Jeffrey B. Matthews, Raphael E. Pollock Principles of surgery Tenth Edition, 2015 року видання

7.2 Додаткова:

1. Березницький Я.С., Захараш М.П., Мішалов В.Г. Хірургія (Том1).- Дніпропетровськ: РВА Дніпро-VAL, 2007.- 445 с.
2. Борота А.В., Гюльмамедов Ф.И., Василенко Л. И. и др. Общая хирургия. - Донецк: Донбасс, 2013. - 295 с.
3. Пантьо В.І., Шимон В.М., Болдіжар О.О. Загальна хірургія. - Ужгород: ІВА, 2010. - 462 с.
4. Нехаев А.Н., Рычагов Г.П. Практические навыки в общей хирургии. - Минск: Вышэйшая школа, 2012. - 524.
5. Зубарев П.Н., Кочеткова А.В. Общая хирургия.- М.: Спецлит, 2011.- 608 с.
6. Петров С.В. Общая хирургия, 4-издание.- СПб.: ГЭОТАР-Медиа, 2014.- 832с.
7. Michael W. Mulholland, Keith D.Lillemoie, Gerard M.Doherty, Gilbert R.Upchurch, Jr., Hasnan Alan, Timothy M.Pawlik Greenfield's Surgery Scientific Principles & Practice Sixth Edition. -2017 Wolters Kluwer

