

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

КАФЕДРА ЗАГАЛЬНОЇ ХІРУРГІЇ №2

«Затверджено»
на методичній нараді кафедри
від 23 серпня 2016 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 (сестринська практика)
Модуль № 1	Основні обов'язки та професійні дії медичної сестри хірургічного відділення.
Змістовний модуль №1	Основні обов'язки та професійні дії медичної сестри хірургічного відділення.
Тема заняття № 5	Гостра специфічна хірургічна інфекція.
Курс	Третій
Факультет	Медичний №1 та №4, ЗСУ

Київ 2016

1. АКТУАЛЬНІСТЬ ТЕМИ

Газова гангрена є гострим специфічним запально-некротичним процесом, який відрізняється особливо важким перебігом – найбільш тяжким серед усіх хірургічних інфекцій.

Правець, сибірська виразка і дифтерія належать до гострих інфекційних захворювань, що вивчаються в клініці інфекційних хвороб, але мають відношення і до хірургії. Особливостями цих інфекцій є:

- специфічність збудників;
- специфічність перебігу загальних та місцевих реакцій;
- особливості діагностики та лікування;
- епідемічний характер хвороб.

Правець - важке токсико-інфекційне захворювання, яке може виникнути після будь-яких травм шкіри і слизових оболонок, забруднених спорами збудника. Правець простіше попередити ніж лікувати. Не дивлячись на використання найсучасніших методів лікування, летальність від нього сягає 60-80%. Більшість реконвалесцентів (до 84 %) залишаються 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 загрожує генералізацією процесу і смертю хворих.

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

2. КОНКРЕТНІ ЦІЛІ:

- Пояснювати актуальність вивчення газової гангрени, правця, сибірської виразки, дифтерії ран.
- Аналізувати їх етіологію та патогенез.
- Класифікувати різні окремі форми гострої специфічної хірургічної інфекції.
- Засвоїти клінічні прояви газової гангрени, правця, сибірської виразки, дифтерії ран.
- Провести диференційну діагностику між окремими гострими специфічними хірургічними захворюваннями і банальною хірургічною інфекцією.
- Планувати лікувальні програми та витрати метода профілактики газової гангрени, правця, сибірки, дифтерії.

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 лейкопоезу.
Нормальна фізіологія	- Визначати схему каскадів активації: а) системи згортання крові; б) ферментів травного тракту; в) системи протеолізу; г) системи комплементу.
Мікробіологія	- Класифікувати найбільш поширені збудники інфекції. - Порівнювати G^+ і G^- мікроорганізми, аеробів та анаеробів - Тракувати термін "мікробне число".
Догляд за хворими	Демонструвати особливості догляду за хірургічними хворими.
Загальна хірургія	- Володіти методами клінічного обстеження та знати особливості лабораторно-інструментальних методів обстеження хірургічних хворих. - Знати правила первинної хірургічної обробки ран

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

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

<i>Термін</i>	<i>Визначення</i>
Анаеробна клостридіальна інфекція	Синонім - газова гангрена, анаеробна гангрена, військова гангрена, бронзова бешиха та ін. – рана токсикоінфекція, яка спричиняється групою спороутворюючих анаеробів, відрізняється вкрай важким перебігом.
Clostridium perfringens	G^+ газоутворюючий збудник, який зумовлює розвиток анаеробної гангрені в 50-100% випадків, як самостійно так і в асоціації (переважно) з іншими клостридіями.

Clostridium oedematiens	Гр+ набрякоутворюючий збудник, який зумовлює розвиток анаеробної гангрени в 15-50% випадків, найчастіше в асоціації з кл. перфрінгенс.
Clostridium histolyticum	Гр+ збудник, що має здатність розплавлювати тканини, зумовлює розвиток анаеробної гангрени в асоціації з вищезазначеними мікроорганізмами.
Clostridium septicum	Гр+ септична клостридія, що приймає участь в розвитку анаеробної гангрени в асоціації з іншими клостридіями
Анаеробний міонекроз	Глибока форма анаеробної інфекції
Лампасні розрізи	Широкі, повздовжні розрізи м'яких тканин кінцівок та тулуба (шкіра, фасції, м'язи) до рівня візуально не змінених тканин
Гільйотинна ампутація	Така що виконується шляхом пересікання всіх тканин на одному рівні без формування кукси
Правець (tetanus)	Гостра специфічна ранова інфекція, з характерним важким загальним перебігом, яка спричиняється Гр+ анаеробною спороутворюючою паличкою – Clostridium tetani.
Тризм	Ригідність, судомне скорочення жувальних м'язів, одна з ранніх ознак правця
Сардонічна посмішка – (risus Sardonius)	Характерний вигляд обличчя хворих на правець, що виникає в наслідок судомного скорочення мимічних м'язів
Клонічні судоми	Короткі спазми скелетних м'язів, що чергуються з їх більш тривалим розслабленням, характерна проява правця.
Тонічні судоми	Тривалі спазми скелетних м'язів з коротким проміжком розслаблення, характерний симптом тяжкої форми правця.
Опістотонус ((дав.-грец. ὀπισθε(v) — «позаду, назад» + τόνος — «напруга»)	Тонічні судоми усіх м'язів тулуба, під час яких хворий вигинається дугою з опорою на потилицю та п'яти, характерний для дуже важкої форми правця.
Сибірка (сибірська виразка, Anthrax від	Гостре специфічне інфекційне захворювання, типовий зооноз, викликається спороутворюючою

дав.-грец. <i>ἄνθραξ</i> «вугілля, карбункул»)	Гр+ <i>Bacillus anthracis</i> має дуже тяжкий перебіг і часто закінчується смертю хворого.
Шкірна форма сибірки	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 шкірної форми, який зустрічається найчастіше (99,1%).
Дифтерія	Гостре інфекційне захворювання, яке вражає переважно слизові оболонки верхніх дихальних шляхів та статевих органів. Викликається Гр+ <i>Corynebacterium diphtheriae</i> (бацила Льюфлера)
Дифтерія ран	Тяжке ускладнення ранового процесу, обумовлене інфікуванням ран бацилою Льюфлера. В наш час зустрічається дуже рідко.

4.2 Теоретичні питання до заняття:

Газова гангрена:

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.

Правець:

12. Актуальність проблеми.
13. Етіологія.
14. Шляхи інфікування.
15. Патогенез.
16. Класифікація.
17. Ранні клінічні ознаки.
18. Особливості перебігу (різних), їх клінічні прояви, прогноз.
19. Ускладнення.
20. Загальне комплексне лікування.
21. Специфічна терапія.
22. Роль і обсяг хірургічного лікування.
23. Профілактика.
24. Особливості догляду за хворими.

Сибірська виразка:

25. Актуальність проблеми.
26. Етіологія та епідеміологія.
27. Патогенез, клінічні форми захворювання.
28. Клінічні прояви шкіряних форм сибірки:
 - карбункульозної;
 - едематозної;
 - бульозної.
29. Диференційна діагностика подібними неспецифічними гнійними захворювання шкіри.
30. Принципи лікування, профілактика.
31. Особливості догляду за хворими, протиепідемічні заходи.

Дифтерія ран:

32. Актуальність для хірургії;
33. Основні відомості про етіологію, патогенез, загальні клінічні прояви та ускладнення.
34. Клінічні прояви дифтерії ран.
35. Засоби точної діагностики.
36. Принципи лікування.
37. Особливості догляду за хворими, протиепідемічні заходи.

4.3 Практичні роботи (завдання), які виконуються на занятті:

1. Провести об'єктивне обстеження хворих (збирання анамнезу, загальний огляд, обстеження основних органів і систем: а) з гнійними ускладненнями ран; б) флегмоною; в) вологою гангrenoю; г) карбункулом.
2. Визначити в кожному конкретному випадку вид та стадію ранового процесу
3. Аналізувати конкретні ознаки, що характерні для гострих неспецифічних та специфічних хірургічних захворювань.
4. Віртуальне складання плану лікування у випадку газової гангренни, правця, сибірки, дифтерії ран.
5. Виконати елементи перев'язок хворим з гострою специфічною інфекцією:
 - а) зняття пов'язки;
 - б) промивання рани та дренажів;
 - в) накладання асептичної пов'язки;
 - с) бинтові та клейові пов'язки.
6. Визначити пульсації периферійних судин.
7. Провести передстерілізаційну обробку інструментів та утилізацію використаного перев'язувального матеріалу.
8. Скласти план протиепідемічних заходів на випадки гострої специфічної інфекції.

5. ЗМІСТ ТЕМИ

Газова гангрена є гострим специфічним запально-некротичним процесом, який відрізняється особливо важким перебігом – найбільш тяжким серед усіх хірургічних інфекцій.

Правець, сибірська виразка і дифтерія належать до гострих інфекційних захворювань, що вивчаються в клініці інфекційних хвороб, але мають відношення і до хірургії. Особливостями цих інфекцій є:

- специфічність збудників;
- специфічність перебігу загальних та місцевих реакцій;
- особливості діагностики та лікування;
- епідемічний характер хвороб.

Правець - важке токсико-інфекційне захворювання, яке може виникнути після будь-яких травм шкіри і слизових оболонок, забруднених спорами збудника. Правець простіше попередити ніж лікувати. Не дивлячись на використання найсучасніших методів лікування, летальність від нього сягає 60-80%. Більшість реконвалесцентів (до 84 %) залишаються 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 загрожує генералізацією процесу і смертю хворих.

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

3.3 Зміст теми

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

Найчастіше зустрічається під час війн та бойових дій. Перші відомості про неї сягають часів античності. У період Першої світової війни газова інфекція спостерігалась у 5-13% поранених, 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 дренажування гнояків.

Летальність при газовій гангрені і на теперішній час 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 гістолітикум (розплавлююча тканини);

- клостридія септикум (септична).

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

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

Класифікація анаеробної гангрени.

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;
- газово-набрякова;
- гнійно-гнильна.

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

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

3. За тяжкістю: дуже важку, важку та середнього ступеню важкості форми.

4. У перебігу захворювання розрізняють 4 фази:

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

Патогенез. Інфікування відбувається виключно рановим шляхом. При цьому після відкритих залізничних травм контамінація ран клостридіями спостерігається в 100% випадків, але газова гангрена виникає не більш ніж в 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 змертвінь, сторонніх тіл, "сліпих кишень", анаеробних ділянок (особливо небезпечні вогнепальні осколкові поранення);
- потрапляння до рани з ґрунтом кальцію та силіцію;
- пошкодження магістральних судин і нервів;
- відкриті пошкодження великих м'язових масивів;
- відриті переломи кісток;
- поранення нижніх кінцівок, сідниць;
- запізніла, 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 наявністю сполучених перелічених сприятливих умов спори клостридій починають швидко проростати і розмножуватись. Вони виділяють дуже сильні токсини: некротоксин та гемолізін, а також ферменти-токсини: лецитиназу, гіалуронідазу, колагеназу, протеази та ін. Ферменти і токсини підвищують проникність судин, руйнують мембрани клітин, що призводить до місцевого розвитку набряків, крововиливів, гемолізу та змертвінь. Вражаються м'язи, сполучна тканина, судини, нерви. Пришвидшеному розповсюдженню некрозу сприяють тромбози судин.

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

За наявністю 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, випереджає 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 ураженої 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 гангрені. Перебігу захворювання властивий фазний характер.

Інкубаційний період триває від 3 (переважно) до 7 діб.

Місцеві зміни

В 1-й фазі – ранніх ознак – (обмеженої газової флегмони) посилюється або з'являється 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, подальше розповсюдження набряку, блідість із синіми контурами вен, з'являється крепітація м'яких тканин.

В 3-й фазі – розвитку гангрені, 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, чорно-синього кольору, з рани вибухають брудно-бурі ("варені") м'язи, відсутня 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 депресію, 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 ліворуч, пришвидшення ШОЕ, прогресування анемії.

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

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

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

У випадках флегмони або обмеженого некрозу м'язів зі збереженням пульсу в дистальній частині кінцівки можливе широке розсічення 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 ураженої шкіри.

Не слід боятися утворення великого дефекту тканин. Тільки радикальне видалення всіх ділянок змертвіння дає шанс на порятунок 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 холодність шкіри, відсутність пульсації артерії в дистальних відділах, зникнення чутливості, контрактура і ін., показана гільйотинна ампутація, як можливо проксимальніше зони ураження. Тканини пересікаються на одному рівні, кукса не зашивається, рана перманентно зрошується окислювачами: розчинами 3% перекису водню або перманганату калію. Можливе місцеве застосування диоксидину та октінісепту, до яких чутливі анаероби. За сприятливого перебігу рана зашивається вторинними швами на дренажах. Обов'язковим компонентом лікування є 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 враховуючи спектр дії препаратів, а також те, що інфекції частіше бувають полімікробними.

Розпочинати антибіотикотерапію слід одночасно з операцією. Препарати вводяться в максимальних дозах, внутрішньовенно. Найбільш активними по відношенню до анаеробів антибіотиками широкого спектру дії є: лінкозамід - кліндамідин (далацин), який доцільно призначати разом із аміноглікозидами; похідні карбапенемів – меронем, тієнам, іміпіємем; деякі цефалоспорини 3-го покоління – цефотаксим (цефантрал), цефобід та ін.; бета-лактамаз – мефоксин; препарати фортум, рифампіцин, а також протимікробні препарати групи імідазолу – метранідазол, орнідазол, 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 кристалоїдів, кровозамінників – неогемодезу, реосорбілакту та ін. та забезпечення організму енергетичними речовинами (10% розчин глюкози з калієм та інсуліном) і білками (плазмин, альбумін) з корекцією водно-електролітного балансу. За можливістю доцільні: форсований діурез, УФО крові та екстракорпоральна детоксикація методами лімфо- і плазмосорбції.

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 відкритою, а в разі 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 внутрішньолікарняного 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 дезінфекція ліжок, меблів, самого приміщення.

Правець. Найбільш часто зустрічається під час військових дій. Гіппократ описав його 2500 років тому. М.І. Пірогов передбачав заразне походження цього захворювання. 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 відчутно знизилась. В 1998 році зафіксовано лише 41 випадок (0,8 на 100000). Проте летальність залишалась на рівні 60%, що обумовлено:

- віковою структурою (85% хворих склали люди старші 60-ти років);
- порушеннями планової та екстреної імунізації;
- відсутністю належної сан.-освітньої роботи (80 % потерпілих несвоєчасно або зовсім не звернулись за медичною допомогою після травм);
- наявністю регіонів з високим ризиком захворювання (ступінь обсеменення ґрунтів правцевою паличкою - 95-98%).

Етіологія, епідеміологія: збудник правця - правцева паличка (*Cl.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 протягом 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, вуличному пилу, на забрудненій шкірі, одязі, білизні, волоссі.

Вхідними воротами для правцевої палички можуть бути випадкові рани, в тому числі і невеликі, поверхневі у вигляді подряпини, садна, поверхні термічних ушкоджень. Можливе проникнення збудника під час операцій в зв'язку з дефектом обробки операційного поля, стерилізації шовного матеріалу, видаленням сторонніх тіл, з 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 важкістю перебігу:

- легкий (I ступінь);
- середньої важкості (II ступінь);
- важкий (III ступінь);
- дуже важкий (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 зазвичай буває достатньо, щоб не дати розвинути 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 сторонніх тіл;
- асоціація правцевої палички з гноєутворюючими та гнилісними бактеріями;
- перевтомлення, охолодження, крововтрата.

Частота ускладнень правцем має сезонний характер: частіше зустрічається літом, рідше – 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 реабсорбуються лімфатичними судинами, далі потрапляють до кров'яного русла, 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, паренхіматозні органи, вегетативні центри стовбуру мозку та інші системи організму. Перенесений правець не залишає довготривалого імунітету.

Клінічна картина 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 ураженої кінцівки;
- біль по ходу нервових стовбурів при натисненні, зубний біль;
- підвищення сухожилкових рефлексів, поява патологічних рефлексів;
- головний біль, блідість, недуга, підвищена збудливість, неспокій, відчуття 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 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;
- тонічне скорочення міжреберних м'язів, з 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 важкості перебігу судоми 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 - полісистемне захворювання. При його важких формах порушуються:

- діяльність серцево-судинної системи;
- процеси зовнішнього і тканинного дихання ;
- в 2-3 рази 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 агентів 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 шії , може спостерігатися тризм, незначна дисфагія.

Порушення 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 самотійно приймати їжу. Спостерігається посилена пітливість, гіпертермія в межах 38-39°C, тахікардія, гіпертензія, тахіпноє з відповідно значним підвищенням споживання кисню, підвищена секреція в трахеї та 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 в пневмонію, серцева недостатність, вторинна наднирникова 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 ступеню важкості, спостерігаються клонічні та клоніко-тонічні судоми. Температура сягає 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 ларингоспазму та спазму дихальної мускулатури протягом 5-10 секунд розвивається важка гіпоксія з ціанозом, розширення зіниць, втрата свідомості і зупинка 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 протягом 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 слугують травма, оперативне втручання, зокрема пізнє видалення стороннього тіла.

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

Лікування: 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 запливів, 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 тривалу

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, одночасно внутрішньовенно в дозі 500 МО/кг у розведенні 1:10. ППЛ застосовується головним чином, коли протипоказана ППС, вводиться одночасно дом'язево в дозі 1000 - 10000 МО. При проведенні активної імунізації АП-а слід враховувати те, що ППС ефективна протягом 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. Протисудомні заходи не вкладаються в стандартні схеми. Найкращим є поєднання барбітуратів з фенотіазінами (аміназин та ін.) та бензодіазепінами (сібазон та ін.). Барбітурати (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 легень.

- Трахеотомію, яка показана при III-IV ступені важкості захворювання, з метою 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 простиррадлами, змоченими холодною водою та розведеним оцтом, холод на проекцію магістральних судин, голову).

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

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

Епідемічної небезпеки хворі на правець не являють.

Імунітет у перехворілих не розвивається внаслідок слабкості 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 кашлюково-дифтерійно-правцевою вакциною (АКДП-в) починаючи з трьохмісячного 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 з порушенням цілісності шкіри та слизових оболонок;
- відмороженнях та опіках (термічних, хімічних та ін.) II-III-IV ступеню;
- проникаючих пошкодженнях шлунково-кишкового тракту;
- позагоспітальних абортів і позагоспітальних пологах;
- гангрені або некрозі будь якого генезу, 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, вуличним пилом, кишковим вмістом, слиною;
- ранам, що містять сторонні 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, ППЛІ, 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 легень;
- 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 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. Пастер 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 та 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 протягом 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 набряково-запального, протективно-захисного і летального факторів.

Сибірська виразка типовий антропозооноз. Джерелом інфікування людини переважно є травоядні тварини, але можуть бути й собаки, коти, щури, білі миші, ведмеді, птахи. Можлива передача збудників кровноносними комахами. Зараження відбувається від трупів загиблих, 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 майже неможливе..

Найбільш часто розповсюдження збудника відбувається контактним шляхом, можливі також аліментарний, 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 дією ендотоксину і залежить від стану імунної системи організму та дози збудника, що поступає з місця первинної локалізації.

В наш час визнається існування локалізованої (шкірної) і септичної форм сибірської виразки. Легеневі та кишкові прояви захворювання виникають в залежності від шляхів проникнення спор. В першій стадії, незалежно від вхідних воріт, вражаються регіонарні 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 - шкірні форми сибірки. В місці проникнення збудника розвивається коагуляційний некроз шкіри і підшкірної основи, значний набряк. Приєднання неспецифічної інфекції майже не спостерігається. Шкірна форма сибірської виразки дуже рідко закінчується генералізацією процесу. Якщо це відбувається, то місцеві прояви майже не проявляються.

При вісцеральних формах сибірки розвивається запалення в лімфатичних вузлах грудної або черевної порожнини. Лімфаденіт - частіше 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 геморагічне 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 випорожненнями, 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, віках, лобі, шиї, кистях, передпліччі. Можлива множинна локалізація і вражаються долоні, кінчики пальців, ушні раковини, ніс.

Виділяють: карбункульозний, едематозний, бульозний та ерізепелоїдний різновиди.

Сибірковиразковий карбункул спостерігається найчастіше (99,1%), має прояви:

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

За 1 добу свербіж значно посилюється, переходить в пекучий 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 одержала назву карбункулу. З цього моменту підвищується температура, виникає головний біль, порушується сон, апетит та ін.

- В наступні 5-6 днів навколо виразки утворюється запальний валік, 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.

- Протягом наступних 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 молодого 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.

Еризиплоїдна 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 вскриваються, утворюються множинні, неглибокі виразки, з синюшним 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 бактеріотоксичного 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 за Асколі, яка основана 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 важкості перебігу.

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

- Крім того необхідно проводити інфузійну дезінтоксикаційну терапію, корекцію геодинамічних та водно-електролітних порушень, вводити

кортикостероїди, спазмолітики 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, ріфампіцин, 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, якщо такої можливості немає, їх можна ізолювати в окремих терапевтичних палатах.

В стаціонарі запроваджується щоденна 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 розтин виконує лікар-патологоанатом 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 вона 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 Льоффлера), грампозитивний, 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 протягом однієї години. Тривалий час зберігає вірулентність в ротовій 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 типи збудників: МПІС, ГРАВІС, ІНТЕРМЕДІУС. Кожний з них має штами, які виділяють або 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 коріобактеріях бактеріофагів, що містять в своїх ДНК ген токсичності. По реакції лізису 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 нечасто 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 рівню колективного імунітету;
- хворіють головним чином нещеплені або щеплені з порушенням правил;
- більш часто хвороба виникає у дорослих;
- відмічається велика кількість атипових 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. Токсигенні 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 за силою дії на організм поступається лише токсинам ботулізму і правцю. 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, призводить до виходу в тканини плазми крові зі значним вмістом фібрину.

- Некротоксин викликає некроз епітелію, що супроводжується виділенням тромбокінази. Остання спричиняє перехід фібриногену в фібрин, насичення їм тканин та утворення на 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. У зоні 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 оселяється 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 периферійних лімфатичних вузлів, розвитку токсигенного лімфаденіту, реактивного набряку.

Гематогенним шляхом токсин досягає і фіксується на поверхні клітин органів-мішеней, 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 циркулюючого 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;
- атипові (катаральні) і типові (плівкові) форми;

Типова дифтерія буває: локалізованою, поширеною, токсичною.

Клінічна картина дифтерії ран характеризується:

- виникненням на поверхні ран сіро-жовтих фібринозних нашарувань, 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 загоєння.

При дифтерії ран загальна реакція організму часто мало позначена, або відсутня. Як що є, то проявляється типовими для дифтерії симптомами: інтоксикацією, токсичним ураженням серцевого м'язу, паралічем окремих нервів, раптовою смертю. Точний діагноз 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, внутрішньом'язево або внутрішньовенно в ізотонічному розчині натрію хлориду разом з глюкокортикоїдами, повільно, з частотою крапель 8-10 на хвилину.

- антибіотикотерапію (еритроміцин до 2 г на добу, ампицилін до 3 г на добу, пеницилін до 6 млн на добу);
- дезінтоксикаційну терапію;
- серцеві глікозиди;
- 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. Товста кишка людей та тварин
- C. Шкіра, одяг
- D. Земля
- E. Шлунок та кишки людей

2. Яка з перерахованих клостридій може приймати участь в розвитку анаеробної інфекції?

- A. Кл. діфіум
- B. Кл. септикум
- C. Кл. кадаверіс
- D. Кл. рамозум
- E. Кл. спорогенес

3. Яка з зазначених умов в першу чергу (вирішальним чином) сприяє розвитку анаеробної інфекції?

- A. Переохолодження
- B. Порушення місцевого кровообігу
- C. Зниження неспецифічної імунологічної реактивності організму.
- D. Порушення обміну речовин (діабет, авітамінози, анемія, гіпопротеїнемія та ін.)
- E. Наявність в рані неаерованих ділянок та змертвілих м'язів

4. В якій з нижче перерахованих ран найчастіше розвивається анаеробна інфекція?

- A. Глибокі проникні вогнепальні рани
- B. Рвані, забиті рани
- C. Різані випадкові рани
- D. Післяопераційні рани
- E. Колоті рани

5. Яка з нижче перерахованих мікробних асоціацій найчастіше спричинює розвиток анаеробної гангрени?

- A. Кл. перфрінгенс та Кл. септикум
- B. Кл. гістолітикум та Кл. вібріо септикум
- C. Кл. едематієнс та Кл. септикум
- D. Кл. перфрінгенс та Кл. едематієнс
- E. Кл. перфрінгенс та Кл. гістолітикум

6. Які токсини виділяють збудники газової інфекції?

- A. Гістотоксин та едамотоксин
- B. Гіалорунідоза та колагеназа
- C. Нейротоксин та нейроспазмін
- D. Некротоксин та гемолізін
- E. Вібро-септикотоксин

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

- A. Кл. тетані
- B. Кл. гістолітікум
- C. Кл. перфрінгенс
- D. Кл. едематієнс
- E. Кл. вібріо септикум

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

- A. Кл. септикум
- B. Кл. едематієнс
- C. Кл. гістолітікум
- D. Кл. перфрінгенс
- E. Кл. тетані

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

- A. Кл. тетані
- B. Кл. перфрінгенс
- C. Кл. едематієнс
- D. Кл. септикум
- E. Кл. гістолітікум

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

- A. Некротичні
- B. Некротично-запальні
- C. Алергічно-запальні
- D. Запально-набрякові
- E. Запальні

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

- A. Газова, набрякова та гнильна
- B. Газова, набрякова та змішана
- C. Газова та набрякова
- D. Газово-набрякова, гнильна та флегмонозна.
- E. Газова, газово-набрякова та гнійно-гнильна

12. Які форми газової гангрені розрізняє М. І. Пірогов?

- A. Субфасціальну та епіфасціальну
- B. Глибоку-міжм'язову та епіфасціальну
- C. Глибоку-газову та поверхневу-набрякову
- D. Глибоку та поверхневу
- E. Глибоку-субфасціальну та поверхневу епіфасціальну

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

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

14. Як прийнято поділяти анаеробну інфекцію за клінічним перебігом?

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

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

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

16. Які місцеві прояви є першими ознаками газової гангрені?

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

17. Що називається «симптомом Ландкарти»?

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

18. Які виділення з рани характерні для анаеробної інфекції?

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

19. Які місцеві ознаки є типовими для субфасциальної (міонекротичної) форми клостридальної інфекції?

- A. Темний колір тканин, пожухлі грануляції, випинання в рану м'язів сіруватого кольору, виділення вершкоподібного гною
- B. Гіпергрануляції темно-вишневого кольору, набряк, випинання м'язів, смердючі виділення
- C. Темний колір тканин, набряк, крепітація, випинання м'язів у вигляді вареного м'яса, незначні смердючі виділення брудного кольору

- D. Темний колір тканин, відсутність грануляцій, набряк, темно-вишневий колір м'язів, велика кількість геморагічних виділень з неприємним запахом
- E. Темний колір тканин, набряк, випинання м'язів, виділення синьо-зеленого кольору із запахом прілого сіна

20. Які типові загальні ознаки притаманні газовій гангрені?

- A. Пригніченість, субфебрильна температура, тахікардія, гіпотонія, зменшення сечовиділення
- B. Пасивність, диспептичні явища, фібрильна температура, лейкопенія, підвищений рівень глюкози в крові
- C. Депресія, пригніченість, зниження температури тіла, лейкопенія, анемія, зниження діурезу
- D. Пригніченість, адинамія, гектична температура, тахікардія, диспептичні явища, лейкоцитоз, гіпербілірубенія, поліорганна недостатність
- E. Пригніченість, диспептичний синдром, фібрильна температура, тахікардія, гіпотонія, лейкоцитоз, анемія, наростаюча поліорганна недостатність

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

- A. Розгорнутий аналіз крові
- B. Біохімічне дослідження крові
- C. Посів виділень з рани, ідентифікація чистої культури
- D. Визначення ферментів: гіалуронідази та лецитинази
- E. Мікроскопічне дослідження виділень з рани (бактеріоскопія)

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

- A. Широкі розрізи до межі не змінених тканин, введення наскрізних дренажів, зашивання рани рідкими швами
- B. Висока ампутація кінцівки
- C. Широкі (лампасні) розрізи, видалення всіх змертвілих тканин, залишити рану відкритою
- D. Лампасні розрізи, видалення всіх змертвілих ділянок, рідкі шви на шкіру з введенням гумових випускників та трубок
- E. Економна ампутація кінцівки

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

- A. Своєчасне і якісне надання першої допомоги пораненим
- B. Своєчасне і якісне виконання зупинки кровотечі, відновлення крововтрати, протишокових заходів.
- C. Своєчасне проведення адекватної хірургічної обробки рани
- D. Превентивна антибактеріальна терапія
- E. Своєчасне введення протигангренозних сироваток

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

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

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

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

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

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

27. Яка з перерахованих ознак характерна для анаеробної інфекції?

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

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

- A. Множинні з темно-брудним, смердючим вмістом
- B. Поодинокі з серозним вмістом
- C. Поодинокі з гнійним вмістом
- D. Множинні з геморагічним вмістом
- E. Множинні з гнійним вмістом

29. Які прояви правця характерні для продромального періоду правця?

- A. Біль в животі, діарея

- В. Спрага
- С. Сонливість
- Д. Головний біль, безсоння, дратівливість
- Е. Нудота, блювота

30. Визначте ознаки правця, характерні для продромального періоду хвороби:

- А. Біль в животі, діарея
- В. Нудота та блювота
- С. Загальна хворобливість, підвищення потовиділення
- Д. Сонливість, швидка стомлюваність
- Е. Спрага, підвищений апетит

31. Яка середня тривалість інкубаційного періоду правця?

- А. 3-30 діб
- В. 1-9 діб
- С. 15-20 діб
- Д. 20-30 діб
- Е. 10-14 діб

32. Про що свідчить короткий інкубаційний період правця?

- А. Не пов'язаний з важкістю перебігу
- В. Про більш легкий перебіг хвороби
- С. Про гострий перебіг хвороби
- Д. Про більш важкий перебіг хвороби
- Е. Про хронічний перебіг хвороби

33. Яким шляхом *Cl. tetani* може потрапити до організму?

- А. Через рот
- В. Будь-яким шляхом
- С. Через пошкоджені покриви тканин
- Д. Через дихальні шляхи
- Е. Через непошкоджені шкіру та сливові оболонки

34. Найбільш сприятливими для розвитку правця вважаються:

- А. Рани з поширеним некрозом тканин, забруднені землею
- В. Випадкові різані рани
- С. Рани після невідкладних хірургічних втручань
- Д. Рани після розтину гнояків
- Е. Рани після планових операцій

35. Найбільш раннім клінічним проявом вважають:

- А. Дисфагія
- В. Слабкість, головний біль, дратівливість
- С. Тризм
- Д. Ригідність потиличних м'язів
- Е. Симптоми підвищеної рефлексорної збудливості

36. До симптомів підвищеної рефлексорної збудливості відносяться:

- А. Спазм жувальних м'язів під час їжі
- В. Спазм м'язів шиї при нахиленні голови назад

- C. Скорочення жувальних м'язів після постукування по нижній губі або по підборіддю
- D. Спазм потиличних м'язів при нахиленні голови вперед
- E. Мимовільний спазм мімічних м'язів

37. Класичними клінічними симптомами правцю, які дають достовірні підстави для встановлення діагнозу, вважають:

- A. Підвищення температури тіла, асфіксія, дисфагія
- B. Дисфагія, тризм, ригідність потиличних м'язів
- C. Асфіксія, підвищення температури тіла, діарея
- D. Тризм, асфіксію, діарея
- E. Ригідність потиличних м'язів, асфіксія

38. Які токсини виділяє правцева паличка?

- A. Тетаноспазмін, тетанолізін
- B. Еритротоксин, некротоксин
- C. Тетаноспазмін, нейротоксин
- D. Гіалоронідазу, лейкотоксин
- E. Некротоксин, фібринолізін

39. Який імунітет виробляється в організмі людини після перенесеного правця?

- A. Не стійкий, не специфічний
- B. Стійкий, не специфічний
- C. Не стійкий, специфічний
- D. Не виробляється
- E. Стійкий, специфічний

40. Які форми правця виділяють за клінічним перебігом хвороби?

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

41. Які форми правця виділяють за важкістю перебігу?

- A. Дуже важку, середньої важкості, легку
- B. Дуже важку, важку, середньої важкості, легку
- C. Дуже важку та середньої важкості
- D. Важку та середньої важкості, легку
- E. Важку та середньої важкості

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

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

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

- A. Судомне скорочення усіх м'язів обличчя
- B. Судомне скорочення жувальних м'язів

- C. Судомне скорочення м'язів
- D. Порухення психіки
- E. Параліч м'язів

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

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

45. Які засоби включає специфічне лікування правця?

- A. ППС, ЛПП
- B. ППС, ПА
- C. ППС, антибіотики
- D. Протиправцева сироватка (ППС), людський правцевий імуноглобулін (ЛПП), правцевий анатоксин (ПА), дифтерійно-правцева вакцина, антибіотики тропні до клостридій
- E. ППС, ЛПП, дифтерійно правцева вакцина

46. Яким повинно бути харчування хворих на правця?

- A. З обмеженою кількістю рідини, висококалорійним
- B. Низькокалорійним, з обмеженою кількістю рідини
- C. Низькокалорійним, вітамінізованим, з великою кількістю рідини
- D. Низькокалорійним, з великою кількістю рідини та високим вмістом вітамінів групи В
- E. Висококалорійним, вітамінізованим, з великою кількістю рідини

47. Що означає термін «опістонус»?

- A. Положення, в якому хворий вигинається дугою, спираючись лише на п'яти та потилицю, з кінцівками, зігнутими в ліктьових та кульшових суглобах
- B. Положення в якому хворий вигинається дугою, спираючись на лікті та обличчя
- C. Тонічні судоми м'язів спини і парез м'язів передньої поверхні тулуба
- D. Клонічні судоми м'язів тулуба
- E. Тонічні судоми м'язів тулуба

48. Чим загрожує судомне скорочення міжреберних м'язів і діафрагми?

- A. Зміщенням середостіння
- B. Порухенням дихання і асфіксією
- C. Неконтрольованою дефекацією
- D. Різким спазмом коронарних судин
- E. Блюванням і регургітацією

49. Чим характеризуються тонічні судоми м'язів у хворих на правець?

- A. Коротким спазмом і тривалим розслабленням
- B. Тривалим спазмом і тривалим розслабленням м'язів
- C. Спазмом, що чергується з парезом
- D. Тривалим спазмом

Е. Спазмом, що чергується із розслабленням

50. Чим характеризуються клонічні судоми м'язів у хворих на правець?

А. Спазмом, що чергується із розслабленням

В. Спазмом, що чергується з парезом

С. Тривалим спазмом і тривалим розслабленням м'язів

Д. Коротким спазмом і тривалим розслабленням

Е. Тривалим спазмом

51. В яких країнах світу найчастіше зустрічається Сибірка?

А. В аграрних країнах Євразії

В. В економічно відсталих, аграрних країнах

С. В країнах Півночі

Д. В економічно відсталих країнах

Е. В країнах Півдня

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

А. У вигляді регулярних епізоотій, переважно на Заході

В. У вигляді частих епідемій, переважно на Півдні

С. У вигляді епідемій, переважно на Сході

Д. Спорадично, переважно на Півдні

Е. Не зустрічаються зовсім

53. Які тварини є основним джерелом зараження Сибіркою?

А. Вівці та велика рогата худоба

В. Вовки, лиси та дикі хижаки

С. Коти, собаки, миші, щури

Д. Свині та кози

Е. Коні та віслюки

54. Яка тривалість інкубаційного періоду властива Сибірці?

А. До 30 діб

В. 3-7 діб

С. 1-3 доби

Д. 10-20 діб

Е. 8-10 діб

55. Яка з перелічених ознак характерна для сибіркового карбункулу?

А. Крепітація оточуючих тканин

В. Безболісність первинного осередка та збільшених регіонарних лімфатичних вузлів

С. Невеликий розмір

Д. Безболісність первинного осередка та регіональних лімфатичних вузлів

Е. Відсутність перифокального набряку

56.

А. Близько розташовані гнійні пустули

В. Болючий інфільтрат в товщі шкіри

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

- D. Некротична ділянка оточена фільтратом
- E. Щільна червона свербляча пляма, як після укуса комахи

57.

- A. Незначні геморагічні
- B. Значні серозні
- C. Значні геморагічні
- D. Які виділення характерні для сибіркового карбункулу?
- E. Незначні серозні

58.

- A. Долоні та вушні раковини
- B. Передня частина тулуба
- C. Обличчя, шия, кисті, передпліччя
- D. Які ділянки шкіри найчастіше уражуються сибіркою?
- E. Нижні кінцівки

59.

- A. Болючий інфільтрат із значно ущільненими тканинами довкола
- B. Які ознаки характерні для сибіркового карбункулу?
- C. Некротична виразка з щільною основою та темним дном, оточена везикулами
Інфільтрат, що піднімається на поверхню шкіри
- D. Інфільтрат з некротичними осередками, із яких виділяється гній
- E. Інфільтрат з поверхнею синьо-багрового кольору

60. **Які зміни в рані дають підстави запідозрити дифтерію рани?**

- A. Поява нальотів синьо-зеленого кольору
- B. Поява окремих ділянок некрозу
- C. Гіпергрануляції та велика кількість жовтуватого гною з солодкуватим запахом
- D. Масивні нальоти фібрину сіро-жовтого кольору, щільно спаяні з основою
- E. Бліді, потухлі грануляції з невеликою кількістю нальотів фібрину

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 1×1 см з помірно набряклими в крововиливах краями, виповнена згортком крові. Які лікувальні заходи будуть вирішальними в профілактиці газової інфекції?

- A. Введення протигангренозної сироватки
- B. Адекватна первинна хірургічна обробка рани без накладання первинних швів
- C. Превентивне введення антибіотиків, тропних до анаеробів в комбінації з метронідазолом

- D. Превентивне введення антибіотиків широкого спектру дії, тропних до анаеробів
- E. Радикальна вторинна хірургічна обробка
2. **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, $T = 39\text{ }^{\circ}\text{C}$, 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. Права кінцівка до нижньої частини стегна набрякла, холодна, відмічається крeпiтацiя тканин. Встановіть діагноз:**
- A. Відмороження стоп II-IV ступеню, гнійно-гнилісна флегмона гомілок
- B. Відмороження нижніх кінцівок IV ступеню, ускладнене епіфасціальною газово-набряковою анаеробною інфекцією
- C. Газова гангрена правої нижньої кінцівки, відмороження обох кінцівок IV ступеню
- D. Анаеробний целюліт обох гомілок
- E. Відмороження нижніх кінцівок II-IV ступеню
3. **Чоловіку 55 років, з приводу колотої рани лівої гомілки, отриманої на тваринницькій фермі через 6 годин виконана первинна хірургічна обробка рани: накладені рідкі шви. Через 4 доби у хворого посилюється біль, з'явилося відчуття розпінання, сильний головний біль, збудження, що перейшло в депресію, нудота. Об'єктивно: загальний стан важкий, звертає увагу субіктеричність склер, сухий язик, $T - 39,5\text{ }^{\circ}\text{C}$, 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, крeпiтацiя тканин, послаблення пульсу на артеріях стопи. Між швами на рані просочується брудного кольору рідина з неприємним запахом. Визначте діагноз та лікувальну тактику.**
- A. Субфасціальна газово-набрякова форма анаеробної інфекції (міонекроз), показане широке розсічення м'яких тканин (лампасні розрізи), висічення уражених м'язів, залишення рани відкритою під пов'язкою
- B. Нагноєння рани, гнійно-гнильна флегмона, показана вторинна хірургічна обробка рани
- C. Епіфасціальна анаеробна флегмона, показане широке розсічення тканин, висічення змертвілих тканин, особливо жирової
- D. Газова гангрена, показана ампутація кінцівки у верхній треті стегна

- Е. Анаеробний целюліт, показане широке розсічення м'яких тканин гомілки
4. *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 нашаруваннями сірого кольору, з'явилися геморагічні виділення, посилюється набряк та гіперемія країв. Загальний стан хворого важкий. $T = 39^{\circ}C$, пульс 120 за 1 хв, слабкий, АТ 110/70 мм.рт.ст. Запідозрено дифтерію рани. Які хірургічні заходи слід заподіяти?*
- Некректомію
 - Виконати ревізію рани
 - Повну вторинну хірургічну обробку рани
 - Обмежитись пов'язками з розчинами антисептиків або мазями на гідрофільній основі
 - Вискребти рану ложкою Фолькмана
5. *Хвора, 35 років, скаржиться на біль у горлі, утруднене ковтання, головний біль, підвищення температури до $37,5^{\circ}C$. 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 можуть допомогти підтвердити діагноз?*
- Фіброезофагогастроскопія
 - Симптом Керніга
 - Симптом Лорін – Епштейна
 - Флюорографія
 - Симптом Щоткіна –Блюмберга
6. *У хворого 30 років через 3 доби після отримання на будівництві забійно-рваної рани передпліччя виникли: головний біль, збудження, підвищення $T 38,5^{\circ}C$, серцебиття. До цього швидко приєднались: тризм, дисфагія, ригідність м'язів потилиці. Через кожні 40 хв спостерігаються судоми м'язів тулуба, тривалістю до 5 сек. Яка клінічна форма правця?*
- Низхідна з блискавичним перебігом
 - Низхідна з підгострим перебігом
 - Низхідна з гострим перебігом
 - Висхідна з гострим перебігом
 - Висхідна з блискавичним перебігом
7. *У хворої 20 років через 6 діб потому, як вона наступила на цвях, розвинулась клінічна картина підгострої форми правця середньої важкості. Який обсяг протисудомної терапії слід застосувати?*
- Інтубаційний наркоз закисом азоту з міорелаксантами, штучна вентиляція легень

- В. 25% розчин магнію сульфату в/м, хлоргідрат (мікро клізми)
- С. Магнію сульфат, аміназин, антигвстамінні (димедрол, супрастин), наркотичні анальгетики в/м та в/в
- Д. 25% розчин аміназину в/м
- Е. 25% розчин магнію сульфату в/м
8. *Хворий 30-ти років, скотар за професією, житель Миколаївської області, скаржиться на набряк передпліччя з появою великої кількості дрібних пухирців, з серозним вмістом, підвищенням температури до 40 О 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 дрібними пухирцями, частинка пухирців розкрита, на їх місцях ділянки сіруватого кольору з серозними виділеннями без запаху. Визначте діагноз:*
- А. Бульозно-некротична форма бешихи
- В. Бульозна форма бешихи
- С. Еризепелоїдна форма сибірки
- Д. Бульозна форма сибірки
- Е. Еритематозна форма сибірки
9. *У хворого 50-ти років за професією - торгівець м'ясом, на щоці визначається осередок некрозу розміром 3х4 см з вдавленим темним дном та виступаючими краями, вкритими пухирцями з серозним вмістом. Тканини навколо набряклі, щільні, безболісні, збільшені регіонарні лімфовузли. Загальний стан важкий, скаржиться на сильний головний біль, безсоння, T = 39 О С. Клінічний діагноз: сибірковий карбункул. Яку хірургічну допомогу необхідно застосувати у комплексі лікувальних заходів?*
- А. Обмежитись асептичною пов'язкою або пов'язкою з гідрофільною маззю
- В. Виконати радикальну хірургічну обробку
- С. Вискребти некротичні тканини ложкою Фолькмана
- Д. Висікти карбункул до здорових тканин
- Е. Обколоти некротичний осередок розчином 0,25 % новокаїну з антибіотиком
10. *25-річний зоотехнік 4 дні тому мав прямий контакт з матеріалом, зараженим сибіркою. Які у відношенні до нього заходи необхідно застосувати:*
- А. Введення протисибіркової вакцини
- В. Антибіотикотерапію і протисибірковий γ -глобулін
- С. Спостереження
- Д. Протисибірковий γ -глобулін та протисибіркову сироватку
- Е. Превентивну антибіотикотерапію

7. РЕКОМЕНДОВАНА ЛІТЕРАТУРА

Основна:

1. Загальна хірургія / за ред. С.П.Жученка, М.Д.Желіби, С.Д.Хіміча. Київ, “Здоров’я”, 1999.
2. Загальна хірургія. Вибрані лекції / за ред. Б.І.Дмитрієва. Одеса, 1999.
3. Гостищев В.К. Общая хирургия. Москва, 1993.
4. Черенько М.П., Ваврик Ж.М. Загальна хірургія // Київ, “Здоров’я”, 1999.
5. Черенько М.П., Ваврик Ж.М. Загальна хірургія // Київ, “Здоров’я”, 2004.
6. С.В. Петров. Общая хирургия // Санкт-Петербург, 2002, 750 с.

Додаткова:

1. Волколаков Я.В. Общая хирургия. Рига, 1989.
2. Стручков В.И., Стручков Ю.В. Общая хирургия. Москва, 1988.
3. Юрихин А.П. Десмургия. Ленинград, 1986.
4. Казицкий В.М., Корж Н.А. Десмургия. Київ, 1999.
5. Гребенев А.Л., Шептулин А.А. Основы общего ухода за больными. Москва, 1991.
6. Мурашко В.В., Шуганов Е.Г., Панченко А.В. Общий уход за больными. Учебное пособие. Москва, 1988.
7. Петров С.П. Общая хирургия. Санкт-Петербург, 1999.
8. Методика обстеження хірургічного хворого / під ред. М.О.Ляпіса. Тернопіль, 2000.
9. Жизневский Я.А. Основы инфузионной терапии. Минск, 1994.
10. Кузин М.И., Костюченко Б.М. Раны и раневая инфекция. Москва, 1990.
11. Даценко Б.М. Теория и практика местного лечения гнойных ран. Киев, 1995.
12. Трещинский А.И., Саенко В.Ф. Сепсис и антибактериальная терапия. Киев, 1997.