

Міністерство освіти і науки України
Волинський національний університет імені Лесі Українки
Медичний факультет
Кафедра загальної патології та хірургічних хвороб



Укладачі: Галей М.М.
Марчук І.П.

ЗАГАЛЬНА ХІРУРГІЯ

МЕТОДИЧНІ РОЗРОБКИ
до практичних занять
для здобувачів освіти 3 курсу
галузі знань 22 охорона здоров'я,
спеціальності 222 Медицина,
освітньої програми Медицина
Частина 2-2

Луцьк, 2025

*Рекомендовано до друку науково-методичною радою Волинського
національного університету імені Лесі Українки
Протокол № 6 від 20 лютого 2025 року*

Рецензенти:

Дзюбановський Ігор Якович — професор, доктор медичних наук, завідувач кафедри хірургії факультету післядипломної освіти Тернопільського національного медичного університету імені І. Я. Горбачевського.

Степанюк Ярослав Васильович – професор, кандидат біологічних наук, завідувач кафедри гістології та медичної біології Волинського національного університету імені Лесі Українки;

Методичні матеріали розроблені згідно навчальної програми з ОК Педіатрія, відповідно до вимог кредитно-модульної системи навчання та містять методичні вказівки для лабораторних робіт та перелік питань для практичних занять, завдання для індивідуальної роботи студентів, а також питання контролю знань під час самостійного вивчення окремих розділів ОК та ситуаційні задачі з урахуванням їх практичного значення та клінічного застосування. Методичні розробки призначено для студентів денної форми навчання галузі знань 22 Охорона здоров'я, спеціальності 222 Медицина, освітньої програми Медицина. В методичних рекомендаціях подається узагальнена інформація, методики та завдання для самостійного опрацювання питань загальної хірургії що розглядаються в закладах освіти та тести для оцінювання своїх знань. Дані наведені в методичних рекомендаціях відповідають медичним знанням, що описані у сертифікованих та затверджених підручниках для вивчення ОК22 «загальна хірургія» та є додатковим джерелом для систематизації знань під час підготовки до занять. Методичні рекомендації розраховані для студентів й викладачів медичного факультету у вищих навчальних закладах III–IV рівнів акредитації.

УДК 617(076)

© Галей М.М., 2025

© Марчук І.П., 2025

© Волинський національний університет імені Лесі Українки, 2025

Інформація про укладачів:

Галей Микола Михайлович – доктор медичних наук, доцент, завідувач кафедри клінічної медицини;

Марчук Іван Петрович, старший викладач кафедри клінічної медицини

Зміст

Заняття №22	Гострі гнійні захворювання м'яких тканин: абсцес, флегмона, фурункул, карбункул	4
Заняття №23	Гострі гнійні захворювання м'яких тканин: гідраденіт, мастит, бешиха, лімфаденіт, лімфангоїт, парапроктит	27
Заняття №24	Гнійні захворювання кисті	61
Заняття №25	Гострі та хронічні захворювання кісток та суглобів	77
Заняття №26	Захворювання кровоносних судин (облітеруючий атеросклероз, облітеруючий ендартеріт, тромбофлебіт, флеботромбоз)	90
Заняття №27	Гостра та хронічна специфічна хірургічна інфекція (правець, сибірка, дифтерія ран, туберкульоз, сифіліс, актиномікоз. СНІД)	130
Заняття №28	Анаеробна інфекція	161

ЗАНЯТТЯ № 22

Тема: Гострі гнійні захворювання м'яких тканин: абсцес, флегмона, фурункул, карбункул.

Мета: Ознайомити студентів із визначенням поняття гострі гнійні захворювання м'яких тканин. Визначити основні місцеві та загальні клінічні прояви гострої гнійної інфекції м'яких тканин залежно від її виду, засвоїти алгоритм діагностичного пошуку, сучасні підходи до хірургічного та консервативного лікування, шляхи профілактики гострих гнійних захворювань м'яких тканин.

Професійна орієнтація здобувачів вищої освіти.

Гостра хірургічна інфекція займає одне із чільних місць в структурі хірургічних хвороб. Сьогоднішні приблизно 35-40% хворих хірургічних стаціонарів складають пацієнти з гнійно-запальними захворюваннями. Частота інфекційних ускладнень досягає 14-20%. Летальність після оперативних втручань до 40% зумовлена гнійно-септичними ускладненнями. Збільшилась кількість хворих із обширними гнійними процесами, які призводять до розвитку септичних станів. Ці вражаючі цифри переконливо свідчать про актуальність і невирішеність проблеми гнійної інфекції в хірургії, яка має ще й велике соціальне значення.

Методика виконання практичної роботи.

Робота 1. Суб'єктивне обстеження хворих з гострими гнійними захворюваннями м'яких тканин.

Робота 2. Об'єктивне обстеження хворих з гострими гнійними захворюваннями м'яких тканин.

Робота 3. Лабораторно-інструментальне обстеження хворих з гострими гнійними захворюваннями м'яких тканин, та інтерпретація отриманих даних.

Робота 4. Скласти алгоритм хірургічного та консервативного лікування обстеженого хворого.

Робота 5. Спостереження за оперативним лікуванням та перев'язками тематичних хворих.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ, ЯКІ РОЗГЛЯДАЮТЬСЯ НА ЗАНЯТТІ

1. Визначення поняття та фактори розвитку гострих гнійних захворювань м'яких тканин;
2. Загальна характеристика гострих гнійних захворювань м'яких тканин;
3. Абсцес. Етіологія і патогенез, клінічні прояви. Діагностика, лікування;
4. Флегмона. Етіологія і патогенез, клінічні прояви. Діагностика, лікування;
5. Фурункул. Етіологія і патогенез, клінічні прояви. Діагностика, лікування;
6. Карбункул. Етіологія і патогенез, клінічні прояви. Діагностика, лікування;

Тестові завдання та ситуаційні задачі:

1. До факторів розвитку гнійних захворювань м'яких тканин:
 - А. Збудник інфекції;
 - Б. Вхідні ворота інфекції;
 - В. Макроорганізм і його реакції;
 - Г. Патогенність мікрофлори;

Д. Всі перераховані фактори.

2. Найчастіше етіологічними чинниками гнійних захворювань м'яких тканин виступають:

- А. Фузобактерії;
- Б. Стафілококи;
- В. Псевдомонади;
- Г. Грибки;
- Д. Пептострептококи.

3. Найчастіше входними воротами для проникнення в організм гнійної інфекції є:

- А. Протоки сальних і потових залоз;
- Б. Порушення цілісності шкірного чи слизового покриву;
- В. Лімфатичні або кровоносні судини;
- Г. Слизова оболонка кишечника;
- Д. Анатомічне розташування рани.

4. Абсцес – це ?

- А. Відмежоване скупчення гною в різних тканинах та органах;
- Б. Розлите скупчення гною в різних тканинах та органах;
- В. Скупчення гною в підшкірно-жировій клітковині;
- Г. Скупчення гною в паренхіматозних органах;
- Д. Скупчення гною в різних тканинах та органах;

5. Загальні клінічні прояви абсцесу:

- А. Підвищення температури тіла, загальне знедужання;
- Б. Підвищення температури тіла, загальне знедужання, слабкість;
- В. Загальне знедужання, слабкість, втрата апетиту;
- Г. Підвищення температури тіла, втрата апетиту;
- Д. Підвищення температури тіла, загальне знедужання, слабкість, втрата апетиту, головний біль.

6. Місцеві прояви підшкірної флегмони:

- А. Гіперемія;
- Б. набряк;
- В. Місцевий біль, набряк;
- Г. Гіперемія, набряк;
- Д. Місцевий біль, набряк, гіперемія, інфільтрація, порушення функції;

7. До загальних принципів лікування гнійних захворювань м'яких тканин в першу чергу відносять:

- А. Лікування проводиться у відповідності до фази запалення;
- Б. Хірургічне втручання в ділянці гнійного осередку;
- В. Лікування повинне бути комплексним;
- Г. направленим на всі ланки патогенезу хірургічної інфекції;
- Д. Створення функціонального спокою ураженого органу.

8. Вкажіть найпоширенішу локалізацію карбункула:

- А. На голові;
- Б. На стегні;
- В. На ший;
- Г. На обличчі;

Д. Промежина.

9. Хворий звернувся до хірурга зі скаргами на сильний біль, наявність болючого інфільтрату на задній поверхні шиї, підвищення температури тіла, озноб, загальну слабкість, втрату апетиту. Об'єктивно: наявна припухлість по задній поверхні шиї, розміром 4х5 см. З синюшно-багровим забарвленням та

кількома гнійно-некротичними пустулами в центрі, щільної консистенції, різко болючий. Яке лікування потрібно застосувати?

- А. Холод;
- Б. Пункція з послідуємим бактеріологічним дослідженням;
- В. Хрестоподібний розріз, висічення некротичних тканин, дренирування, загальна антибіотикотерапія;
- Г. УВЧ-терапія та загальна антибактеріальна терапія;
- Д. Обколювання новокаїном з антибіотиками.

Здобувач вищої освіти повинен знати:

1. Етіологію і патогенез гострих гнійних захворювань м'яких тканин;
2. Фактори неспецифічного та специфічного захисту організму;
3. Особливості будови шкіри та підшкірної клітковини, залежності від анатомічної локалізації;
4. Клінічну картину перебігу гострих гнійних захворювань м'яких тканин;
5. Місцеві та загальні симптоми запалення;
6. Особливості кровопостачання на обличчі;
7. Особливості перебігу гнійних захворювань шкіри та підшкірно-жирової клітковини, залежно від стадії перебігу запального процесу;
8. Хірургічні доступи при різних видах гнійних захворювань шкіри та підшкірно-жирової клітковини;
9. Принципи лікування гнійних захворювань шкіри та підшкірно-жирової клітковини;
10. Профілактику ускладнень;
- 11.

Здобувач вищої освіти повинен вміти:

1. Виділити основні ознаки гострих гнійних захворювань м'яких тканин;
2. Визначити основні місцеві та загальні симптоми запалення;
3. Скласти алгоритм індивідуального діагностичного пошуку;
4. Визначити роль додаткових лабораторно-інструментальних методів дослідження з метою встановлення діагнозу;
5. Обґрунтувати діагноз у конкретного пацієнта;
6. Провести диференціальну діагностику абсцесу, флегмони, карбункула, фурункула;
7. Скласти та обґрунтувати план індивідуального консервативного та хірургічного лікування;
8. Сформулювати основні принципи профілактики ускладнень.

Еталони відповідей на тести та ситуаційні задачі:

1 – Д.

2 – Б.

3 – Б.

4 – А.

5 – Д.

6 – Д.

7 – А.

8 – В.

9 – В.

Матеріали підготовки Заняття 22.

1. Гострі гнійні захворювання м'яких тканин: абсцес, флегмона, фурункул, карбункул.

Абсцес (гнійник) (*abscessus*) - відмежоване скупчення гною в різних тканинах і органах внаслідок гнійного розплавлення тканин і утворення порожнини (на відміну від емпієми, при якій скупчення відбувається в природних порожнинах тіла і порожнистих органах).

Етіологія і патогенез. Збудниками гнійної інфекції є стафілококи - монокультура або в асоціації з іншими мікробами (кишковою паличкою, стрептококом, бактероїдами і ін.).

Збудник інфекції частіше проникає ззовні (екзогенна інфекція), хоча можлива і ендогенна інфекція - проникнення з сусідніх або віддалених органів, метастатичні абсцеси при сепсисі. Причиною абсцесу може бути введення в тканини концентрованих розчинів лікарських речовин - 25% розчину сульфату магнію, 24% розчину кордіаміну, 50% розчину анальгіну та ін. (Рис.1). Гнійне запалення, що розвивається, приводить до розплавлення тканин, а іноді до некрозу і відторгнення змертвілих тканин - секвестрації. Секвестри можуть піддаватися надалі ферментативному розплавленню.

Порожнина абсцесу може бути як простої округлої форми, так і складної, з численними кишнями. Стінки абсцесу спочатку вкриті гнійно-фібринозними нашаруваннями і залишками некротизованих тканин. Потім по периферії абсцесу розвивається зона запалення, що призводить до формування піогенної оболонки, оточеної сполучною тканиною.

Утворені в результаті гнійного або асептичного запалення абсцеси мають різне розрішення: спонтанний розтин з проривом назовні (абсцес підшкірної жирової клітковини, м'язовий абсцес, мастит, парапроктит та ін.); перфорація гнійника в закриті порожнини (черевну, плевральну, в порожнину суглобів і т.д.) з розвитком гнійних процесів (перитоніт, плеврит, перикардит, артрит і т.д.). Можлива перфорація гнійника в порожнину органів, що сполучаються із зовнішнім середовищем (у порожнину кишки, сечового міхура та ін.). Порожнина абсцесу, що звільнилася, за сприятливих умов зменшується в розмірах, спадається і піддається рубцюванню, при неповному звільненні, процес може перейти в хронічний з утворенням нориці на місці прориву гнійника.

Клінічні прояви і діагноз. При поверхнево розташованих гострих абсцесах відмічається почервоніння, припухлість, біль, місцеве підвищення температури, порушення функції, іноді визначається флюктуація. Запальні явища можуть займати різну площу. Характер гною абсцесу (консистенція, колір, запах), що міститься в порожнині, визначається видом збудника: смердючий запах, брудно-сірий колір гною характерні для гнильної флори; густий жовто-зелений гній - для стафілокока; синьо-зелений колір і солодкуватий запах - для синьо-гнійної палички і т.д. Загальні клінічні прояви абсцесу: підвищення температури тіла від субфебрильної

до високої, загальне нездужання, слабкість, втрата апетиту, головний біль. У периферичній крові - лейкоцитоз з нейтрофіліозом і зрушенням лейкоцитарної формули вліво. ШОЕ збільшена.



Рис.1. Післяінєкційний абсцес правої сідниці

Важкий перебіг абсцесу з переважанням явищ інтоксикації може бути обумовлений імунним станом пацієнта, супутніми захворюваннями (Рис.2.), так і всмоктуванням токсичних продуктів з вогнища ураження (гнійно-резорбтивна лихоманка), так і розвитком сепсису (див. Сепсис).

Абсцес необхідно від диференціювати від гематоми, кісти, пухлин, що розпадаються. Велике значення має діагностична пункція: отримання гною дозволяє, крім встановлення діагнозу в сумнівних випадках, провести бактеріологічне дослідження - виділення збудника і визначення його чутливості до антибіотиків.



Рис.2. Абсцес лівого стегна у хворої на цукровий діабет

За наявності газоутворюючої флори в порожнині абсцесу може утворюватися і скупчуватися газ - газовий абсцес. При перкусії над ділянкою абсцесу з'являється тимпанічний звук, на рентгенівських знімках в порожнині абсцесу визначається бульбашки газу і горизонтальний рівень рідини під ним (найчастіше це спостерігається при абсцесі, викликаному гнильною інфекцією).

Лікування абсцесу

Переважає більшість абсцесів, згідно з принципом гнійної хірургії «Ubi pus, ibi evacua» – «де є гній, там розтин», не втратило свого значення з часів Гіппократа, підлягають оперативному лікуванню.

Лікування абсцесу полягає в розтині, спорожненні і дренируванні його порожнини (Рис. 3) . Не підлягають розтину холодні абсцеси туберкульозної етіології внаслідок суперінфекції, яка неминує виникати при цьому, гноєтворною мікрофлорою. Невеликий абсцес, що сформувався, з добре вираженою капсулою видаляють повністю.

Для розтину абсцесу вибирають найкоротший оперативний доступ з урахуванням анатомічних особливостей і топографії органу. Нерідко застосовують метод розтину абсцесу по голці: спочатку пунктують абсцес, потім по голці розтинають тканини. При розтині гнійника по можливості підходять до нижнього його полюса, щоб створити хороші умови для дренирування.

З метою зменшення інфікування оперативного поля по ходу розтину гнійника навколишні тканини ретельно ізолюють марлевими серветками і, зробивши невеликий отвір в стінці абсцесу, видаляють гній електровідсмоктувачами.

Аспірувавши гній, розріз розширюють, порожнину абсцесу обстежують пальцем, розділяючи наявні перемички, видаляють секвестри тканин. Слід уникати грубих маніпуляцій, що порушують піогенну мембрану.



Рис. 3. Розкриття абсцесу великих розмірів

Порожнину абсцесу промивають антисептичним розчином, потім дрениують одним або декількома гумовими або поліхлорвініловими трубками, або вводять в неї марлеві тампони, змочені розчином протеолітичних ферментів і антисептичних засобів. При недостатньому спорожненні гнійника через основний розріз роблять

додатковий - контрапертуру. Лікування абсцесу після розтину проводять за принципом лікування гнійних ран.

Загальне лікування включає зміцнюючу терапію, переливання крові і плазми, застосування антибіотиків з урахуванням чутливості мікробної флори, засобів специфічної терапії (імунізація стафілококовим анатоксином, застосування специфічного у-глобуліну та ін.).

Флегмона (*phlegmona*) - гостре розлите гнійне запалення жирової клітковини, не схильне до відмежування. Залежно від локалізації розрізняють підшкірну, між м'язову, за черевну флегмону та інші її види. Флегмони деяких локалізацій носять спеціальні назви: гнійний медіастиніт, парапроктит, паранефрит, пара-артикулярна флегмона та ін. Флегмони, що розвинулися унаслідок переходу гнійного запалення з лімфатичних вузлів, називаються аденофлегмонами (Рис. 4.). Флегмони схильні до розповсюдження по клітковинних просторах, судинному ложі, фаціальних футлярах (Рис.5).



Рис. 4. Аденофлегмона шії



Рис. 5. Флегмона нижньої третини лівої гомілки

Етіологія і патогенез. Збудником захворювання є різні гноєрідні мікроорганізми (грам-позитивні і грам-негативні, аероби і анаероби), але частіше -

стафілококи, стрептококи, ентеробактерії, протей, кишкова паличка. Мікроорганізми проникають в жирову клітковину прямим або гематогенним шляхами. Можливе утворення вторинних флегмон - розповсюдження гнійного запалення на жирову клітковину при остеомієліті (паракісткова флегмона),

гнійному артриті (параартикулярна флегмона), пієлонефриті (паранефрит) та ін.

Розвиток флегмони починається з серозної інфільтрації підшкірної жирової клітковини. Ексудат швидко набуває гнійного характеру, утворюються ділянки некрозів, які потім зливаються. Некроз і розплавлення клітковини приводять до абсцедування флегмони.

Зміни в тканинах при флегмоні залежать від характеру збудника: гнильна і анаеробна інфекція призводять до некрозу тканин з утворенням бульбашок газів. При коковій мікрофлорі йде гнійне розплавлення тканин. Запальний процес при флегмоні не має тенденції до обмеження, як це спостерігається при абсцесі, а розповсюджується по міжклітковинних проміжках сполучних тканин.

Запальний процес в жировій клітковині проходить певні стадії розвитку, починаючи з серозного набряку, з подальшим утворенням запального інфільтрату з подальшим некрозом тканин.

Клінічні прояви і діагноз. Ознаки флегмон такі ж, як і симптоми гнійнозапальних процесів (підвищення температури тіла, слабкість, нездужання, головний біль). Вони і визначають скарги хворих, які відмічають також біль і припухлість в місці розвитку запалення, болючість при рухах, зміні положення тіла.

Місцеві прояви підшкірної флегмони характеризуються класичними ознаками запалення. Припухлість, як правило, наростає, шкіра над нею червона, блискуча, потім поступово блідне і стає нормального забарвлення. При пальпації визначається болюче ущільнення без чітких меж, нерухоме, гаряче на дотик. При абсцедуванні флегмони можна визначити розм'якшення інфільтрату, симптом флюктуації. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені, болючі. В деяких випадках навколо інфільтрату визначається сітка червоних смуг або тяжів (сітчастий, або тубулярний, лімфангіт).

Активні і пасивні рухи кінцівок, оберти голови, зміна положення тіла викликають різке посилення болю в області флегмони.



Рис. 6. Вимушене положення кінцівки при глибокій флегмоні стегна та гомілки

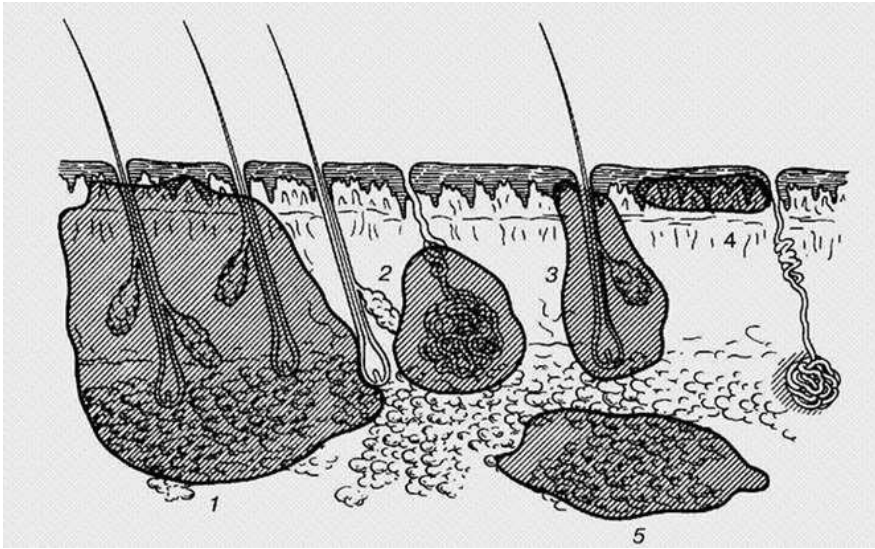
При глибоко розташованих (міжм'язових) флегмонах кінцівки її об'єм збільшується в порівнянні із здоровою. Вимірювання сантиметровою стрічкою дозволяє точніше визначити збільшення об'єму кінцівки. Іноді спостерігається вибухання тканини в зоні розташування флегмони. При пальпації визначається глибокий, різко болючий інфільтрат. Рухи кінцівки різко болючі, іноді виникає захисна (больова) контрактура м'язів у вигляді вимушеного положення кінцівки, при якому біль виражений у меншій мірі (Рис. 6). Регіонарні лімфатичні вузли збільшені і болючі. Виявлення при пункції гною підтверджує діагноз глибокої між м'язової флегмони.

На ший при слабо вираженій загальній клінічній картині гнійного запалення може визначатися інфільтрат дерев'янистої консистенції з синюватим забарвленням шкіри над ним - *дерев'яниста флегмона*. Інфільтрат мало болючий, спаяний зі шкірою, фасцією, апоневрозом, абсолютно нерухомий, поступово збільшується в розмірах. Нагноєння інфільтрату відмічається рідко. Перебігає захворювання латентно, температура тіла субфебрильна, явища інтоксикації слабо виражені.

Лікування флегмон оперативне. Лише у початковій стадії, коли очікується серозне запалення, допустиме консервативне лікування: ліжковий режим, спокій ураженої кінцівки, антибіотико-терапія, УВЧ-терапія, електрофорез з хімотрипсином. Ефективні новокаїнові блокади футлярів з антибіотиками по Вишневському. Поліпшення загального стану хворих, зменшення місцевих запальних явищ є сприятливими ознаками, що вказують на відмежування або зворотний розвиток процесу. За відсутності ефекту протягом 12-24 год або при прогресуванні процесу показана операція.

У екстреному порядку оперують хворих, що поступили пізно, з вираженою інтоксикацією, прогресуючим процесом, наявністю гнійного запалення. Під наркозом проводять розтин флегмони, видалення гною, некротизованих тканин. Розкривають гнійні набряки і кишени, рану ретельно промивають антисептичними розчинами, дрениують. Для забезпечення хорошого дренивання іноді роблять додаткові розрізи - контрапертури. Лікування після операції проводять за принципом

лікування гнійних ран.



Локалізація гнійних процесів в шкірі та підшкірній клітковині (схема).

1 – карбункул; 2 – гідраденіт; 3 – фурункул; 4 – бешиха; 5 – флегмона підшкірної клітковини.

Фолікуліт (*folliculitis*) - гнійне запалення волосяного мішечка. Можливі як одиничні, так і множинні ураження (Рис. 7). Вони локалізуються на будьякій ділянці шкірного покриву, де є довге, добре розвинене пушкове волосся.



Рис. 7. Множинний фолікуліт шкіри обох стегон

Етіологія і патогенез.

Розвиток фолікуліту обумовлений в основному золотистим стафілококом.

Проникнення мікробів у волосяний мішечок при порушеному відтоку вмісту викликає запалення (рис. 8). Розвитку фолікуліту сприяють виснаження, застуди, авітаміноз, хронічні захворювання, порушення обміну речовин.

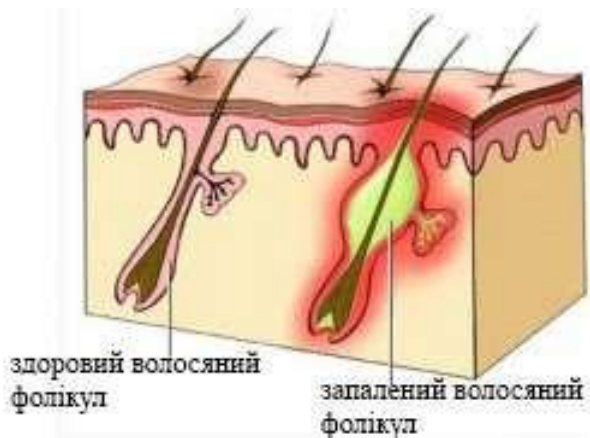


Рис. 8. Схема виникнення фолікуліта

За ступенем ураження фолікуліти діляться на:

Поверхневий фолікуліт. Для цього типу характерні гнійнички невеликого розміру (2-5 мм в діаметрі). Гнійнички мають напівкулясту або конічну форму, в центральній частині пронизані волосом, пов'язані безпосередньо з гирлами волосяних воронки. Навколо гнійників розташовується невеликий запальний ободок, пофарбований у рожево-червоний колір. Біль може бути відсутнім повністю або бути мінімальною. Тривалість захворювання 2-3 дні, після чого вміст гнійників перетворюється у коричневу скоринку. Після відторгнення кірки можуть залишатися вогнища пігментації і лущення.

Глибокий фолікуліт. Ця форма характеризується тим, що на шкірі утворюються хворобливі вузлики плотнотой консистенції, червоного кольору. Розмір вузликів може доходити до 10 мм, пустула пронизана волосом в центральній частині. Через 3-5 днів пустула зсихається, в результаті чого утворюється кірка жовтого кольору.

За кількістю запалених фолікулів захворювання класифікується на:

Одиничний фолікуліт;

Множинний фолікуліт.

Клінічні прояви і діагноз.

Фолікуліт є невеликою конусоподібною пустулою, що виступає над шкірою, в центрі якої знаходиться волосина. Пустулу оточує вузька смужка гіперемії. Навколо пустули пальпується невеликий інфільтрат. Після зменшення ознак запалення утворюється гнійна кірочка, яка, відпадаючи, залишає маленьку ранку з червоною блискучою поверхнею. Після епітелізації залишається на деякий час пляма синюшно-рожевого кольору. При локалізації фолікулів на волосяній частині голови визначаються запальні вузли, що зливаються між собою. Розм'якшуючись, інфільтрати призводять до утворення глибоких гнійних ходів. Після одужання на місці інфільтратів залишаються грубі рубці.

Лікування

При початковій формі захворювання застосовуються досить прості, але дієві способи лікування фолікуліту. Обробку гнійників виробляють 2%-м камфорним або саліциловим спиртом, 2%-м розчином зеленки, фукорцином або розчином

метиленової синьки. Застосовувати можна тільки 1% і 2% саліциловий спирт, великі концентрації - виключені. Саліцилова кислота входить до складу спеціально створених для шкіри кремів, гелів і лосьйонів серії Клерасіл.

У випадках, коли фолікуліт глибокий і скупчення гною значне, рекомендується розтин гнійників, видалення гною з наступною обробкою одним з перерахованих розчинів.

При глибокій формі фолікуліту рекомендовано накладати компреси з ихтиолом 1-2 рази на добу.

Хронічні рецидивні форми фолікуліту вимагають призначення більш сильних медикаментів. У цих випадках призначають препарати з групи сульфаніламідів, антибіотики. При цій формі також показана імуностимулюючі терапія.

При застосуванні місцевих засобів не рекомендується здавлювати область поразення або намагатися видавлювати гнійники, оскільки це збільшує ризик розвитку фурункула, а у важких випадках - флегмони.

З не медикаментозної терапії при фолікуліт добре зарекомендувало себе опромінення ультрафіолетовими променями. Через день або щодня призначаються суберітемних дози. Загальний курс становить 6-10 опромінень. Якщо фолікуліт розвинувся на фоні цукрового діабету, то додатково призначають коригуючу дієту. При нормалізації вуглеводного обміну ризик рецидивів захворювання набагато знижується.

Лікування окремих форм фолікуліту

Стафілококовий фолікуліт

Місцево призначають мазь мупіроцин 2 рази на день. Всередину призначають цефалексин, діклоксацілін, еритроміцин або метицилін. Антибіотик підбирається на підставі визначеної чутливості організму до антибактеріальних засобів.

Псевдомонадний фолікуліт

У важких випадках призначають ципрофлоксацин.

Фолікуліт, що викликається грамнегативними бактеріями

Антибіотики слід відмінити. Призначають місцеву терапію бензоїлпероксидом.

Грибкові фолікуліти

Призначають місцево специфічні протигрибкові засоби. Всередину рекомендується приймати ітраканозол, тербінафін, флуконазол.

Герпетичний фолікуліт

Призначають внутрішньо препарат ацикловір.

Виключаються застосування ванни і навіть зволоження фолікулів. Рекомендовано дотримання гігієнічних заходів. Шкіру навколо вогнищ протирають 2% саліциловим спиртом, волосся коротко обстригають. Фолікули розкривають стерильною голкою і обробляють йодною настоянкою, діамантовим зеленим для утворення кірочки.

При хронічному фолікуліті проводиться лікування супутніх захворювань, антибактеріальна терапія, імунотерапія, вітамінотерапія, корекція порушення обміну речовин (наприклад, при цукровому діабеті). Використовують фізіотерапевтичні засоби - УФ-опромінення осередку ураження, електрофорез стафілококового фагу або антибіотиків на уражену ділянку, діадинамо-терапію ділянки ураження та ін.

Прогноз

При фолікулітах прогноз вважається сприятливим. При значній глибині ураження можуть залишатися вогнища пігментації після відпадання кірки. Ускладнені фолікуліти спостерігаються рідко, але вони успішно лікуються лікарями.

За сприятливих умов пустула підсихає в корку, незабаром опадаючу, інфільтрат поступово розсмоктується і на місці колишнього фолікуліту через 67 днів залишається лише на деякий час пігментація або, при значній глибині ураження, рубчик.

Профілактичні заходи

Профілактичні заходи зводяться до комплексу гігієнічних заходів, своєчасному і правильному догляду за волоссям і шкірою.

Фурункул (*furunculus*) - гостре гнійно-некротичне запалення волосяного фолікула, сальної залози і навколишньої підшкірно-жирової клітковини (Рис. 9).



Рис. 9 Гістологічний препарат фурункула



Рис.10. Фурункул задньої поверхні шиї

Етіологія і патогенез. Найбільш частим збудником фурункульозу є золотистий стафілокок, рідше - інші гноєтворні мікроби. Сприятливими умовами для розвитку фурункула є ослаблення організму, порушення обміну речовин (частіше цукровий діабет), авітаміноз, шкірні захворювання. Розвиток фурункула починається з утворення гнійної пустули: після розповсюдження мікрофлори з волосяного мішечка в сосочковий шар шкіри виникає запальний інфільтрат. У центрі інфільтрату утворюється вогнище некрозу (некротичний стержень), навколо нього скупчується гній. Після відторгнення гною і некротичного стержня дефект шкіри заповнюється грануляцією з подальшим утворенням сполучної тканини.

Хворі на початку захворювання скаржаться на появу гнійника (пустули) або болючого ущільнення в товщі шкіри. З наростанням запалення приєднуються скарги на загальне нездужання, підвищення температури тіла, біль в області ущільнення, що наростає. Найбільш виражена болючість виявляється при локалізації фурункула на ділянках шкіри, які щільно прилягають до сусідніх тканин: на волосистій частині голови, потилиці, зовнішньому слуховому проході, тильній поверхні пальців.



Рис. 11 . Фурункул обличчя в стадії абсцедування

Клінічні прояви і діагноз.

При огляді хворих на початку захворювання в області запалення виявляється невеликий гнійник (пустула) з гіперемією шкіри навколо. Рідше можна виявити ущільнення в товщі шкіри і гіперемію шкіри над ущільненням, гнійник при цьому відсутній. У міру розвитку фурункула утворюється інфільтрат, що конусоподібно піднімається над шкірою, діаметром 0,5-1,5 см, що не має чітких меж. Шкіра над ним багряно-червоного кольору. У центрі інфільтрату з'являється покрита кіркою ділянка розм'якшення, з-під кірки виділяється невелика кількість гною. Після видалення гною в центрі інфільтрату визначається ділянка тканини зеленого кольору - верхівка некротичного стержня. З утворенням некротичного стержня кількість гнійних виділень збільшується, з гноєм і кров'ю відокремлюється і стержень. У центрі інфільтрату після видалення стержня з'являється досить глибока ранка, яка швидко заповнюється грануляцією і загоюється через 2-3 дні з утворенням втягнутого рубця, що помірно кровоточить.

Іноді при огляді на місці фурункула визначаються куляста припухлість, розм'якшення, незначні гнійні виділення. Це абсцедуючий фурункул, що утворився внаслідок повного гнійного розплавлення некротичного стержня і порушення відтоку

гною.

Виявлені при огляді хворих на шкірі червоні смуги, що йдуть від фурункула, свідчать про приєднання лімфангіту, збільшення і болючість при пальпації регіонарних лімфатичних вузлів - про приєднання лімфаденіту.

При локалізації фурункула на обличчі - верхній губі, повіках, надбрівних дугах - хворі іноді скаржаться на сильний головний біль, високу температуру тіла, які є ознаками ускладнення фурункула гнійним тромбофлебітом лицевих вен. Останній іноді супроводжується гнійним менінгітом внаслідок переходу запалення по венах обличчя через очну вену у кавернозний синус (Рис.11).

Приєднання таких симптомів хвороби, як переміжна лихоманка, озноб, підвищена пітливість, марення, затьмарення свідомості, блідість шкірних покривів, вказує на виникнення сепсису, а поява гнійників в інших органах (метастатичні абсцеси) підтверджує діагноз септикопемії.

У розвитку фурункула розрізняють три стадії:

- Стадію розвитку інфільтрату; -
- Стадію нагноєння і некрозу;
- Стадію загоєння.

Спочатку навколо волосяного фолікула з'являється підноситься, твердий інфільтрат яскраво-червоного кольору з нечіткими межами, що супроводжується почуттям поколювання або незначним болем. Поступово інфільтрат набуває форму щільної пухлини, яка розширюється, стає більш болючою; навколишні тканини набрякають (в області повік, щік, губ набряклість може бути різко вираженою).

На 3-4 добу настає друга стадія: фурункул сягає від 1 до 3 см в діаметрі, в центрі його формується гнійно-некротичний стержень з пустолюю на поверхні. Фурункул набуває форму конусоподібної пухлини з гладкою, лискучою шкірою (**РИС.12.**). У цей період болі стають різкими, температура може підвищитися до 37-38 ° С, можуть з'явитися симптоми інтоксикації (загальне нездужання, розбитість, головні болі та ін.). Далі кришка пустули мимовільно або штучно розкривається і з фурункула виділяється гнійне, іноді з домішкою крові вміст, а потім жовто-зелена некротична «пробка» (некротичний стрижень).



Рис. 12. Фурункул передпліччя, що ускладнився флегмоною передпліччя
Після видалення або відторгнення стержня набряклість, інфільтрація і болю

зникають, що залишається кратер фурункула виконується грануляціями і протягом 2-3 днів рубцюється. Рубець спочатку синьо-червоний, поступово стає білим, іноді ледь помітним. При звичайному перебігу процесу цикл розвитку фурункула триває 8-10 днів.

При стертому перебігу процесу утворюється болючий інфільтрат без нагноєння і некрозу. При невеликих розмірах фурункул від фолікуліту відрізняє освіту невеликого центрального некротичного стрижня. У ослаблених хворих, виснажених іншими захворюваннями, або при нераціональному лікуванні фурункул може трансформуватися в абсцес (абсцедируючий або флегмонозний фурункул).

Фурункули можуть локалізуватися на будь-якій ділянці шкірного покриву, крім шкіри долонь і підошов, де немає волосяних фолікулів. Одиночні фурункули особливо часто виникають на потилиці, шкірі передпліч, попереку, живота, сідниць, нижніх кінцівок. Фурункули зовнішнього слухового проходу відрізняються значною болючістю, а верхні губи дуже небезпечні через можливість тромбозу лімфатичних і венозних шляхів з утворенням септичних флебітів мозкових судин і загальним сепсисом. При локалізації фурункула на шії, грудей, стегні, поблизу лімфатичних вузлів можуть розвинутися гострий лімфангіт і лімфаденіт. При фурункулах можуть спостерігатися метастази в печінку, нирки та інші внутрішні органи. Всі ці ускладнення роблять фурункули в деяких випадках вельми серйозним захворюванням. Ускладнень в перебігу фурункула можуть сприяти спроба його видавлювання, травмування при голінні, нераціональне місцеве лікування і локалізація на шкірі обличчя, в носогубного трикутника, на шкірі і слизових оболонках носа.

Про фурункульозі кажуть при множині (хоча це буває не завжди) і рецидивуючому висипанні фурункулів (Рис.13). За перебігом фурункульоз буває гострим (триває від декількох тижнів до 1-2 міс. Та супроводжується появою великої кількості фурункулів) і хронічним (невелика кількість фурункулів з'являється з короткими інтервалами або безперервно протягом ряду місяців).



Рис. 13. Фурункульоз

Лікування фурункула залежить від стадії процесу

В періоді інфільтрації застосовують ультрафіолетове опромінення в ерітемних дозах. В стадії дозрівання виробляють обколювання в окружності інфільтрату

розчинами антибіотиків і новокаїну (в умовах хірургічних відділень).

Створюють спокій для ураженої частини тіла, на кінцівки накладають знімні гіпсові лонгет. Якщо запальний процес не купується, блокади повторюють щодня або через день до відходження некротичного стрижня. Накладають пов'язки з 1% розчином азотнокислого срібла, які щодня міняють.

Зазвичай одноразове обколювання на ранніх стадіях фурункульозу призводить до швидкого одужання. Рідко доводиться робити дворазову блокаду.

Для інших стадій характерні активізація, відмежування запального процесу, після чого швидко настає одужання.

Порожнини фурункулів що відкрилися промивають 3% розчином перекису водню і щодня роблять перев'язки з гіпертонічним розчином хлориду натрію до очищення порожнини від некротичних мас. Потім через кожні 2-3 дні накладають пов'язки з маззю Вишневського, а при наявності грануляцій - індиферентні жирові пов'язки (із стерильним вазеліновим маслом, риб'ячим жиром, синтомициновою емульсією та ін.).

Категорично протипоказано видавлювання фурункула, так як це може привести до генералізації інфекції і розвитку загрозливих життю ускладнень. Стержень видаляють тільки після його повного відділення від оточуючих тканин. Шкіру в окружності фурункула обробляють спиртом, діамантовим зеленим або метиленовим синім. Також рекомендується застосовувати іхтіол. Препарат має бактерицидну, кератопластичну, місцеву знеболювальну і протизапальну (завдяки звуженню судин) дію. Іхтіолом густо змазують фурункул і покривають розпушеній ватою. При підсиханні утворюється «іхтіолова коржик», яка легко змивається теплою водою. Перев'язки слід робити двічі на день. Не слід накладати іхтіол на вже розкритися фурункул, так як це буде перешкоджати відтоку гною і відторгнення некротичного стрижня.

До хірургічного лікування вдаються при абсцедируючих фурункулах, флегмонах, запущених карбункулах та інших важких ускладненнях. Операція полягає в проведенні розрізу під місцевою анестезією. Післяопераційний період нічим не відрізняється від місцевого лікування вскрившихся фурункулів. Застосовують і повне висічення фурункула з накладенням первинних швів.

Лікування фурункула необхідно проводити до повного розсмоктування інфільтрату, так як недолікований фурункул є причиною ускладнень. В комплексному лікуванні фурункулів застосовують УВЧ, ультрафіолетове опромінення, солюкс. Не рекомендується призначати масаж шкіри на місці колишніх фурункулів. Неприпустимі зігріваючі компреси, припарки і інші вологі процедури, так як вони викликають мацерацію шкіри навколо фурункулів, що полегшує поширення інфекції, сприяє появі нових фурункулів.

Хворі з фурункулом обличчя підлягають терміновій госпіталізації в хірургічне відділення, де проводиться місцеве і загальне лікування, що включає антибіотико-

терапію. Хворим призначають ліжковий режим, протерту їжу.

При рецидивуючих поодиноких фурункулах і фурункульозі необхідне спеціальне обстеження хворих, що дозволяє виявити порушення обміну речовин (цукровий діабет, авітаміноз). З метою підвищення стійкості організму до стафілококової інфекції проводять імунізацію стафілококовим анатоксином.

Карбункул (*carbunculus*) - гостре розлите гнійний-некротичне запалення декількох волосяних мішечків і сальних залоз, що супроводжується утворенням загального інфільтрату і некрозом шкіри і підшкірної клітковини внаслідок тромбозу судин (Рис. 14)



Рис. 14 Карбункул сини

Етіологія і патогенез. Найбільш частий збудник карбункулу- золотистий стафілокок, рідше - стрептокок, іноді - змішана інфекція (стафілокок і стрептокок). Факторами, що призводять до розвитку карбункулу є ослаблення загальної резистентності організму при виснажливих захворюваннях, гіпо- і авітамінозах, хворобах обміну речовин (цукровий діабет).

Основна локалізація карбункулу- задня поверхня шиї, потилиця, верхня і нижня губа, спина, поперек.

Захворювання починається з появи інфільтрату, що охоплює декілька волосяних фолікулів і сальних залоз. Виникають розлади кровообігу, зумовлені місцевим тромбозом судин з утворенням некрозу шкіри, підшкірної клітковини, іноді і глибше розташованих тканин. Разом з некрозом відбувається гнійне розплавлення тканин з виділенням гною через отвори волосяних фолікулів. Після відторгнення утворюється гнійна рана з глибоким дефектом тканин, загоєння якої відбувається вторинним натягом.

Клінічні прояви і діагноз. Хворі скаржаться на сильний біль, наявність болючого інфільтрату, підвищення температури тіла, озноб, нездужання, слабкість, розбитість, втрату апетиту, головний біль. При зборі анамнезу уточнюють можливу наявність

цукрового діабету, авітамінозу, виснаження.

При обстеженні хворих, окрім загальних ознак гнійного запалення (підвищення температури тіла, почастішання пульсу), виявляється синьобагряна припухлість в області задньої поверхні шиї, спини, попереку, обличчя, рідше - кінцівок. На початку захворювання може бути декілька інфільтратів, які потім зливаються між собою з утворенням вираженої припухлості, що піднімається над поверхнею шкіри. Шкіра над інфільтратом напружена, блискуча, з інтенсивним синьо-багряним забарвленням в центрі, до периферії вона поступово блідне. На поверхні інфільтрату визначається декілька гнійнонекротичних пустул, які в центрі зливаються між собою з утворенням обширного некрозу шкіри. Стоншена ділянка некрозу проривається в декількох місцях з утворенням отворів (симптом «сита»), з яких виділяється гній (Рис. 15).



Рис. 15 . Симптом «сита» при карбункулі шиї

Інфільтрат щільної консистенції, різко болючий, навколо нього - виражений набряк тканин. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені і болючі (лімфаденіт), рідше спостерігається лімфангіт.

При самостійному відторгненні тканин, що некротизувалися, в центрі інфільтрату утворюється велика порожнина, покрита сіро-зеленими некротичними тканинами, з рясним відділенням гною.

Якщо при спостереженні за хворим виявляється збільшення набряку тканин, прогресування некрозу, наростання симптомів загальної інтоксикації (тахікардія, головний біль, слабкість), озноб, підвищена пітливість, лімфангіт, лімфаденіт, тромбофлебіт, це слід розцінювати як несприятливий перебіг карбункула, розвиток флегмони, сепсису.

Особливу небезпеку являє собою карбункул обличчя через можливий розвиток менінгіту.

Карбункул слід диференціювати з сибірско-виразковим карбункулом, для якого характерні наявність геморагічної бульбашки, відсутність гнійних виділень, безболісність інфільтрату, різко виражений набряк тканин; некротична тканина

чорного кольору, що утворюється, і оточена дрібними бульбашками з геморагічним вмістом. У вмісті бульбашок знаходять сибіркову паличку.

Сибірко-виразковий карбункул. Збудник інфекції - сибірковиразкова бацила (*Bacillus anthracis*) - крупна грампозитивна нерухома паличка довжиною 6-10 мкм, шириною 1-1,5 мкм. У живому організмі збудник інфекції існує у вегетативній формі, в навколишньому середовищі утворює надзвичайно стійкі спори. Під дією текучого пари в автоклаві при $t^{\circ} 110^{\circ}$ спори гинуть через 40 хв, при кип'ятінні зазвичай через 30-60 хв. Вегетативні форми мало стійкі, чутливі до пеніциліну, антибіотиків тетрациклінової групи, левоміцетину, стрептоміцину, неоміцину.

Шляхи зараження людини різноманітні. Звичайно зараження відбувається при попаданні збудника інфекції на пошкоджену шкіру при догляді за хворими тваринами, розтині трупів, знятті шкури та обробленні туші. Зараження можливе при контакті з різними видами сировини, від хворих тварин (шкіра, овчина, шерсть, щетина та ін.), і виробами з них. Становлять небезпеку і містять спори сибірської язви ґрунт, гній.



Сибірко-виразковий карбункул на кисті

Вхідними воротами збудника зазвичай є пошкоджена шкіра, рідше слизові оболонки дихальних шляхів і шлунково-кишкового тракту. Екзотоксин збудника інфекції викликає коагуляцію білків, набряк тканин, інтоксикацію аж до розвитку інфекційно-токсичного шоку. Розрізняють шкірну і септичну форми хвороби. Септична форма зустрічається приблизно в 1% випадків.



Сибірко-виразковий карбункул на обличчі

При шкірної формі в основному вражаються відкриті ділянки шкіри (верхні кінцівки, голова і ін.) (Рис. 16). З розвитком сибиркового карбункула. Він являє собою вогнище геморагічно-некротичного запалення глибоких шарів шкіри, що супроводжується набряком і деструкцією тканин в центрі вогнища з утворенням бурочорною кірки (Рис. 17.). В регіонарних лімфатичних вузлах, куди проникає збудник інфекції, відзначається лімфаденіт, що перешкоджає зазвичай генералізації процесу.

Лікування карбункула

Лікування карбункула в початковій стадії консервативне. Воно включає повний спокій ураженого органу. При карбункулах обличчя хворим необхідний ліжковий режим. Їм забороняють розмовляти, призначають рідку їжу. Після обробки карбункула 70% етиловим спиртом накладають асептичну пов'язку, призначають УВЧ-терапію. Парентерально вводять антибіотики, перорально - сульфаніламідні препарати тривалої дії. При карбункулах у хворих, що страждають цукровим діабетом, необхідна корекція порушень обміну речовин, ретельне проведення інсулінотерапії, що зменшує розвиток запального інфільтрату і некрозу.

Безуспішність консервативної терапії протягом 2-3 днів, наростання некрозу, гнійна інтоксикація є показами до операції, яку виконують під наркозом. Хрестоподібним розрізом розтинають інфільтрат до фасції і відсікають некротизовані тканини на всьому протязі, відокремлюючи їх від фасції, шкіри, розкривають гнійні набряки (Рис.18, 19). Кровотеча при цьому незначна (судини в області запального інфільтрату тромбовані), вона припиняється при введенні в рану тампонів з гіпертонічним розчином натрію хлориду або з протеолітичними ферментами.

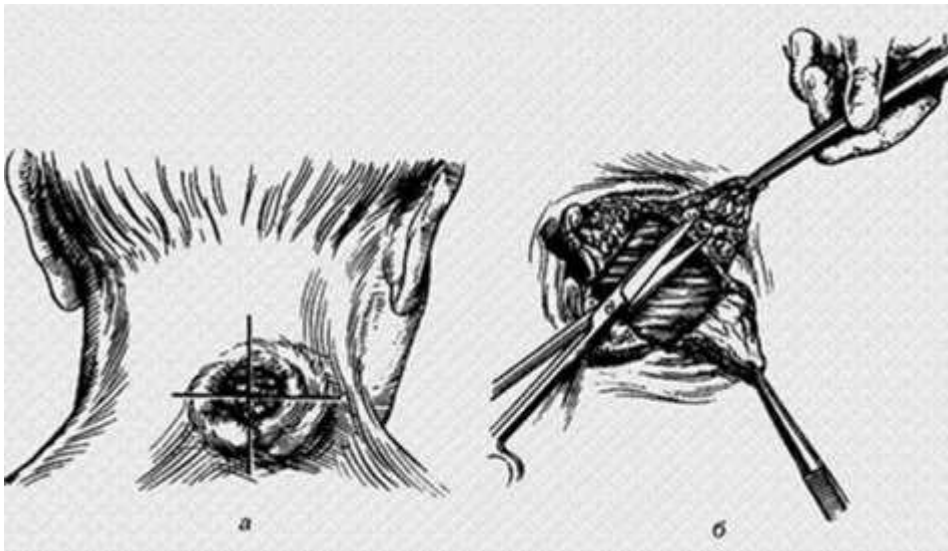


Рис. 18. Розтин карбункула (а) і відсікання некротизованих тканин (б)



Рис.19. Розкритий карбункул сідниці

На обличчі карбункул розкривають лінійним розрізом після його абсцедування. У післяопераційному періоді лікування карбункулу проводять за принципом лікування гнійних ран, для остаточного видалення некротичних тканин застосовують протеолітичні ферменти.

При своєчасно початому лікуванні карбункулу прогноз сприятливий, але у виснажених хворих з важкою формою цукрового діабету, а також при карбункулі обличчя не виключена можливість поганого результату.

ЗАНЯТТЯ № 23

Тема: Гострі гнійні захворювання м'яких тканин: гідраденіт, мастит, бешиха, лімфаденіт, лімфангоїт, парапроктит.

Мета: Ознайомити студентів із визначенням поняття гострі гнійні захворювання м'яких тканин. Визначити основні місцеві та загальні клінічні прояви гострої гнійної інфекції м'яких тканин залежно від її виду, засвоїти алгоритм діагностичного пошуку, сучасні підходи до хірургічного та консервативного лікування, шляхи профілактики гострих гнійних захворювань м'яких тканин.

Професійна орієнтація здобувачів вищої освіти.

Гостра хірургічна інфекція займає одне із чільних місць в структурі хірургічних хвороб. Сьогоднішні приблизно 35-40% хворих хірургічних стаціонарів складають пацієнти з гнійно-запальними захворюваннями. Частота інфекційних ускладнень досягає 14-20%. Летальність після оперативних втручань до 40% зумовлена гнійно-септичними ускладненнями. Збільшилась кількість хворих із обширними гнійними процесами, які призводять до розвитку септичних станів. Ці вражаючі цифри переконливо свідчать про актуальність і невирішеність проблеми гнійної інфекції в хірургії, яка має ще й велике соціальне значення.

Методика виконання практичної роботи.

Робота 1. Суб'єктивне обстеження хворих з гострими гнійними захворюваннями м'яких тканин.

Робота 2. Об'єктивне обстеження хворих з гострими гнійними захворюваннями м'яких тканин.

Робота 3. Лабораторно-інструментальне обстеження хворих з гострими гнійними захворюваннями м'яких тканин, та інтерпретація отриманих даних.

Робота 4. Скласти алгоритм хірургічного та консервативного лікування обстеженого хворого.

Робота 5. Спостереження за оперативним лікуванням та перев'язками тематичних хворих.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ, ЯКІ РОЗГЛЯДАЮТЬСЯ НА ЗАНЯТТІ

1. Визначення поняття та фактори розвитку гострих гнійних захворювань м'яких тканин;
2. Загальна характеристика гострих гнійних захворювань м'яких тканин;
3. Гідраденіт. Етіологія і патогенез, клінічні прояви. Діагностика, лікування;
4. Масти. Етіологія і патогенез, клінічні прояви. Діагностика, лікування;
5. Бешиха. Етіологія і патогенез, клінічні прояви. Діагностика, лікування;
6. Лімфаденіт. Етіологія і патогенез, клінічні прояви. Діагностика, лікування;
7. Лімфангоїт. Етіологія і патогенез, клінічні прояви. Діагностика, лікування;
8. Парапроктит. Етіологія і патогенез, клінічні прояви. Діагностика, лікування

Тестові завдання та ситуаційні задачі:

1. До факторів розвитку гнійних захворювань м'яких тканин:

- А. Збудник інфекції;
 - Б. Вхідні ворота інфекції;
 - В. Макроорганізм і його реакції;
 - Г. Патогенність мікрофлори; Д. Всі перераховані фактори.
2. Найчастіше збудником гнійних захворювань м'яких тканин виступає:
- А. Фузобактерії;
 - Б. Грибки;
 - В. Псевдомонади;
 - Г. Золотистий стафілок;
 - Д. Пептострептококи.
3. Гідраденіт - це:
- А. Гнійне запалення апокринових потових залоз;
 - Б. Порушення цілісності шкірного чи слизового покриву;
 - В. Гнійне запалення лімфатичних вузлів кровоносної судини; Г. Гнійне запалення кровоносних судин;
 - Д. Гнійне запалення слинних залоз.
4. Мастит за формою протікання поділяють лише на: ? А.
- Набрякова форма;
 - Б. Інфільтративна форма;
 - В. Гнійно-деструктивна форма;
 - Г. Інфільтративна форма, Гнійно-деструктивна форма;
 - Д. Набрякова форма, Інфільтративна форма, Гнійно-деструктивна форма;
5. Вхідними воротами інфекції при маститі найчастіше є: А.
- Гематогенний шлях;
 - Б. Тріщини сосків;
 - В. Лімфогенний шлях;
 - Г. Ендогенні осередки інфекції; Д. повітряно-крапельний шлях.
6. Запальний процес в молочних протоках називають: А.
- Ареоліт;
 - Б. Панмастит;
 - В. Галактофоріт;
 - Г. Аденіт;
 - Д. Інтерстиційний мастит;
7. До загальних принципів лікування гнійних захворювань м'яких тканин в першу чергу відносять:
- А. Лікування проводиться у відповідності до фази запалення;
 - Б. Хірургічне втручання в ділянці гнійного осередку;
 - В. Лікування повинне бути комплексним;
 - Г. направленим на всі ланки патогенезу хірургічної інфекції;
 - Д. Створення функціонального спокою ураженого органу.
8. Вкажіть найпоширенішу локалізацію мастита:
- А. Підшкірний;
 - Б. Ретромамарний
 - В. Інтерстиційний;
 - Г. Інтрамамарний;
 - Д. Галактофоріт.

9. Хвора звернувся до хірурга зі скаргами на сильний біль, наявність болючого інфільтрату на правій молочній залозі, підвищення температури тіла, озноб, загальну слабкість, втрату апетиту. Об'єктивно: наявна

припухлість по передній поверхні правої молочної залози, розміром 4,5х5 см. З гіперемією, помірним набряком, щільної консистенції, болюча. Зякою патологією звернулася пацієнтка та яке лікування потрібно застосувати?

Здобувач вищої освіти повинен знати:

1. Етіологію і патогенез гострих гнійних захворювань м'яких тканин;
2. Фактори неспецифічного та специфічного захисту організму;
3. Особливості будови шкіри та підшкірної клітковини, залежно від анатомічної локалізації;
4. Клінічну картину перебігу гострих гнійних захворювань м'яких тканин;
5. Місцеві та загальні симптоми запалення;
6. Особливості кровопостачання на обличчі;
7. Особливості перебігу гнійних захворювань м'яких тканин, залежновід нозологічної форми ураження;
8. Хірургічні доступи при різних видах гнійних захворювань м'яких тканин;
9. Принципи лікування гнійних захворювань м'яких тканин, залежно від виду патології;
10. Профілактику ускладнень;

Здобувач вищої освіти повинен вміти:

1. Виділити основні ознаки гострих гнійних захворювань м'яких тканин;
2. Визначити основні місцеві та загальні симптоми запалення;
3. Скласти алгоритм індивідуального діагностичного пошуку;
4. Визначити роль додаткових лабораторно-інструментальних методів дослідження з метою встановлення діагнозу;
5. Обґрунтувати діагноз у конкретного пацієнта в залежності від нозологічної форми ураження;
6. Провести диференціальну діагностику виду ураження;
7. Скласти та обґрунтувати план індивідуального консервативного та хірургічного лікування;
8. Сформулювати основні принципи профілактики ускладнень.

Еталони відповідей на тести та ситуаційні задачі:

1 – Д.

2 – Г.

3 – А.

4 – Д.

5 – Б.

6 – В.

7 – Б.

8 – Г.

9 – мастит, набрякова форма, Консервативна терапія. При ознаках абсцедування – оперативне лікування.

Заняття 23.

Гострі гнійні захворювання м'яких тканин: гідраденіт, мастит, бешиха, парапроктит.

Гострі гнійні захворювання лімфатичних вузлів та судин: лімфаденіт, лімфангоїт.

Гідраденіт (hidradenitis) - гнійне запалення апокринових потових залоз.

Етіологія і патогенез. Гідраденіт викликається в основному золотистим стафілококом, що проникає через вивідну протоку потової залози. Провокуючими факторами щодо розвитку захворювання служать недотримання особистої гігієни, підвищена пітливість, забруднення шкіри, захворювання шкіри (дерматит, екзема).

У потовій залозі розвивається запальна інфільтрація тканин з подальшим гнійним розплавленням.

Клінічні прояви і діагноз. При обстеженні хворих виявляється болюча припухлість - частіше в паховій, рідше в паховій або перианальній ділянках (місцях розташування апокринових потових залоз) (рис.20). З анамнезу вдається з'ясувати наявність провокуючих факторів: підвищеної пітливості, недотримання правил гігієни, застосування депіляторів, гоління волосся в пахових западинах. Захворювання починається гостро, з появи невеликого болючого вузлика, який збільшується в діаметрі до 1-2 см і різко виступає над поверхнею навколишньої шкіри.



Рис.20 .Гідраденіт лівої підпахвової ділянки стадія інфільтрації



Рис.21. Гідраденіт лівої підпахової ділянки стадія абсцедування

При огляді відмічається припухлість багряно-червоного кольору. При залученні до процесу декількох потових залоз вузли зливаються в щільний інфільтрат, який може займати всю пахову западину. Одиночні вузли розташовуються поверхнево, спаяні з шкірою. Через 10-15 днів в центрі припухлості з'являється розм'якшення, визначається флуктуація (Рис.21.), з інфільтрату, що розкрився, починає виділятися сметано-подібний гній. Після відходження гною настає загоєння з формуванням рубця (Рис. 22). Захворювання може рецидивувати.



Рис. 22. Рубці пахової западини після перенесеного гідраденіту

При залученні до процесу навколишньої підшкірно-жирової клітковини може розвинутися флегмона, при залученні лімфатичних вузлів - лімфаденіт.

На відміну від фурункула виступаючий інфільтрат не має фолікулярної пустули і некротичного центру. Для пахового лімфаденіту характерні глибоке розташування інфільтрату, збільшених лімфатичних вузлів, відсутність спаяності пухлино-подібного утвору з шкірою.

Для лікування гідраденіту використовують антибіотики, сульфаніламід тривалої дії. Проводять імунізацію стафілококовим анатоксином. У паховій западині збривають волосся, шкіру протирають спиртом, одеколоном, змащують 3% розчином діамантового зеленого. Застосовують фізіотерапію - УВЧ, УФ-опромінення.

При абсцедуванні гідраденіту проводять хірургічне лікування, розтин абсцесу, видалення гною. При тривалому безуспішному лікуванні гідраденіту і загрозі розвитку сепсису розтинають всю жирову клітковину в паховій западині, як при

карбункулі.

Мастит (*mastitis*) - запалення паренхіми та інтерстиціальної тканини молочної залози. Гострий мастит в основному зустрічається в перших 2 тижні післяпологового періоду у жінок, які годують молоком - післяпологовий (лактаційний) мастит, рідше - у жінок, що не мають лактації та дуже рідко - у вагітних. Частота розвитку післяпологового маститу коливається від 1,5 до 6% (по відношенню до числа пологів). Виникненню маститів сприяє зміна видового складу збудників гнійної інфекції, їх антигенних властивостей і антибіотико-резистентності. Зазвичай мастит розвивається в одній молочній залозі, двосторонній мастит зустрічається рідко.

Класифікація маститу

Набрякова форма (Рис.23).

Інфільтративна форма (Рис.24).

**Гнійно-деструктивна форма
абсцедуючий мастит; . (Рис.25)**

флегмонозний мастит;(Рис.26) 3) гангренозний мастит.(Рис.27)



Рис.23. Набрякова форма маститу



Рис.24. Інфільтративна форма маститу.

Етіологія і патогенез. Збудником мастита частіше є стафілокок у вигляді монокультури і в асоціаціях з кишковою паличкою і стрептококом, рідше - в ізольованому вигляді кишкова паличка або стрептокок, іноді зустрічаються протей, синьогнійна паличка, анаеробна флора, гриби. Виділяють також специфічні форми, що рідко зустрічаються, мастита - туберкульозний, сифілітичний. Джерелом інфекції є бактеріоносії і хворі із стертими формами гнійний-запальних захворювань, які оточують пацієнта. Першочергове значення у виникненні маститу має внутрішньолікарняна інфекція.



Рис.25 .Гнійно-деструктивна форма маститу (абсцедуючий мастит)



Рис.26. Гнійно-деструктивна форма маститу (флегмонозний мастит).



Рис.27. Гнійно-деструктивна форма маститу (гангренозний мастит)

Вхідними воротами інфекції найчастіше є тріщини сосків. Можливе також і інтра-каналікулярне проникнення інфекції при годуванні грудьми або зціджуванні молока; рідше розповсюдження інфекції відбувається гематогенним і лімфогенним шляхами з ендогенних осередків інфекції. Наявність патогенних бактерій на шкірі і сосках матері, а також в ротовій порожнині дитини не завжди приводить до маститу. Сприяючими моментами для розвитку захворювання є ослаблення організму матері супутніми захворюваннями, зниження імунобіологічної реактивності організму, важко протікаючі пологи (особливо перші або крупним плодом), різні ускладнення пологів і післяпологового періоду (крововтрата, інфекція родових шляхів і ін.). Істотним чинником, сприяючим захворюванню, є порушення відтоку молока з розвитком його застою, що нерідко спостерігається у породіль у зв'язку з

недостатністю молочних проток, неправильною будовою сосків і порушеннями функціональної діяльності молочної залози. При попаданні мікробів в розширені молочні протоки молоко згущується, стінки проток набрякають, що посилює застій молока і при пошкодженні епітелію проток сприяє проникненню мікробів в тканину залози.

Особливостями гнійного процесу в залозистих органах є слабо виражена здатність до його відмежування і майже необмежене розповсюдження із залученням до запалення все більшої кількості залозистої тканини. Це розповсюдження нерідко не зупиняється і при розтині вогнища, після чого утворюються все нові і нові абсцеси в паренхімі залози.

Запальний процес в залозі може обмежуватися запаленням молочних проток (**галактофоріт**), яке супроводжується виділенням молока з домішками гною, або запаленням залоз в ділянці ареоли (**ареоліт**). Під час переходу процесу на тканину і його розвитку можуть послідовно спостерігатися фази серозного і гнійного запалення, нерідко з вираженими деструктивними змінами. У фазі серозного запалення тканина залози просякнута серозною рідиною, навколо судин відмічається скупчення лейкоцитів. При прогресуванні запального процесу серозне просякання паренхіми молочної залози змінюється дифузною гнійною інфільтрацією з дрібними вогнищами гнійного розплавлення, які в подальшому зливаються, утворюючи абсцеси. Останні внаслідок різкого стоншення між часточкових перегородок, обумовленого запальним процесом і збільшенням секреторного апарату під час лактації, можуть зливатися і прориватися в підшкірну клітковину або в ретромаммарний простір (Рис.28).

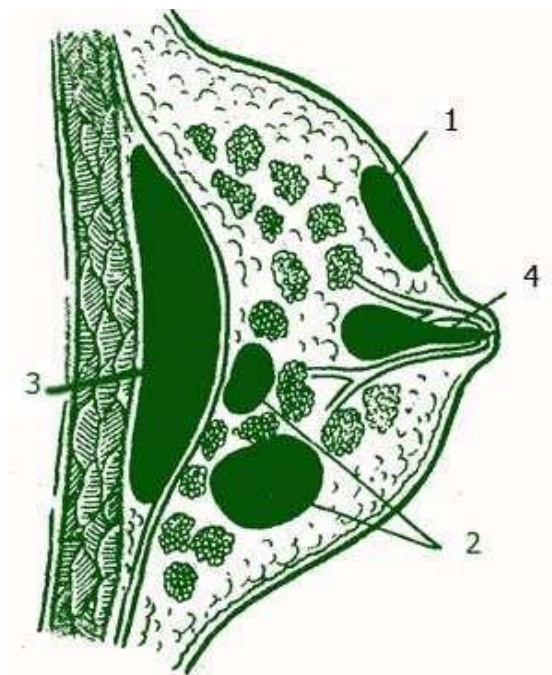


Рис.28. Локалізація гнійників при маститі.

1 - підшкірний; 2 - інтрамаммарний; 3 - ретромаммарний; 4 - галактофоріт.

Найбільш часта локалізація гнійників – інтра-маммарна, субареолярна. При розташуванні абсцесу в часточках на задній поверхні залози він може розкриватися в клітковинний простір позаду неї з утворенням рідкісної форми ретромаммарного

абсцесу. Іноді унаслідок залучення до запального процесу судин і їх тромбування настає некроз окремих ділянок залози, розвивається гангренозна форма мастита.

У основі хронічного гнійного маститу лежить утворення дрібних абсцесів з вираженою індурацією навколишніх тканин. Розвивається він як наслідок неправильно проведеного лікування гострого маститу (нераціональне місцеве застосування антибіотиків шляхом повторних введень їх в запальний інфільтрат).

Розрізняють гострий і хронічний мастит. Запальним процесом може уражатися переважно паренхіма (паренхіматозний мастит) або інтерстицій молочної залози (інтерстиційний мастит). Проте розмежувати ці форми на підставі клінічних даних практично не є можливим, тим більше що найчастіше вони комбінуються один з одним.

Для практичних цілей найбільш прийнятною є клінічна класифікація гострого маститу з урахуванням перебігу запального процесу: серозний (початкова стадія), гострий інфільтративний і деструктивний - абсцедуючий, флегмонозний, гангренозний. У групі хронічних маститів розрізняють гнійну і негнійну форми.

Клінічні прояви і діагноз. Своєчасна діагностика початкових форм мастита і своєчасно розпочате лікування дозволяють в більшості випадків досягти зворотного розвитку процесу, попереджають його перехід в гнійну, деструктивну фазу.

Гострий запальний процес в молочній залозі необхідно диференціювати з гострим застоєм молока. У жінок після перших пологів застій молока зустрічається в 2 рази частіше. Хворі скаржаться на відчуття тяжкості і напруги в залозі, яке поступово посилюється. Пухлиноподібний утвір відповідає контурам часточок молочної залози, він достатньо рухомий, з чіткими межами, горбистою поверхнею, безболісний. При натисканні на нього молоко виділяється вільно, зціджування безболісне. Після зціджування настає полегшення. Загальний стан дещо погіршується, температура тіла, клінічні аналізи крові частіше залишаються нормальними. Гострий застій молока частіше буває двостороннім і розвивається в терміни припливу молока (на 3-5-й день після пологів).

Віддиференціювати початкові форми мастита від гострого застою молока не завжди легко, тому будь-яке набрякання молочних залоз, що протікає з підвищенням температури тіла, слід вважати серозною стадією мастита. Це дозволяє своєчасно розпочати лікування і попередити перехід процесу в гнійну фазу.

При проникненні гнійної мікрофлори застій молока через 2-4 дні переходить в запалення - серозна фаза мастита. Захворювання починається гостро, з ознобу, підвищення температури тіла, пітливості, слабкості, розбитості, різкого болю в залозі. Залоза збільшена, при пальпації болюча, інфільтрат визначається нечітко. Зціджування молока болюче і не приносить полегшення. У крові лейкоцитоз до $10,0-12,0 \cdot 10^9/\text{л}$; ШОЕ до 20-30 мм/год. При несвоєчасно розпочатому лікуванні через 3-6 днів процес може перейти в інфільтративну фазу з вираженими клінічними ознаками запалення, важким загальним станом. Спостерігається підвищення температури тіла до 38-40 градусів. Пальпаторно пухлино-подібний утвір має чіткіші контури.

Запальний процес призводить до зміни кислотності молока у бік збільшення рН, що пов'язане з підвищенням активності лужної фосфатази. При мікроскопічному

дослідженні клітинного складу секрету молочних залоз визначається велика кількість лейкоцитів.

Перехід початкових форм мастита в гнійну фазу запалення характеризується посиленням загальних і місцевих симптомів запалення. Температура тіла постійно висока або гектичного характеру. Інфільтрат в залозі збільшується, гіперемія шкіри наростає, з'являється флюктуація в одній з ділянок залози.

Вкрай важкий стан хворих спостерігається при гангренозній формі маститу: температура тіла підвищується до 40-41 °С, пульс - до 120-130 в хвилину, молочна залоза різко збільшена, шкіра набрякла, з міхурами, наповненими геморагічним вмістом, з ділянками некрозу. Набряклість розповсюджується на навколишні тканини. У крові - високий лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво і токсичною зернистістю лейкоцитів; у сечі з'являється білок.

Перебіг маститу може ускладнюватися лімфангітом, лімфаденітом і (рідко) сепсисом. Після розтину гнійників, особливо мимовільного, можуть утворюватися молочні нориці, які закриваються самостійно протягом тривалого часу.

Лікування початкових форм мастита консервативне, гнійних - оперативне. При появі ознак застою молока залозі надають піднесене положення за допомогою мобілізуючих пов'язок або ліфчика, які повинні підтримувати, але не здавлювати залозу. Для спорожнення залози відсмоктують молоко молоко-відсмоктувачем; годування грудьми не припиняють, обмежують прийом рідини, призначають окситоцин і но-шпу. При серозному і інфільтративному маститі застосовують антибіотики (напівсинтетичні пеніциліни, аміноглікозиди, цефалоспорини, макроліди), сульфаніламід (у поєднанні з антибіотиками), інфузійну терапію з введенням кровозамінних рідин, гемодезу, білкових препаратів, сольових розчинів; використовують також засоби, що підвищують захисні сили організму (γ-глобулін і ін.). Обов'язкове регулярне зціджування молока (для попередження застою в залозі). Зворотному розвитку процесу сприяють ретроамарні новокаїнові блокади з антибіотиками і протеолітичними ферментами: 70-80 мл 0,5% розчину новокаїну, 500 000 ЕД канаміцину і 10 міліграм трипсину або хімотрипсину. При серозній і інфільтративній формах мастита для прискорення зворотного розвитку процесу застосовують електричне поле УВЧ, УЗ, УФ-опромінення залози. Всі процедури проводять після спорожнення залози. При важкому перебігу маститу рекомендують придушення лактації комбінацією естрогену з андрогенами.

При гнійному маститі показана операція, яку виконують під наркозом; лише при невеликих поверхнево-розташованих гнійниках можна використовувати інфільтраційну анестезію, доповнену ретроамарною новокаїною блокадою. Проводять широкі і достатньо глибокі розрізи молочної залози, видаляють всі некротизовані тканини і скупчення гною. Інтраамарні гнійники розкривають радіальними розрізами. Гній видаляють, порожнину гнійника обстежують пальцем, розділяють перемички, промивають розчином перекису водню і осушують. Потім краї розрізу розводять гачками і при хорошому освітленні оглядають порожнину абсцесу, натискаючи на залозу. Якщо виявиться з'єднання гнійника з іншим глибоко розташованим абсцесом, то отвір, з якого поступає гній, розширюють корнцангом. Висікають і видаляють некротизовані тканини, пов'язані з тканиною залози, що звисають в порожнину абсцесу. За наявності декількох інтраамарних абсцесів кожний з них розкривають окремим розрізом

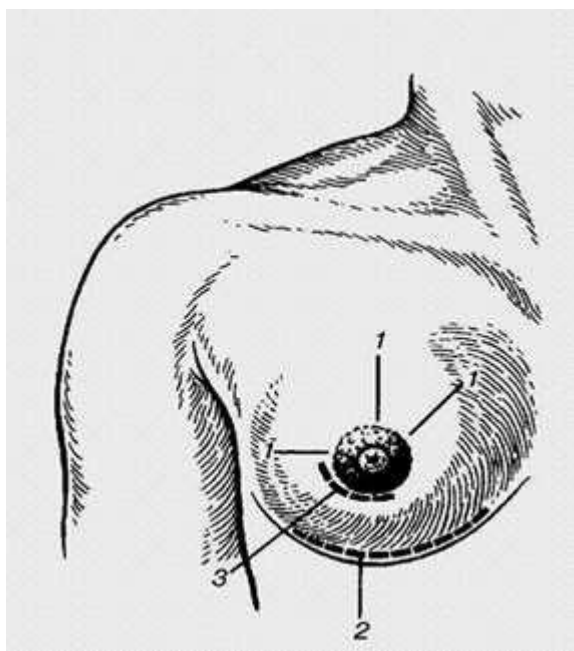
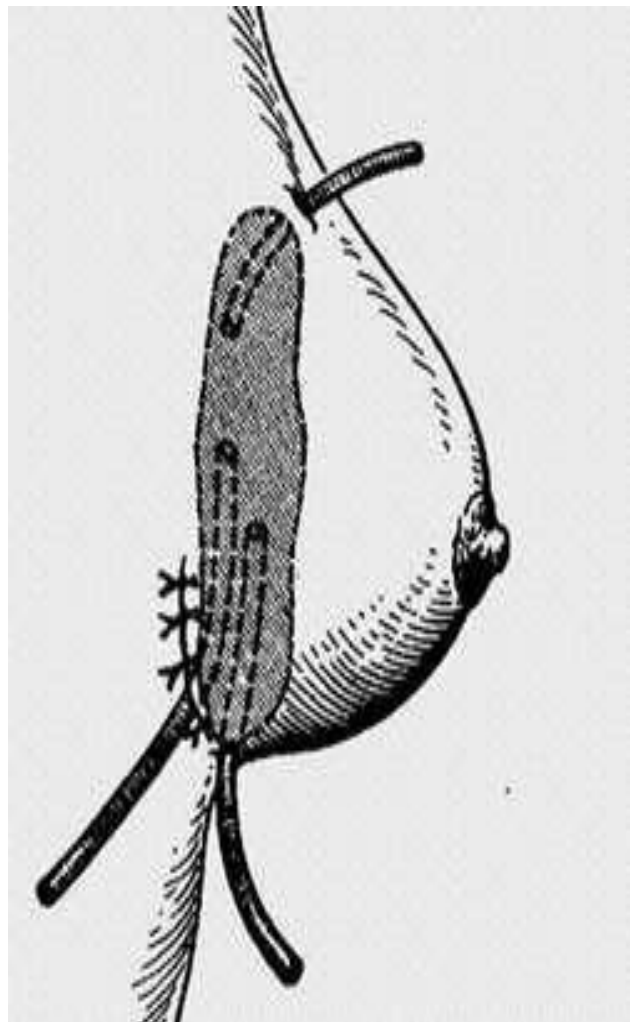


Рис.29. Розрізи, які застосовують при Рис.30. Протоково-аспіраційне дренування гнійномаститі: ретроамарного абсцесу.

- 1 - радіальні;**
- 2 - по Барденгейеру;**
- 3 - параареоларний**

Ретро-маммарні і глибоко розташовані Істра-маммарні абсцеси розкривають з пів - овального розрізу по нижній перехідній складці. При цьому відшаровують залозу від великого грудного м'яза. Істра-маммарні гнійники розкривають ззаду, порожнину гнійника дрениують, рану зашивають до дренажів (Рис.30). Такий метод розтину гнійників дозволяє уникнути перетину внутрішньодолькових молочних проток, забезпечує хороші умови для відтоку гною і відходження некротичних тканин, дає добрий косметичний результат. При локалізованих формах гострого маститу і особливо при хронічному маститі можливі розрізи гнійного вогнища в межах здорових тканин і накладання "глухого шва" із залишенням тонкого дренажу для введення антибіотиків.

Лікування ран після розтину гнійника проводять з урахуванням фази ранового процесу. Застосування вторинних швів скорочує терміни лікування і покращує косметичні результати операції.

Профілактику маститу починають в жіночих консультаціях задовго до пологів. Основою профілактичних заходів є підвищення опірності організму вагітної жінки. Важливе місце займають санація ендогенних осередків інфекції, навчання жінок, особливо тих в яких пологи перші, правилам годування дитини грудьми, догляду за молочними залозами, загартування організму, імунізація стафілококовим анатоксином, УФ-опромінення тіла і т.д. Особливу увагу потрібно приділяти вагітним з групи високого ризику розвитку маститу (з маститом, гнійною інфекцією різної локалізації в анамнезі), а також з мастопатією, аномалією розвитку молочних залоз, соска, з ускладненнями вагітності.

У комплекс профілактичних заходів входять попередження пологового травматизму і крововтрати, знеболення пологів, боротьба із застоєм молока, обробка сосків до і після годування дитини грудьми, профілактика і своєчасне лікування тріщин сосків. З урахуванням значення внутрішньо-лікарняної інфекції в розвитку мастита, надзвичайно важливе місце відводять санітарноепідеміологічному режиму стаціонарів з метою профілактики гнійнихзапальних захворювань новонароджених і породіль. В першу чергу це своєчасне виявлення і санація бактеріоносіїв, ретельне виконання санітарногігієнічних вимог при догляді за породіллями, регулярне вологе прибирання, провітрювання палат, використання бактерицидних ламп і т.д.

Бешиха (*erysipelas*) - прогресуюче гостре запалення власне шкіри, рідше слизових оболонок.

Етіологія і патогенез. Бешиха викликається різними формами стрептокока, відноситься до контагіозних захворювань. У до антисептичний період це було одне з основних ускладнень ран в госпіталях. Яке може приводити до внутрішньолікарняних захворювань значного контингенту поранених і хворих. Мікрофлора проникає в шкіру із зовнішнього середовища; лімфогенний, особливо гематогенний, шлях інфікування вкрай рідкісний. У місці попадання патогенного стрептокока розвивається вогнище серозного запалення, локалізоване в сітчастому шарі шкіри. У екссудаті визначаються

нейтрофільні лейкоцити, стаз в кровоносних та лімфатичних капілярах. Відмічені запальні зміни розповсюджуються по ширині, захоплюючи все нові ділянки шкіри. Подібні зміни характерні для еритематозної форми бешихи.

У міру розвитку процесу відбуваються десквамація епідермісу, відшарування останнього запальним ексудатом з утворенням міхурів (бульозна форма бешихи). Вмістом міхурів є прозорий жовтуватий ексудат, іноді спостерігається скупчення гною; рідко ексудат в міхурах буває геморагічного характеру.

Прогресування запального процесу в шкірі з гнійною інфільтрацією тканин приводить до утворення флегмони підшкірної клітковини (флегмонозна форма бешихи).

Розвиток запального процесу в шкірі може привести до розладу кровообігу, тромбозу судин з утворенням некрозів шкіри (некротична форма бешихи).

У патогенезі бешихи важливе значення має алергічний чинник. Бешихове запалення схильне до рецидивів, в основі яких лежить стан сенсibilізації організму. Рецидиви запалення приводять до склерозу підшкірної клітковини і розладів лімфотоку з розвитком спочатку лімфостазу, а потім слоновості.

Бешихове запалення може розвиватися як результат первинного інфікування з екзо і ендогенних джерел. Але можливий розвиток бешихи як прояв вторинного процесу - як наслідок ускладнень різних гнійно-запальних захворювань (фурункула, карбункула, остеомієліту і ін.).

КЛАСИФІКАЦІЯ

Рожу класифікується за кількома ознаками:

за характером місцевих проявів:

- Еритематозна (Рис. 31), ➤ еритематозно-бульозна, (Рис. 32)
- еритематозно-геморагічна,
- бульозно-геморагічна (Рис.33)

по важкості перебігу:

- легка,
- середньоважка
- важка форми),

по поширеності процесу:

- локалізована,
- поширена,
- мігруюча (блукаюча, повзуча).

Крім того, виділяють первинну, повторну та рецидивуючу форми.



Рис. 31. Еритематозна форма бешихи



Рис. 32. Бешиха лівої гомілки еритематозно-бульозна форма



Рис. 33. Бешиха лівої гомілки бульозно-геморагічна форма.

Окремі форми бешихи, діагностовані на підставі клінічних ознак, по суті є

фазами розвитку процесу, перебіг якого може бути припинений на тій або іншій стадії.

Клінічні прояви і діагноз. Захворювання протікає з вираженими клінічними проявами; порушенню загального стану передують розвиток місцевих симптомів. У невеликої групи хворих спостерігається продромальний період, який характеризується нездужанням, слабкістю, головним болем. Захворювання часто починається гостро, з пригломшливого ознобу, сильного головного болю. Виникають різка тахікардія, почастищення дихання, температура тіла за короткий період досягає 40-41 °С. Із загальних проявів інтоксикації наголошується безсоння, зменшується кількість сечі, в ній визначаються білок, еритроцити, лейкоцити, гіалінові і зернисті циліндри.

У крові - виражений лейкоцитоз і нейтрофіліоз, помірна анемія, зменшена кількість еозинофілів, але з початком одужання нейтрофіліоз зменшується, зникає еозинопенія, з'являється лімфоцитоз. Іноді можна відзначити збільшення печінки і селезінки. У ряді випадків важка інтоксикація приводить до змін ЦНС з появою збудження, сильному головному болю, іноді марення.

Місцеві симптоми еритематозної форми бешихи - пекучий біль, відчуття жару в ураженій області, поява яскравої червоності з чіткими, як би зазубленими, межами. Частіше бешиха локалізується на обличчі, голові, нижніх кінцівках. По контурах вся зона ураження схожа на географічну карту, ділянки гіперемії нагадують язички полум'я.

Шкіра в зоні запалення набрякла, температура її підвищена, болючість інтенсивніше виражена по периферії, там же спостерігається більш виражене почервоніння, інтенсивність якого в центрі ураження поступово зменшується. На ділянках, де шкіра малорухлива, щільно сполучена з належними тканинами, червоність зазвичай обривається. Для бульозної форми бешихи, окрім ознак еритематозної бешихи, характерне виникнення міхурів різної величини, наповнених серозним, гнійним або геморагічним ексудатом, в якому виявляються стрептококи; ексудат дуже заразливий і може служити джерелом передачі бешихи контактним шляхом. Тривалість цієї форми захворювання зазвичай 1-2 тижні. До кінця хвороби критично падає температура тіла з значним потовиділенням. Після стихання місцевих запальних явищ залишається сильне лущення епідермісу, на волосистих частинах шкіри наголошується значне випадання волосся.

При флегмонозній бешихі зміни на поверхні шкіри (гіперемія, свербіння, біль) можуть бути менш вираженими, але загальні симптоми виявляються сильніше, ніж при еритематозній і бульозній бешихі. Загальний стан хворого важкий: тахікардія, висока температура, озноб. У виснажених, ослаблених і немолодих хворих бешихове запалення з флегмонозною формою може перейти в некротичну, для якої характерна поява некрозів шкіри - чорних обмежених безболісних щільних ділянок на місцях вираженої гіперемії, набряку, міхурів.

Локалізація бешихового запалення визначає деякі особливості його течії. На обличчі бешихове запалення характеризується його набряком. Флегмонозна бешиха

волосяної частини голови супроводжується великою кількістю гною, гнійними набряками, відшаруваннями шкіри.

На тулубі бешиху характеризують активне розповсюдження процесу, що супроводжується важкою інтоксикацією. При цьому запалення може переміщатися, послідовно захоплюючи все нові ділянки шкіри і навіть ділянки, уражені раніше (повзуча бешиха). Бешиха може вражати ділянки поверхні тіла на певній відстані між ними (мігруюча бешиха). При локалізації бешихи на кінцівках переважно спостерігається еритематозна і бульозна її форми, але клінічно вона протікає важко, при виражених загальних явищах. Ця форма часто супроводжується лімфаденітом, флебітом, тромбофлебітом.

У місцях скупчення рихлої сполучної тканини бешиха протікає з помітним набряком тканин, розладом кровообігу і розвитком обширного некрозу шкіри (ділянки повік, мошонки).

Бешиха слизових оболонок характеризується такими ж загальними і місцевими симптомами, як і при ураженні шкіри: чітко обкреслена гіперемія, набряклість, хворобливість в еритематозній фазі, розвиток міхурів, що містять серозну рідину в бульозній фазі, утворення некротів при некротичній формі бешихи.

Бешиху відрізняють часті рецидиви (у 20-25% випадків), рецидиви захворювання на кінцівках приводять до лімфостазу з розвитком слоновості.

Бешихове запалення може розповсюдитися з шкіри на навколишні тканини, викликати метастазування стрептококової інфекції з розвитком вогнищ запалення з важкою токсемією. Запальний процес при флегмонозній бешихі може розповсюджуватися на сухожилкові піхви, суглоби, м'язи.

У типових випадках діагноз бешихи не має ускладнень. Він ґрунтується на таких проявах, як озноб, різке підвищення температури тіла за наявності вираженого почервоніння з чіткими межами, припухлості і гіперестезії певної ділянки шкіри, садна, що нерідко локалізуються поблизу, потертостей, подряпин, ран і т.д. Відсутність почервоніння, що спостерігається у різко ослаблених хворих (старі і виснажені хворі), або маскування її волоссяним покривом значно утрудняють діагностику. У цих випадках правильно діагностувати бешиху дозволяють наявність важкої інтоксикації, підвищення температури тіла і виявлення по периферії ураження шкіри підведеного запального валу, що відрізняється різкою болючістю.

Диференціальний діагноз бешихи слід проводити з еритемами, дерматитом, флегмонами, лімфангітом, в окремих випадках з сибірською виразкою.

Значні ускладнення зустрічаються при диференціації бешихи із звичайною флегмоною. При рожі процес локалізується в шкірі і більше виражений по периферії поразки; на відміну від цього при флегмоні запальний процес вражає підшкірну і міжм'язову клітковину, зміни шкіри (набряк, почервоніння) носять вторинний характер і посилюються від периферії до центру ураження. Максимальна болючість при флегмоні також локалізується в центрі припухлості, а не на периферії, як при бешихі. Крім того, при флегмоні в зоні ураження шкіри палькується щільний інфільтрат в підлеглих тканинах, чого не буває при еритематозній і бульозній формах бешихи (Рис.34) .



Рис. 34 .Еритематозно-бульозна форма бешихи на обличчі

При еритематозній бешисі процес зазвичай починається з ураження шкіри, а при флегмонозній – підшкірної і між м'язової клітковини зміни шкіри приєднуються до інших проявів. При підозрі на бульозну і гангренозну бешиху, особливо при важкому загальному стані і контакті хворого з тваринами, шкірами, шерстю, необхідно проводити диференціацію з шкірною формою сибірської виразки. Для сибірської виразки характерна наявність в центрі ураження ділянки некротизованих тканин з дочірніми бульбашками по периферії і обширного набряку м'яких тканин (сибірко-виразковий карбункул).

У цих випадках, як правило, значно збільшені регіонарні лімфатичні вузли. Місцеві зміни при бешисі відрізняються від описаної клінічної картини.

Результат бешихи залежить від тяжкості процесу і стану хворого, його імунобіологічних сил, наявності або відсутності супутніх захворювань, від своєчасності і правильності лікування. Кращі результати спостерігаються при еритематозній і бульозній бешисі, значно гірше прогноз при флегмонозній і гангренозній формах.

Лікування проводять в стаціонарі. Значних успіхів в лікуванні бешихи вдалося досягти після того, як почали використовуватися УФ-проміні і особливо комплексна терапія з використанням антибактеріальних засобів (сульфаніламідних препаратів, антибіотиків). При УФ-опроміненні зазвичай застосовують еритемні або суберитемні дози. При еритематозній або бульозній бешисі опромінювання дозують з урахуванням локалізації процесу: на кінцівки - 4-5 біодоз, на обличчі - 3 біодози. Якщо опромінювання почате з перших днів захворювання, зазвичай вже після 1-2 сеансів температура тіла знижується, почервоніння зменшується, самопочуття хворого поліпшується, тобто процес обривається. При флегмонозній бешисі опромінювання проводять обережно, оскільки воно може привести до посилення набряку і тромбозу дрібних судин шкіри. При гангренозній бешисі опромінювання протипоказане.

Одночасно з опромінюванням застосовують антибіотики і сульфаніламідні

препарати. З антибіотиків частіше використовують пеніциліни, напівсинтетичні пеніциліни (до зникнення почервоніння і нормалізації температури тіла). Ефективно в цих випадках одночасне застосування сульфаніламідів продовженої дії. Чим раніше почато лікування, тим швидше настає одужання. У важких випадках бешихи кінцівок використовується ендолімфатичне введення антибіотиків.

Вологі пов'язки, компреси, ванни абсолютно протипоказані. При бульозній формі міхурі після обробки спиртом розкривають і на ділянку поразки накладають пов'язку з синтоміциновою емульсією, стрептоцидною суспензією, тетрацикліновою маззю і ін. При флегмонозній і гангренозній формах, крім описаного лікування, проводять розтин скупчень гною, дренажування, видалення некротизованих тканин.

Велике значення має висококалорійна молочно-рослинна дієта з великим змістом вітамінів. Необхідне строге дотримання асептики, хворого краще ізолювати в окрему палату.

Профілактика бешихи зводиться до лікування мікротравм, ретельного дотримання правил асептики в хірургічних стаціонарах, виконанню протиепідемічних заходів.

Ерісіпелоїд (*erysipeloides*), свиняча краснуха, або бешиха свиней, еритема повзуча - інфекційне захворювання, що виражається в запаленні всіх шарів шкіри (Рис. 35,36).

Етіологія і патогенез. Збудник захворювання - паличка свинячої бешихи - проникає через мікро-травматичні пошкодження шкіри при обробленні інфікованого м'яса тварин. Інкубаційний період триває 3-7 днів. Найчастіше вражаються люди, безпосередньо пов'язані з обробкою м'яса, риби, дичина, тобто робочі м'ясної, рибної, консервної і шкірної промисловості, хатні господарки і ін. Захворювання не належить до рідкісних, але часто є видимим або діагностується як «бешиха пальця», «дерматит», «панарицій», «лімфангіт». У шкірі розвивається серозне запалення всіх шарів з приєднанням лімфангіту і набряку тканин з скупченням в зоні запалення огрядних клітин.

Класифікація

- шкірна форма
- шкірно-суглобова форма
- генералізована форма
- ангінозна форма



Рис. 35. Ерізіпелоїд пальців правої руки



Рис. 36. Ерізіпелоїд обличчя

Клінічні прояви. Частіше уражаються пальці рук. З 1-го дня захворювання на тильній поверхні пальця з'являється болюча пляма рожевочервоного кольору, що свербить, з чіткими межами, що підноситься над навколишньою шкірою. Через декілька днів свербіння наростає, через 2-3 тижні набряк спадає, свербіння припиняється, гіперемія зникає, залишається злущення шкіри. Запалення може розповсюджуватися на тильну сторону кисті і на інші пальці з приєднанням лімфангіта і лімфаденіту. Іноді виникає гострий артрит між-фалангових суглобів. Загальний стан майже незмінний, температура тіла зазвичай не підвищується і лише при змішаній інфекції може бути високою.

При встановленні діагнозу необхідно мати на увазі такі захворювання, як бешиха і гострий лімфангіт, але вони супроводжуються більш вираженими загальними явищами з високою температурою тіла. Від панарицію ерізіпелоїд відрізняється менш гострим протіканням, наявністю свербіння, відсутністю локальної болючості. Захворювання може перейти в хронічну форму, спостерігається також і рецидивуючий перебіг хвороби.

Як лікування застосовують іммобілізацію кисті, антибіотики у вигляді внутрішньо-м'язових ін'єкцій, УФ-опромінення шкіри, ефективні новокаїнові блокади футлярів з одночасним введенням антибіотиків.

Профілактика захворювання зводиться до поліпшення санітарногігієнічних умов роботи на підприємствах м'ясної і рибної промисловості, до захисту рук від мікротравм і інфікування.

Парапроктит (paraproctitis).- одне з найчастіших проктологічних захворювань (20-40% всіх хвороб прямої кишки). Парапроктит по частоті стоїть на 4-му місці після геморою, анальних тріщин і коліту. Чоловіки хворіють парапроктитом частіше, ніж жінки. Це співвідношення коливається від 1,5: 1 до 4,7: 1. Парапроктит - захворювання дорослих: рідко зустрічаються описи свищів прямої кишки у дітей.

Етіологія

Парапроктит викликається змішаною мікрофлорою, але переважне значення має *E. coli*. В етіології парапроктита провідне значення має впровадження інфекції в параректальну клітковину.

Шляхи проникнення інфекції в параректальную клітковину

Інфекція може проникати через анальні залози, пошкоджену слизову оболонку прямої кишки, гематогенним і лімфогенним шляхом, з сусідніх органів, уражених запальним процесом. Ряд дослідників вважає парапроктит досить частим ускладненням неспецифічного виразкового коліту і хвороби Крона. Гнійні процеси в клітковинних просторах навколо прямої кишки спостерігаються при захворюваннях передміхурової залози, уретри, парауретральних, куперовських залоз, органів жіночої статеві сфери (периметрити, бартолініти), іноді при остеомієліті кісток таза, туберкульозі хребта.

Шляхи поширення запального процесу

Поширення інфекції при парапроктиті йде з боку прямої кишки. Вхідними воротами є анальні крипти, куди відкриваються протоки анальних залоз, або (значно рідше) ушкоджена слизова оболонка анального каналу. Спочатку запалюється яка-небудь крипта, де і формується внутрішній отвір свища. Потім інфекція проникає по протоках анальних залоз в їх розгалуження, що локалізуються в підслизовому або міжм'язовій шарах. При проникненні інфекції через пошкоджену слизову оболонку кишки подальше її розповсюдження можливо по міжтканинних щілинах, а також лімфогенним і гематогенним шляхом. У зв'язку з рихлістю підслизового шару кишки гнійники цієї локалізації легко і швидко поширюються вгору, відшаровуючись слизову оболонку. Затьоки гною, поширюючись по ходу судинних віток, проникають в міжм'язові простору між циркулярним і поздовжнім шарами м'язів кишкової стінки.

Поширюючись по розгалуженням анальних залоз і руйнуючи їх, гній проникає в пара ректальну клітковину (подслизисте, підшкірне, клубоворектальне, тазово-ректальне і позадупрямокишечне). Залежно від ступеня вірулентності флори, реактивності організму процес може бути відмежованим в якій-небудь одній області або поширеним по клітковині сусідніх анатомічних областей.

При поширенні гнійного процесу мають значення і умови відтоку. Якщо гнійник добре дронується по широкому повідомленню з кишкою або має вихід на шкіру, можна очікувати мінімальних поразок клітинних просторів таза. Якщо таких умов немає, навколо прямої кишки може утворитися безліч гнійних ходів з затеками в різні клетчаточні простору. Можливі прориви гнійника на шкіру в різних ділянках (зовнішні норицеві отвори). При парапроктиті описані норицеві отвори на мошонці,

стегні, передньої черевної стінки. Крім того, не виключена ймовірність прориву абсцесу в просвіт кишки на рівні ампулярного відділу її і навіть в черевну порожнину.

Причини хронічного перебігу захворювання

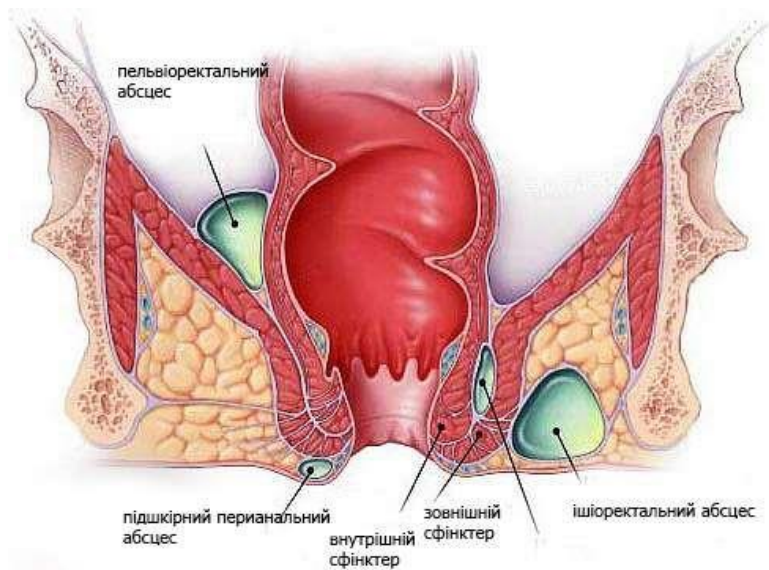
Фактори хронічного перебігу

- Внутрішній отвір нориці (покритий епітеліальною тканиною гирла інфікованої однієї або декількох анальних залоз, що відкриваються в морганієву крипту) є джерелом постійного або періодичного інфікування параректальної клітковини.
- Наявність сформованого норицевого ходу, одиночного або розгалуженого, розташованого поверхнево або глибоко в тканинах таза. Загоєнню перешкоджає епітелізація стінок норицевого ходу, яка заважає спадінню їх і залишає просвіт відкритим для реінфекції. Внутрішня поверхня норицевого ходу буває вистелена грануляційною тканиною або залозистим епітелієм.
- Активізація дрімаючої хірургічної інфекції. Інфекція може більш-менш тривалий час перебувати в тканинах організму, не викликаючи захворювання (латентна фаза), але потім під впливом різних факторів проявляється у вигляді гострого парапроктиту (активна фаза). При парапроктиті вогнище дрімаючої інфекції може мати морфологічний субстрат. ним служать або рубці на місці розкритого гнійника, або залишок норицевого ходу, або затьок.

Класифікація парапроктита

класифікація парапроктита.

1. За етіологічною ознакою парапроктити ділять на банальний, специфічний і посттравматичний.
2. За активністю запального процесу - на гострий, інфільтративний і хронічний (свищі прямої кишки).
3. По локалізації гнійників, інфільтратів, затьоків - на підшкірний і підслизовий, ішіоректальний, пельвіоректальний, ретроректальний (Рис. 37)
4. По розташуванню внутрішнього отвору свища - на передній, задній, бічний.
5. По відношенню норицевого ходу до волокон сфінктера - на Інтрасфінктерний (підшкірно-підслизовий), трансфінктерний, екстрасфінктерний (I-IV ступеня складності).
6. По розташуванню патологічного процесу поверхневий і глибокий.



. Рис. 37. Локалізація гнійників при парапроктиті

Підшкірний парапроктит локалізується під шкірою біля анального отвору. Хворі відчувають різкий біль в області позаду-прохідного каналу, особливо при дефекації. Підвищується температура тіла. Виразно визначається болюча припухлість, шкіра над нею гіперемована. При абсцедируванні можна визначити симптом флюктуації (Рис. 38).



Ішіоректальний парапроктит (Рис. 38) протікає з важкими загальними явищами. Процес, захоплюючи глибокі шари клітковини сідничо-ректальних западин, розповсюджується позаду прямої кишки на іншу сторону до передміхурової залози і, йдучи догори, захоплює тазову клітковину. Хворі відзначають пульсуючий біль в області прямої кишки, високу температуру тіла, іноді озноб. Набряк, гіперемія шкірних покривів при загальній інтоксикації полегшують діагноз у хворих з цією формою парапроктиту. Проте в початковій стадії захворювання, коли відсутні зовнішні його ознаки, необхідно провести бімануальний огляд, вводячи палець однієї руки в пряму кишку і поміщаючи палець іншої руки на припухлість зовні. При цьому можна визначити болючий інфільтрат.



Рис. 38. Ішіоректальний парапроктит

Підслизовий парапроктит локалізується в підслизовому шарі прямої кишки вище за ректальних стовпів. При пальцевому дослідженні можна визначити набряклість і болючість в області аднепроходного отвору. На відміну від підшкірних абсцесів біль при підслизовій формі парапроктиту менш інтенсивний.

Пельвіоректальний парапроктит - рідкісна, але найважча форма навколопрямокишкових гнійників. Абсцес формується вище за тазове дно, але може бути розташований також низько, спереду, ззаду, з боків прямої кишки.

Захворювання на початковій стадії характеризується відсутністю яких-небудь зовнішніх ознак запалення в області заднього проходу, ішіоректальних западин.

Надалі запалювальний процес, перфоруючи м'яз, що піднімає задній прохід, спускається донизу між сухожильною дугою і замикальною фасцією в клітковину сіднично-ректальної западини, при цьому тут виникає гнійник з характерними клінічними ознаками ішіоректального абсцесу (Рис. 39).

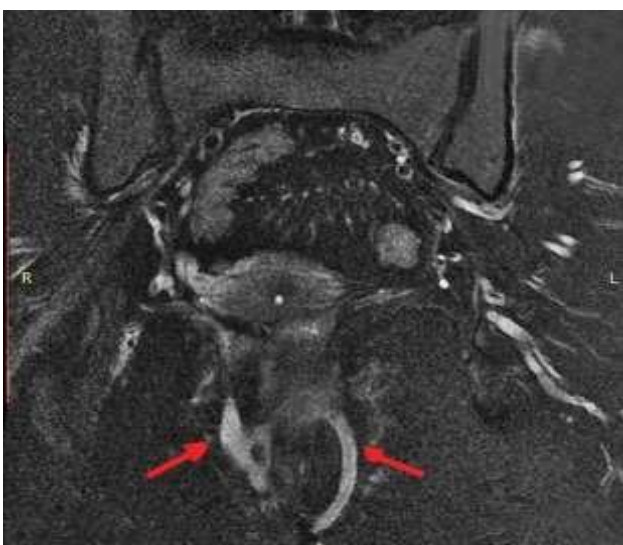


Рис. 39. КТ-скан при ішіоректальному абсцесі

Якщо пельвеоректальні абсцеси розташовуються низько над м'язом, піднімаючим задній прохід, то при пальцевому дослідженні прямої кишки порівняно рано можна визначити набухання.

Ретроректальний парапроктит утворюється в результаті занесення інфекції в лімфатичні вузли і відрізняється від пельвеоректального тільки тим, що спочатку гнійник розташовується в клітковині позаду прямої кишки, а потім може також спуститися в ішіоректальну клітковину і викликати її флегмонозне запалення.

Лікування парапроктиту

Лікування. У самій початковій стадії захворювання за наявності невеликого інфільтрату в перианальній області застосовують консервативні методи лікування: сидячі теплі ванни з розчином перманганату калію, поперекову новокаїнову блокаду, грілки, УВЧ-терапію і ін. Всі теплові процедури поєднують з антибіотико-терапією

Оперативне лікування гострого парапроктиту включає раннє екстрене хірургічне втручання шляхом розтину гнійника з видаленням гною і некротизованих тканин, обстеження порожнини гнійника пальцем, розділення перемичок і дронування порожнини (Рис. 40).



Рис. 40. Розтин гнійника при підшкірному парапроктиті

Застосовують радіальний, пів-місяцевий, хрестоподібний розрізи, найбільш зручні з них – пів-місяцевий і радіальний. Вони забезпечують відкритість рани і відтік гнійного ексудату, а також менш травматичні (рис. 40). Після операції з ціллю затримки стільця протягом 3-4 днів хворим призначають настоянку опію (по 5-6 крапель 3 рази на день). Необхідний суворий постільний режим. При рефлекторній затримці сечі хворим кладуть грілку на область сечового міхура або внутрішньовенно вводять 5-10 мл 40% розчину уротропіну. При гнильно-некротичному парапроктиті під час операції проводять повне висічення клітковини, що змертвіла, в межах здорових тканин, а також виконують 2-3 додаткових розрізів шкіри і підшкірної клітковини для дронування.

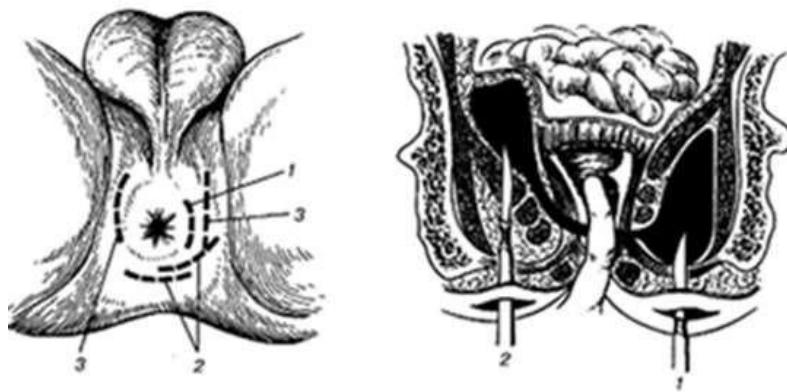
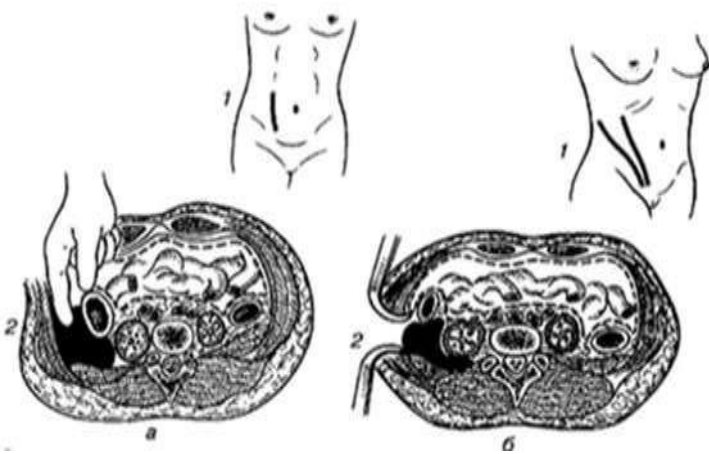


Рис. 40. Розрізи, що використовуються при гострому парапроктиті
1 – перианальний абсцес; 2 – позаду-прямокишковий; 3 – ішіоректальний

Хірургічні доступи що використовуються при ішіоректальному (1) і пельвеоректальному (2) абсцесах



Розтин гнійника (при парапроктиті) і абсцесі в ділянці здухвинно-поперекового м'язу.
а -розтин гнійника при парапроктиті: 1 – лінії розрізу, 2 – розкриття гнійника; б – розтин гнійника в ділянці здухвинно-поперекового м'язу: 1 – розрізи, що використовуються; 2- розтин гнійника

Ускладнення гострого парапроктиту

Через анатомічну близьке розташування тазової очеревини існує ризик подальшого розповсюдження інфікування і розвитку перитоніту. Близьке розташування тазової клітковини до заочеревинного простору допомагає гнійним масам потрапити в нього. Зазвичай, таким чином, захворювання поширюється у людей похилого віку, в осіб з поганим імунітетом або на пізніх стадіях захворювання. Крім цього парапроктит може спровокувати прорив абсцесу в пряму кишку, на шкірну поверхню промежини або в піхву. Як правило, в разі непередбаченого розтину утворився гнійника без вживання заходів дренивання формується норичевий хід (Рис.41, 42.)



Рис. 41. Схема формування норицевого ходу



Рис. 42. Норицевий отвір в перианальній ділянці

Тривале існування в прямій кишці свища, що володіє складною структурою каналу, тобто що має нагноєння і зони інфільтрації, сильно погіршує загальне самопочуття хворого. Якщо процес перейшов у хронічний, то трапляється деформація, рубцювання зон в анальному каналі і в прямій кишці. Деформація в сфінктерах сприяє розвитку хронічної недостатності в них, неправильного змикання анального проходу і деякому протіканню вмісту кишечника.

Для особливо складних нориць прямої кишки, з високим ризиком розвитку нетримання калу, успішно застосовується революційний метод - закриття свища за допомогою спеціальної біологічної колагенової «пробки» - так званого обтуратора Anal Fistula Plug, виробництва американської фірми «COOK» (Рис. 43).

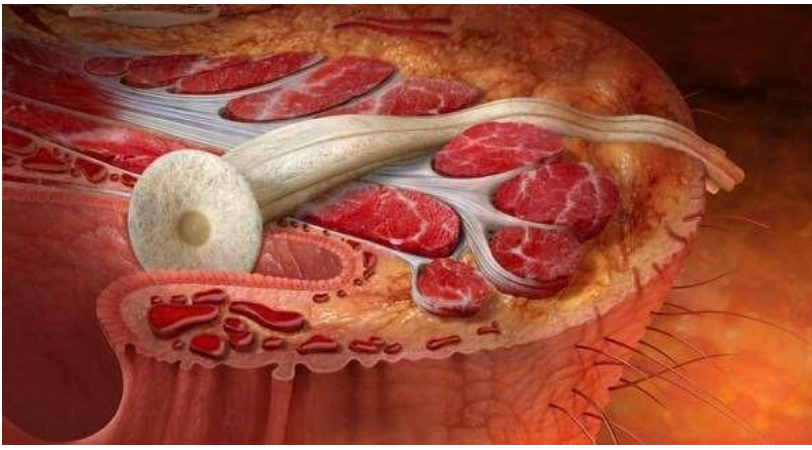


Рис. 43. Обтуратор нориці прямої кишки Anal Fistula Plug.

Ця «пробка» має форму тонкого і довгого гнучкого конуса, і виготовлена зі спеціальних колагенових волокон. Колагенові волокна обтуратора стимулюють швидке зростання власної сполучної тканини, необхідний для загоєння свища. Під час операції Anal Fistula Plug вводиться через внутрішній отвір свища і фіксується швами. Розбухаючи, пробка щільно перекриває просвіт свища, і за кілька тижнів повністю проростає власними тканинами організму. Через деякий час виявити волокна самого обтуратора вже неможливо.

Лімфангіт

Лімфангіт (lymphagitis) - це запалення глибоких і поверхневих лімфатичних судин, викликане поширенням мікроорганізмів по лімфатичних шляхах. Найчастіше причиною лімфангіта є впровадження в лімфатичні судини стафілококів і грам (-) мікроорганізмів. Інфікування може відбуватися при пошкодженні шкірних покривів, але частіше джерелом інфекції є наявність гнійного вогнища в організмі. Виділяють серозний і гнійний лімфангіт. По розташуванню (локалізації) виділяють капілярний (ретикулярний) і стовбурової лімфангіт.

Причини лімфангіта

Причиною розвитку лімфангіта практично в 100% випадків є поверхнєве або глибоке гнійне запальне вогнище - інфікована рана, садно, карбункул, абсцес, фурункул, флегмона. Основні збудники лімфангіта - бета-гемолітичний стрептокок, стафілокок, трохи рідше - протей, кишкова паличка та інші.

Специфічний лимфангит зазвичай пов'язаний з туберкульозом.

Залежно від розмірів і локалізації первинного вогнища, активності мікрофлори, а також особливостей струму лімфи в певній зоні ймовірність розвитку захворювання серйозно варіює.

Мікрофлора а також продукти їх життєдіяльності, з запаленого вогнища переходять в тканини, а потім і в лімфатичні капіляри, пересуваючись поступово до лімфовузлів і великих судин. Запалення стінки лімфатичної судини помітно по характерному набухання, утворенню тромбів і збільшення проникності. Ці зміни призводять до лімфостазу - розладу місцевого лімфообігу. Якщо запалення поширюється на навколишні судини тканини, то розвивається перілімфангіт, для якого характерне

ураження м'язів, суглобів і кровоносних судин. В особливо важких випадках запалення з висхідною лімфою переходить на грудну лімфатичну протоку.

Класифікація лімфангітів

Залежно від вираженості запалення і характеру перебігу захворювання лімфангіт ділиться на простий (серозний) і гнійний. Також залежно від клінічного перебігу розрізняють гострий і хронічний лімфангіт, а в залежності від глибини розташування запалених судин - поверхневий і глибокий.

Якщо уражені великі судини, то лімфангіт вважається стовбуровим (трункулярним), а якщо дрібні - капілярним (ретикулярним). У першому випадку уражається одина або більше великих судин, а в другому - велика кількість невеликих лімфатичних капілярів.

Прояви і симптоми

За клінічним перебігом виділяють гострий лімфангіт і хронічний. Характер симптомів визначатиметься локалізацією уражених лімфатичних судин.

При ретикулярному лімфангіті пацієнтів турбує печіння, біль, що розпирає в області ураженої судини. При огляді навколо гнійного вогнища виражено почервоніння, видна густа сіточка червоних смуг, шкіра припухла, набрякла і інфільтрована. Якщо серозне запалення змінюється гнійним, то розвивається прогресуюча флегмона м'яких тканин. Даний вид лімфангіта зазвичай швидко регресує після ліквідації (видалення, санації) первинного гнійного вогнища (Рис. 44).



Рис. 44. Ретикулярний лімфангіт передпліччя

При стовбуровому лімфангіті поверхневих судин хворі пред'являють скарги на підвищення температури, больові відчуття по ходу поверхневих вен, обмеження руху в кінцівки через біль. При огляді помітні інтенсивно-червоні смуги уздовж всієї кінцівки паралельно поверхневій вені. В області почервоніння визначається набряк підшкірно-жирової клітковини і шкіри, який посилюється в разі тромбозу. Часто виявляється збільшений і запалений регіонарний лімфатичний вузол. Даний вид

лімфангіта небезпечний розвитком абсцесів і флегмон підшкірно-жирової клітковини (Рис.45).



Рис. 45. Стовбуровий лімфангіт плеча

Глибокий лімфангіт по проявах вкрай схожий зі стовбуровим. Пацієнт скаржиться на тупі болі в ділянці кінцівки, зазвичай в гомілки. При цьому значно виражені скарги, обумовлені токсичною дією збудника на організм в цілому: слабкість, пітливість, озноби, підвищення температури тіла, втомлюваність. При огляді шкіра кінцівки бліда, має набряк в області гомілковостопного суглоба. Пальпація вкрай болюча. Збільшені регіонарні лімфатичні вузли, болючі при пальпації. Цей різновид лімфангіта найбільш небезпечний, оскільки для неї характерне утворення міжмязових абсцесів, які можуть стати причиною розвитку сепсису.

Лікування лімфангіта

При гострому лімфангіті в першу чергу потрібно ліквідувати первинне вогнище інфекції, яке підтримує запалення в судинах. Інфіковані рани обробляються, абсцеси, панариції і флегмони розкриваються, потім вогнища інфекції

дренують і санують.

Після цього уражену кінцівку необхідно зафіксувати в злегка піднесеному положенні, а самому пацієнту необхідний повний руховий спокій. При лімфангіті категорично заборонено втирання мазей, самостійне прогрівання запаленого ділянки та різні масажі.

В якості медикаментозного лікування застосовують антибіотики, антигістамінні і протизапальні препарати, проводиться лазерне або ультразвукове опромінення крові і інфузійна терапія.

Для лікування в'яло протікаючого хронічного лімфангіта призначають мазеві пов'язки на запалені ділянки, напівспиртові компреси, опромінення ультрафіолетом та грязелікування. Якщо запалення триває, то пацієнту рекомендується пройти рентгенотерапію.

Прогноз і профілактика лімфангіта

Головне в профілактиці лімфангіта - це своєчасна первинна хірургічна обробка ран, швидка санація гнійничкових захворювань, розтин вже сформувалися гнійних вогнищ, адекватна антибіотикотерапія та інші заходи, що запобігають ускладнення будь-яких запалень.

Зазвичай гострий лімфангіт протікає без наслідків. А ось довгий хронічний лімфангіт іноді призводить до порушення лімфообігу, застою лімфи і зрощення лімфатичних судин.

Лімфаденіт

Лімфаденіт (від лімфа і грец. Aden - залоза) - запалення лімфатичних вузлів, нерідко гнійне. Викликається частіше стафіло- і стрептококами, які при лімфангіті потрапляють в регіонарні лімфатичні вузли. Локалізація здебільшого в паху і пахвовій западині.

Збудниками лімфаденіту є гноєтворні мікроорганізми, проникаючи в лімфатичні вузли по лімфатичних судинах з вогнищ гострого або хронічного гнійного запалення (флегмони, панариції і т.д), з током лімфи, крові або шляхом безпосереднього контакту. Лімфаденіти можуть бути негнійними і гнійними. За тривалістю перебігу захворювання може бути гострим і хронічним. Гнійнозапальний процес може вражати один або кілька поручлежачих лімфовузлів. При гнійному їх расплавленні утворюється велике вогнище нагноєння в м'яких тканинах - аденофлегмона.

СИМПТОМИ ЛІМФАДЕНІТУ:

Внаслідок сильного болю вимушене положення кінцівки, підвищення температури, набряк, при поверхневому розташуванні - гіперемія і місцеве підвищення температури. У пізній стадії озноб, лейкоцитоз, флуктуація. Часто первинний осередок інфекції вже не має значення.

Розрізняють лімфаденіт гострий і хронічний, специфічний і неспецифічний.

Неспецифічний лімфаденіт найчастіше викликається стафілококами, рідше стрептококами та іншими гнійними мікробами, їх токсинами і продуктами розпаду тканин з первинних вогнищ гнійного процесу. Первинними осередками можуть бути гнійна рана, фурункул, карбункул, панарицій, бешихове запалення, остеомієліт, тромбофлебіт, трофічна виразка. В лімфатичні вузли мікроби і їх токсини надходять лімфогенним, гематогенним і контактним шляхами. Можливо, проникнення мікробів безпосередньо в лімфатичний вузол при його пораненні. В таких випадках лімфаденіт виступає як первинне

захворювання. Запальний процес в лімфатичних вузлах розвивається і протікає по загальному типу.

Залежно від характеру ексудації розрізняють серозний, геморагічний, фібринозний гнійний лімфаденіт. Прогресування гнійного запалення може привести до деструктивних форм лімфаденіту - абсцедування і некрозу, а при гнилісній інфекції - іхорозного розпаду лімфатичних вузлів.

Патогенез розвитку лімфаденіта

У початковій стадії зміни зводяться до пошкодження ендотелію, розширення синусів, застійної гіперемії. Ексудація призводить до серозного просочування тканини лімфатичного вузла з подальшою клітинної інфільтрацією. Остання відбувається за рахунок міграції лейкоцитів і проліферації лімфоїдних клітин. Ця стадія серозного набряку позначається як простий катаральний гострий лімфаденіт. При простих лімфаденітах запальний процес частіше не виходить за межі капсули лімфатичного вузла. (Рис. 46).



Рис. 46. Простий лімфаденіт пахової ділянки

При деструктивних формах лімфаденіту запальний процес поширюється на навколишні тканини (паралімфаденіт) (Рис. 47).

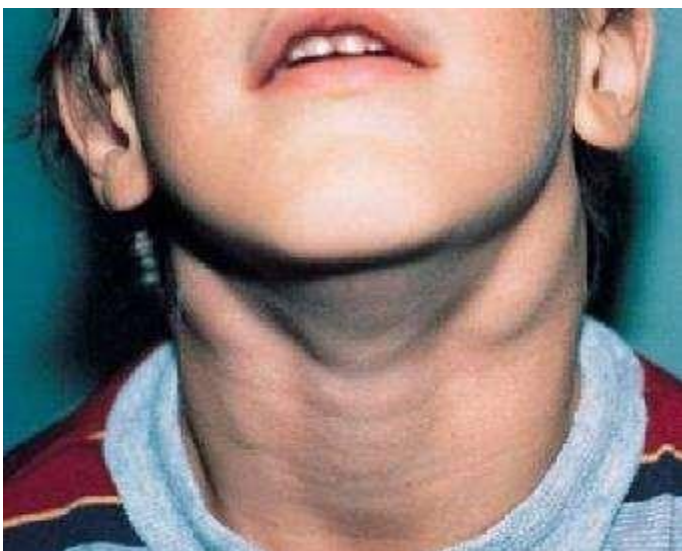


Рис. 47. Паралімфаденіт.

При цьому зміни в оточуючих тканинах можуть обмежитися серозним запаленням або ж перейти в гнійне з утворенням аденофлегмони.

Особливою важкістю і поширеністю ураження навколишніх тканин відрізняються їхорозні лімфаденіти (Рис. 48)



Рис. 48. Іхорозний лімфаденіт

Гострий неспецифічний лімфаденіт. Захворювання починається з болючості і збільшення лімфатичних вузлів, головного болю, слабкості, нездужання, підвищення температури тіла. Нерідко гострий лімфаденіт протікає із запаленням лімфатичних судин (лімфангіт). Вираженість ознак гострого лімфаденіту визначається формою захворювання і характером основного запального процесу. У ряді випадків при стиханні основного запального процесу. Як правило, при катаральному (серозному) лімфаденіті загальний стан хворих страждає мало. Вони відзначають болі в зоні регіонарних лімфатичних вузлів, які збільшені в розмірах, щільні, болючі при пальпації, з навколишніми тканинами не спаяні, шкіра над ними не змінена.

При прогресуванні процесу, розвитку периаденіта, переході запалення в деструктивну, гнійну форму зазначені клінічні ознаки виражені більшою мірою. Болі носять різкий характер, шкіра над лімфатичними вузлами гіперемована, пальпація лімфатичних вузлів викликає біль. Чітко пальповані раніше лімфатичні вузли зливаються між собою і оточуючими тканинами, стають нерухомими. При аденофлегмоні визначається дифузна гіперемія, щільний, без чітких меж інфільтрат з вогнищами розм'якшення. Загальний стан хворих при гнійному лімфаденіті страждає більшою мірою: температура підвищується до високих цифр, з'являються озноб, тахікардія, головні болі, виражена слабкість. При гнилісній флегмоні пальпацією визначають крепітацію в вогнищі ураження. Можливі ускладнення: тромбофлебіт, поширення гнійного процесу на середостіння, метастатичні осередки гнійної інфекції - септикопемія, лімфатичні нориці.

Хронічний неспецифічний лімфаденіт

Хронічний неспецифічний лімфаденіт може бути первинно-хронічним в результаті впливу слабовірулентної мікробної флори при уповільнених, рецидивуючих запальних захворюваннях (хронічний тонзиліт, запальні захворювання зубів, інфіковані потертості ніг, мікротравми) або результатом гострого лімфаденіту, коли

запальний процес в лімфатичних вузлах приймає затяжний хронічний перебіг. Хронічне запалення лімфатичних вузлів носить продуктивний характер. Перехід його в гнійну форму зустрічається вкрай рідко.

Симптоми хронічного неспецифічного лімфаденіту включають: збільшення лімфатичних вузлів, які щільний на дотик, малоболючі, не спаяні між собою та оточуючими тканинами. Лімфатичні вузли довго залишаються збільшеними, проте врешті-решт розростання в них сполучної тканини призводить до їх зменшення. В деяких випадках виражене розростання сполучної тканини, зморщування вузлів може привести до розладу лімфообігу, лімфостаз, набряків, слоновості.

До групи специфічних відносяться лімфаденіти, що викликаються збудниками сифілісу, туберкульозу, чуми, актиномікозу та інші.

Туберкульозний лімфаденіт - прояв туберкульозу як загального захворювання організму. Частіше, особливо в дитячому віці, період первинного туберкульозу поєднується з ураженням внутрішньогрудних лімфатичних вузлів. Можливо ізольоване ураження окремих груп лімфатичних вузлів, частіше у дорослих, на тлі старих неактивних туберкульозних змін в інших органах, коли туберкульозний лімфаденіт є проявом вторинного туберкульозу. Частота туберкульозного лімфаденіту залежить від вираженості і поширеності туберкульозу, соціальних умов. Туберкульоз периферичних лімфатичних вузлів викликається в основному мікобактеріями туберкульозу людського і бичачого типу. Мікобактерії бичачого типу звичайно є збудником туберкульозного

лімфаденіту в сільськогосподарських скотарських районах. (Рис. 49)



Рис. 49. Туберкульозний лімфаденіт шиї.

При гострому початку захворювання відзначається висока температура, симптоми туберкульозної інтоксикації, збільшення лімфатичних вузлів, нерідко з вираженими запально-некротичними змінами. Характерною ознакою туберкульозного лімфаденіту, який вирізняє його від інших уражень лімфатичних вузлів, є наявність периаденіта. Уражені лімфатичні вузли є конгломерат спаяних між собою утворень різної величини. Початок захворювання поступовий, з невеликим

збільшенням лімфатичних вузлів. Освіта свищів зустрічається рідко. Найбільш часто уражаються шийні, підщелепні і пахові лімфатичні вузли. В процес можуть залучатися кілька груп лімфатичних вузлів з одного або з двох сторін.

Діагностика лімфаденіту:

Діагноз гострого неспецифічного лімфаденіту ставлять на підставі клінічної картини захворювання з урахуванням анамнестичних відомостей.

Розпізнавання поверхневого лімфаденіту не представляє утруднень.

Лімфаденіт слід диференціювати з флегмоною, остеомієлітом. Для диференціального діагнозу має значення встановлення первинного гнійно-

запального
вогнища.

Хронічний неспецифічний лімфаденіт слід диференціювати із збільшенням лімфатичних вузлів при інфекційних та деяких інших захворюваннях (скарлатина, дифтерія, грип, сифіліс, туберкульоз, лімфогранулематоз, злоякісні новоутворення). Розпізнавання хронічного лімфаденіту повинно ґрунтуватися на оцінці всього комплексу клінічних ознак захворювання. У сумнівних випадках показана пункційна біопсія лімфатичного вузла або видалення його для гістологічного дослідження, що має особливо важливе значення в диференціальній діагностиці хронічного лімфаденіту і метастазів злоякісних новоутворень.

Діагноз специфічного лімфаденіту ставлять на підставі комплексного обстеження хворого з урахуванням наявності контакту з туберкульозними хворими, результатів реакції на туберкулін, наявності туберкульозного ураження легень та інших органів. Важливу роль відіграють дані пункції

ураженого лімфатичного вузла. В лімфатичних вузлах можуть утворюватися кальцинати, які виявляються рентгенологічно у вигляді щільних тіней в м'яких тканинах ший, підщелепної області, паховій, паховій областях. Туберкульозний лімфаденіт диференціюють з неспецифічним гнійним лімфаденітом, лімфогранулематозом, метастазами злоякісних пухлин.

ЛІКУВАННЯ ЛІМФАДЕНІТУ:

Лікування гострого неспецифічного лімфаденіту залежить від стадії процесу. Початкові форми лімфаденіту лікують консервативно: спокій для ураженого органу, УВЧ-терапія, активне лікування основного вогнища інфекції (своєчасне розтин абсцесів, флегмон, раціональне дренирування гнійника, розтин гнійних затекло), антибіотикотерапія з урахуванням чутливості мікробної флори основного вогнища. Гнійні лімфаденіти лікують оперативним методом: розкривають абсцеси, аденофлегмони, видаляють гній, рани дрениують. Подальше лікування проводять за принципами лікування гнійних ран.

Лікування хронічного неспецифічного лімфаденіту повинно бути направлено на ліквідацію основного захворювання, що є джерелом хронічного неспецифічного лімфаденіту.

Лікування специфічного лімфаденіту визначається характером ураження лімфатичних вузлів і виразністю туберкульозних змін в інших органах. При активному процесі призначають препарати першого ряду: тубазид, стрептоміцин в поєднанні з ПАСК або етіонамідом, протіонамідом, піразинамідом, етамбутолом. Лікування повинно бути тривалим (8-12-15 місяців). Крім того, в уражене вузол вводять (або обколюють його) стрептоміцин, накладають пов'язки з стрептоміцином, тубазідовою, тібоновою маззю. При вираженому гнійному процесі призначають антибіотики широкого спектру дії.

Відео-посилання

<https://youtu.be/J6AtauRoodw>

<https://youtu.be/cKhbvHXYZFY>

https://youtu.be/p_L3NaZRIPE

ЗАНЯТТЯ №24

Тема: Гнійні захворювання кисті.

1. Мета: Вивчити симптоматику різних форм панариціїв та флегмон кисті, оволодіти їх діагностикою; засвоїти питання профілактики та сучасні принципи лікування.

Професійна орієнтація здобувачів вищої освіти: Кисть - основний орган праці, орган впливу людини на зовнішнє середовище. Значення кисті в житті людини спонукає медиків з особливою увагою ставитися до профілактики та лікування її захворювань і травм. Майже 1/3 всіх хворих на різні гнійні захворювання, які вперше звернулися в поліклініку, становлять особи з гнійно-запальними захворюваннями кисті й пальців. За частотою виникнення захворювань і травм, кількістю втраченого робочого часу, матеріальними витратами, пов'язаними з оплатою тимчасової непрацездатності, т а за несприятливими наслідками, ураження кисті є важливою соціальною проблемою. Вони вимагають від лікаря глибоких знань і вмінь у питаннях діагностики та лікувальної тактики.

Методика виконання практичної роботи.

Робота 1 – розпізнати основні клінічні ознаки гострих гнійних захворювань пальців та кисті;

Робота 2 – провести діагностику гострої гнійної патології пальців і кисті залежно від її виду та локалізації;

Робота 3 - обґрунтувати план індивідуального лікування (консервативного та хірургічного);

Робота 4 – спостереження за хірургічним лікуванням тематичних хворих; Робота 5 – участь у перев'язках тематичних хворих.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ, ЯКІ РОЗГЛЯДАЮТЬСЯ НА ЗАНЯТТІ

1. Вивчити анатомо-фізіологічні особливості будови кисті.
2. Класифікація, особливості перебігу та лікування панарицію.
3. Класифікація, хірургічні доступи та лікування флегмон кисті.

Зразки тестових завдань та ситуаційних задач.

1. Хворий М., 22 років, звернувся за медичною допомогою зі скаргами на біль постійного характеру в ділянці правої долоні, який підсилюється при активних рухах, загальну слабкість, підвищення температури тіла до субфебрильних цифр. Об'єктивно: в основі III пальця правої кисті на долонній поверхні відмічається омозоління шкіри, довкола якого спостерігається набряк, гіперемія шкіри, скупчення гнійного ексудату.

Пальпація місця поразки різко болюча. Функція кисті порушена.

Про яку патологію можна думати? Лікувальна тактика.

2. Хворий Б., 28 років звернувся за медичною допомогою зі скаргами на біль в ділянці II пальця лівої кисті, порушення функції пальця. Об'єктивно: на тильній поверхні основної фаланги II пальця лівої кисті визначається запальний інфільтрат з некротичним стержнем в центрі.

Ваш діагноз? Лікувальна тактика.

3. Хвора К., 40 років звернулась до хірурга зі скаргами на біль смикаючого характеру в нігтьовій фаланзі II пальця правої кисті, які підсилюються, при активних рухах пальцем, порушення сну. З анамнезу відомо, що три дні тому отримала мікротравму (прокол) голкою. Об'єктивно: на долонній поверхні нігтьової фаланги II пальця правої кисті відмічається скупчення гнійного ексудату під епідермісом, набряк м'яких тканин та гіперемія шкіри навколо вогнища. Пальпація болюча. Активні рухи обмежені. Після зняття відшарованого епідермісу виявлено норицю в глибині тканин, з якої виділяється гній.

Про яку форму панарицію можна думати? Метод знечулення.

Лікувальна тактика.

4. Хворий С., 30 років поступив в хірургічне відділення зі скаргами на різкий біль в ділянці н/з правого передпліччя, загальну слабкість, підвищення температури тіла до 38°C , порушення функції правої кисті.

З анамнезу відомо, що на протязі 4-х днів лікувався амбулаторно з приводу сухожилкового панарицію I пальця правої кисті.

Об'єктивно: стан хворого середньої важкості. Пульс 100 уд. в 1 хв., ритмічний, АТ - 110/70 мм рт.ст.. Температура тіла - $38,6^{\circ}\text{C}$. На основній фаланзі I пальця правої кисті рана до 0,5 см, з незначними гнійними виділеннями. Згинальна контрактура пальця, рухи обмежені. В н/з передпліччя відмічається набряк та гіперемія м'яких тканин, пальпація різко болюча. Активні рухи пальців правої кисті різко обмежені, болючі.

Ваш діагноз? Яке ускладнення виникло у хворого? Лікувальна тактика.

5. Хвора К., 18 років, звернулась в хірургічне відділення із скаргами на пульсуючий біль в I пальці правої кисті. З анамнезу відомо, що 2 дні тому отримала незначне поранення під час обстригання нігтів. Об'єктивно: латеральних нігтьовий валик набряклий, гіперемований, з-під нього виділяється незначна кількість білого гною.

Поставте діагноз. Ваша тактика.

6. Хворий К., 35 років, лікувався протягом 3 днів з приводу сухожилкового панарицію V пальці лівої кисті. На даний час скарги на біль в кисті, порушення згинання I і V пальців. Об'єктивно: різкий набряк і болючість в I і V пальцях, підвищення температури до 38°C . Яке ускладнення розвинулось в хворого?

Тести самоконтролю знань та вмінь студента.

1. Хворий М., 22 років, звернувся за медичною допомогою зі скаргами на біль постійного характеру в ділянці правої долоні, який підсилюється при рухах пальцями, загальну слабкість, субфебрильну температуру. Об-но: в основі III пальця правої кисті на долонній поверхні відмічається оmozоління шкіри, довкола якого спостерігається набряк і гіперемія шкіри. Через епідерміс просвічується скупчення гнійного ексудату. Пальпація місця поразення болюча, функція пальців і кисті порушена. Про яку патологію можна думати?

А. Підшкірний панарицій основної фаланги III пальця.Б.

Шкірний панарицій основної фаланги III пальця.

В. Флегмона серединного клітковинного простору правої кисті.

Г. Підмозольний абсцес.

Д. Суглобовий панарицій III пальця правої долоні.

2. Хворий Б., 28 років, звернувся за медичною допомогою зі скаргами на біль постійного характеру в ділянці II пальця лівої кисті, порушення функції пальця. Об-но: на тильній поверхні основної фаланги II пальця лівої кисті визначається запальний інфільтрат 1,5х2 см з некротичним стержнем в центрі. Яке захворювання має місце у хворого?

А. Внутрішкірний панарицій.Б.

Підшкірний панарицій.

В. Карбункул.Г.

Фурункул. Д.

Ерізіпелоїд.

3. Хвора К., 40 років, поступила в хірургічне відділення зі скаргами на біль смикаючого характеру в нігтьовій фаланзі II пальця правої кисті, відмічається скупчення ексудату під епідермісом. Набряк м'яких тканин та гіперемія шкіри навколо вогнища. Пальпація болюча. Активні рухи обмежені. Після зняття відшарованого епідермісу виявлено норицю з якої виділяється гній. Про яку форму панарицію можна думати?

А. Шкірний панарицій.

Б. Підшкірний панарицій.В.

Кістковий панарицій.

Г. Сухожилковий панарицій.

Д. Панарицій у вигляді "запонки".

4. Хворий С., 30 років, поступив в хірургічне відділення зі скаргами на різкий біль в ділянці н/з правого передпліччя, загальну слабкість, підвищення температури тіла до 39⁰С, порушення функції правої кисті. З анамнезу відомо, що на протязі 4-х днів лікувався амбулаторно з приводу сухожиткового панарицію першого пальця правої кисті. Об-но: стан хворого середньої важкості, температура тіла 38,6 ⁰С, пульс 105 уд. в 1 хв, ритмічний, АТ – 110/70 мм рт.ст. На основній фаланзі першого пальця правої кисті гнійна рана до 0,5см з незначними гнійними виділеннями. Зганальна контрактура першого пальця, рухи обмежені. В н/з передпліччя відмічається набряк, гіперемія шкіри, пальпація різко болюча. Яке ускладнення має місце у хворого?

А. Флегмона тенара.

Б. Гнійний артрит променево-зап'ястного суглобу.В.

U-подібна флегмона.

Г. Флегмона простору Пірогова.

Д. Кістковий панарицій основної фаланги першого пальця.

5. Хворий А., 26 років отримав мікротравму (прокол) нігтьової фаланги III пальця лівої кисті. Через 5 днів звернувся в поліклініку, де було виставлено діагноз: підшкірний панарицій нігтьової фаланги II пальця лівої кисті. Під яким знечуленням доцільно виконати розкриття панарицію?

А. Місцева інфільтративна анестезія.Б.

Внутрішньовенний наркоз.

В. Внутрішньокісткова анестезія.

Г. Провідникова анестезія за Oberstom-Лукашевичем.Д.

Інтубаційний наркоз.

6. Хворий М., 60 років, поступив в хірургічне відділення через 10 днів від початку захворювання зі скаргами на болі в ділянці II пальця лівої кисті, порушення функції пальця,

загальну слабкість підвищення температури тіла до 38⁰С. Об-но: стан хворого задовільний, пільс 90 уд. в 1 хв., АТ – 120/80 мм рт. ст., температура тіла 38⁰С, II палець лівої кисті різко потовщений, деформований, шкіра набрякша, ціанотична. В ділянці середньої фаланги надолонній поверхні нориця до 0,3 см з гнійними виділеннями. Згинальна контрактура пальця. Активні рухи відсутні. На рентгенограмі деструкція кістки середньої фаланги.

Яке захворювання у хворого?

- А. Кістковий панарицій.
- Б. Пандактиліт.
- В. Тендовагініт.
- Г. Панарицій у вигляді “запонки”.
- Д. Підшкірний панарицій.
- Е. Сухожилків.

Здобувач вищої освіти повинен знати:

- визначення, класифікація панарицію, флегмон кисті;
- клінічна картина панарицію, флегмон кисті;
- діагностика та лікування панарицію, флегмон кисті;

Здобувач вищої освіти повинен вміти:

- зібрати анамнез;
- провести об’єктивне обстеження хворого;
- розпізнати основні клінічні ознаки гнійних захворювань пальців та кисті;
- провести діагностику гострої гнійної патології пальців і кисті в залежності від їх виду та локалізації;
- обґрунтувати план індивідуального лікування (консервативного та хірургічного);
- дати рекомендації з реабілітації хворих.

Правильні відповіді на тести і ситуаційні задачі. Задачі:

1. Відповідь: пімозольний абсцес. Розкриття гнійника. Протизапальна, десенсибілізуюча терапія.
2. Відповідь: фурункул II пальця лівої кисті. Розкриття гнійника. Протизапальна, десенсибілізуюча терапія.
3. Відповідь: панарицій по типу «запонки». Знеболення – провідникова анестезія за Оберстом-Лукашевичем. Розкриття, дренивання гнійника. Антибіотикотерапія, десенсибілізуючі, нестероїдні протизапальні.
4. Відповідь: сухожилковий панарицій I пальці правої кисті. Флегмона простора Пірогова. Розкриття флегмони, розкриття панарицію. Антибіотикотерапія, десенсибілізуючі, нестероїдні протизапальні, загальнозміцнююча терапія.
5. Відповідь: пароніхія I пальця правої кисті. Припідняти за допомогою скальпеля край нігтьового валика до виділення гною.
6. Відповідь: U-подібна флегмона лівої кисті.

Тести:

- 1 – Г
- 2 – Г
- 3 – Д
- 4 – Г
- 5 – Г
- 6 – Б

Матеріали підготовки

Синдром гнійного ураження пальців і кисті проявляється гострим гнійним запаленням м'яких тканин, сухожилкових піхв або кісток. При виникненні запального процесу на кисті потрібна хірургічна допомога, спрямована на розкриття і дренування гнійного вогнища, лікування гнійно-запального процесу. Найбільш поширеними видами гнійного ураження пальців і кисті є панарицій, флегмона кисті.

Анатомо-функціональні особливості будови кисті та пальців.

Шкіра на долоні товста, малорухлива, сильно розвинутий епідерміс, що значно затрудняє прорив гнійників назовні і вимагає економічного висічення шкіри при обробці ран. В шкірі долоні відсутні волосяні фолікули, сальні залози, які є в шкірі тіла кисті. Це виключає можливість розвитку фурункулів, карбункулів на долонній поверхні пальців і кисті.

Підшкірна клітковина.

На долонній поверхні клітковина кисті розділена фіброзними тяжами, які йдуть від шкіри до апоневрозу чи надкісничі. Це сприяє поширенню гнійників в глибину, а не по ширині. З підвищенням тиску при запаленні стискаються судини і нерви, що сприяє виникненню різкого болю і змертвінню м'яких тканин.

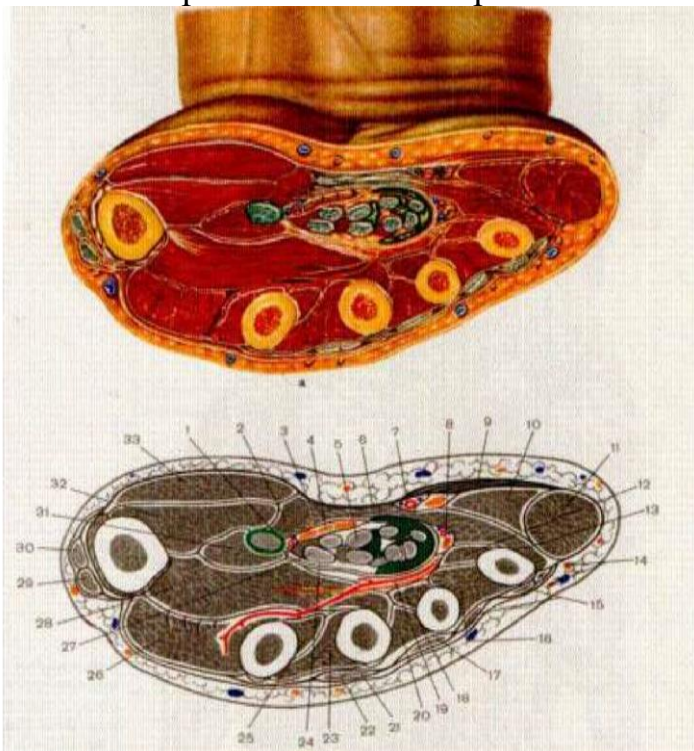


Рис.1. Анатомо – фізіологічні особливості будови кисті

Власна фасція долоні зміцнюється сухожилковими волокнами довгого долонного м'яза, утворюючи долонний апоневроз, в якому навпроти міжпальцевих проміжків утворюються три комісуральних отвори, через які проходять судини, нерви і можуть поширюватись гнійники.

Клітковинні простори кисті.

Від долонного апоневрозу до III і V п'ястних кісток відходять фасціальні пластинки, що ділять долоню на три клітковинних простори: 1. Простір тенора;

2. Простір гіпотенора;

3. Серединний клітковинний простір, який в свою чергу розділяється на:

а) поверхневий серединний клітковинний простір (між долонним апоневрозом і сухожилками згиначів);

б) глибокий серединний клітковинний простір (між сухожилками згиначів і фасціальною пластинкою, що закриває міжкісткові м'язи).

На тилі кисті є два клітковинних простори:

1. Поверхневий (до власної фасції кисті)

2. Глибокий (між сухожилками розгиначів і п'ястними кістками).

Сухожилкові піхви згиначів.

Синовіальні піхви сухожилків згиначів I та V пальців розміщені від основи нігтьових фаланг і до нижньої третини передпліччя. В просторі Пірогова-Парона ці піхви можуть з'єднуватись між собою.

На II-III-IV пальцях синовіальні піхви розміщені від основи нігтьових фаланг до рівня головок відповідних п'ястних кісток.

Живлення сухожилків здійснюється за рахунок дрібних судин в сухожилковій брижі. При накопиченні в піхві ексудату - судини перетискаються (некроз сухожилка при пізньому дрениванні сухожилкової піхви).

Артеріальне кровопостачання відбувається за рахунок артеріальних дуг

1. Поверхнева артеріальна дуга (на рівні середини долоні)

2. Глибока артеріальна дуга дистальної частини (на рівні карпального каналу)

Венозні та лімфатичні судини з долонної поверхні йдуть на тил кисті та пальців. По ходу цих судин поширюється інфільтрат в рихлу клітковину тіла кисті розвивається виражений набряк при локалізації гнійних процесів на долонній поверхні.

Значна афферентна інервація сприяє виникненню сильної болючості, яку не можна порівняти з болем при гнійних захворюваннях іншої локалізації.

Панарицій - це гостре гнійне запалення м'яких тканин долонної поверхні пальців, а також ураження суглобів і фаланг пальців.

Етіопатогенез.

На шкірі рук постійно вегетують мікроорганізми і більше 10% із них патогенні.

Руки найбільш піддаються різним несприятливим впливам (механічним, термічним, хімічним).

Найбільше патогенних мікроорганізмів у працівників тваринництва і землеробів.

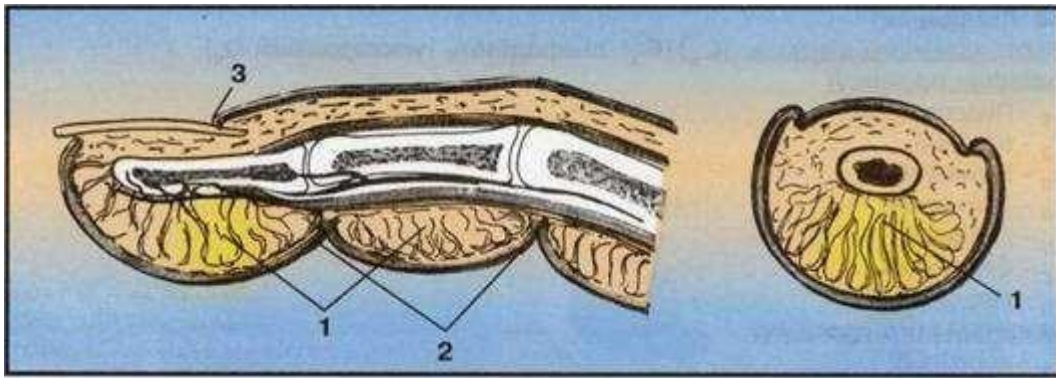


Рис. 2 Анатомічна структура пальця - поздовжній і поперечний розрізи (схема):

1 - фіброзні тяжі, що починаються від шкіри і сягають періосту та сухожилків; 2 - складки згинів, що розмежовують ділянки окремих фаланг; 3 - навколонігтьовий валик

Шляхи попадання мікроорганізмів:

1. Мікротравма (частіше всього);
2. Гематогенний шлях;
3. Лімфогенний шлях;
4. Через вивідні протоки потових залоз;
5. Інфікування високо вірулентною

інфекцією. Перебіг запалення на пальцях і кисті має стадійність:

1. Серозно-інфільтративна стадія (переважно у дітей та молодих людей);
2. Гнійно-некротична стадія (переважно у людей похилого та старечого віку).

Класифікація

Поверхневий

1. Шкірний
2. Підшкурний
3. Нігтевий

Глибокий

1. Сухожилковий
2. Суглобовий
3. Кістковий
4. Пандактиліт

Гнійники кисті

1. Мозольний абсцес ;
2. Міжпальцева (комісуральна) флегмона;
3. Флегмона тенора;
4. Флегмона гіпотенора.
5. Флегмона серединного долонного простору:

- а) поверхнева;
- б) глибока;
- 6. У - подібна флегмона;
- 7. Флегмона простору
Пірогова-Парона;
- 8. Флегмона тилу кисті

Окремо слід виділити фурункул і карбункул тіла кисті і пальців.

Клініка.

Скарги - біль, його характер (розпираючий, пульсуючий).

Анамнестичні дані - час, місце та характер травми (частіше всього проколи).

Огляд пальців, кисті та верхніх кінцівок - форма пальця, поширення процесу, лімфангіт, лімфаденіт.

Особливості клініки окремих видів панарицію.

Шкірний панарицій.

Нагноєння розвивається в глибоких шарах епідермісу. Гній піднімає роговий шар епідермісу. На долонній поверхні наявний дещо болючий міхур з навколишнім незначним вогнищем гіперемії. Через стінку просвічується світложовтий гній. Спонтанний біль і загальна реакція не виражені. Після розкриття міхура може бути видно норицю, що з'єднує шкірний панарицій з підшкірним розміщенням вогнища. Такий панарицій називається панарицій у форма "запонки".



Рис. 3. Шкірний панарицій



Рис. 4. Панарицій типу "запонки"

Білянігтьовий панарицій (пароніхія).

Гнійний процес захоплює білянігтьовий валик і може поширюватись під ніготь. В ділянці білянігтьового валика з'являється помірний біль, припухлість і почервоніння. При натискуванні із під валика виділяється гній. Загальна реакція незначна. Процес може перейти в хронічний.

Піднігтьовий панарицій.

Виникає, як правило, внаслідок попадання під ніготь занози, чи нагноєння піднігтьової гематоми. В ділянці нігтя болюче вогнище, через ніготь просвічується гній, помірний набряк і гіперемія білянігтьового валика. Відмічається інтенсивний пульсуючий біль, що підсилюється при опущенні руки.

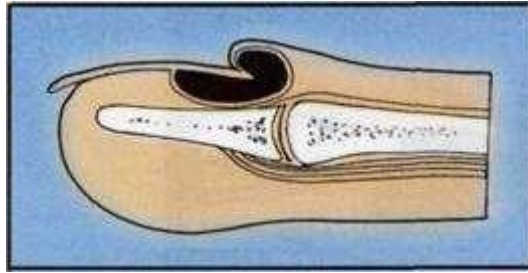


Рис.5 Піднігтьовий панарицій.

Підшкірний панарицій.

Найчастіша форма панарицію з локалізацією гнійного процесу в підшкірній клітковині. Гнійний процес із підшкірної клітковини може поширюватися на інші тканини з розвитком глибоких форм панариція.

Від декількох годин до 3-х діб після мікротравми зразу з'являється болючість, що переходить в пульсуючий біль. Може бути загальне недомогання, підвищення температури тіла, регіонарний лімфаденіт.

Об'єктивно:

У вогнищі ураження відмічається різка локальна болючість. Межі запального вогнища визначаються за поширенням болючості при пальпації кульковим зондом. Ущільнення в зоні болючості, незначна припухлість переважно на тильній поверхні. Флюктуація не визначається.

Сухожилковий панарицій.

Одна з найбільш важких форм панарицію – сухожилковий. Інфекція попадає при безпосередньому пошкодженні сухожилкових піхв (колоті рани, чи внаслідок поширення з підшкірної клітковини). З появою гнійного випоту в замкненій порожнині синовіальної піхви різко підвищується тиск, що сприяє появі інтенсивного болю, стисненню судин брижі з можливим подальшим змертвінням сухожилка і безповоротній втраті функції пальця.

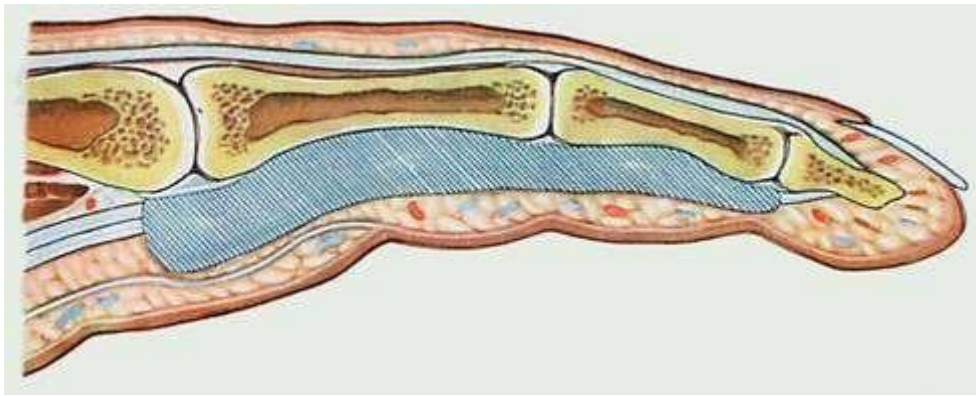


Рис.6. Сухожилковий панарицій.

Характерним є різкий спонтанний біль по всій долонній поверхні пальця з поширенням на дистальний відділ кисті. Палець напівзігнутий. При спробі розігнути - різко підсилюється біль. Палець дещо потовщений, гіперемія шкіри відсутня. Запальна реакція виражена. Зберегти сухожилок і функцію пальця можливо при ранньому хірургічному лікуванні.

Кістковий панарицій.

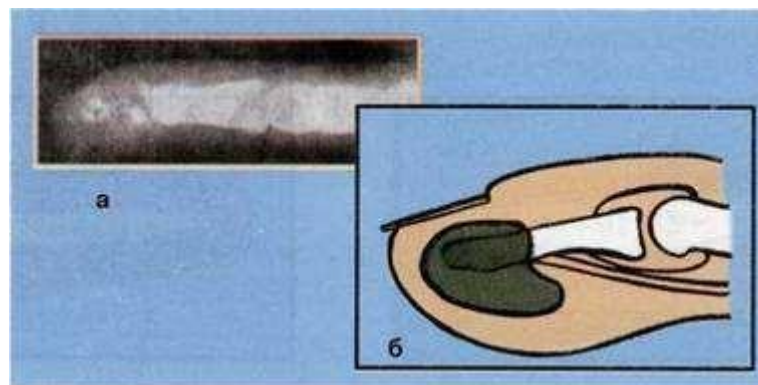


Рис.7. Кістковий панарицій.

Буває первинним - при безпосередньому попаданні збудника в кістку внаслідок поранення.

Частіше зустрічається вторинний - як наслідок неправильного лікування підшкірного панариція і поширення інфекції з м'яких тканин.

Внаслідок відшарування надкісничі гнійним процесом і порушення кровообігу викликаного стисненням судин інфільтратом, виникає некроз кістки (крайовий, субтотальний, тотальний).

Типовою локалізацією є кінцева флегмона. Цьому сприяє наявність фіброзних перетинок від шкіри до надкісничі по яких поширюється гнійний процес. В глибині фаланги спонтанний, пульсуючий біль, вимушене положення пальця, булавоподібне потовщення фаланг. При пальпації зондом болючість всієї фаланги. Температура може досягати до 40⁰С з лихоманкою.

Після розкриття підшкірного панарицію рана не заживає. Утворюється

нориця з надлишком грануляцій і гнійнимивиділеннями. Через 2-3 тижні безуспішного лікування поверхневих форм панарицію на рентгенограмі з’являється розрідження, часткове розплавлення тканини, наявність кісткових секвестрів.

Після стихання гострих явищ, при наявності кісткових секвестрів, процес може перейти в хронічний.

Суглобовий панарицій.

Може бути первинний - внаслідок травми, переважно, дорзальної поверхні суглоба.

Вторинний - внаслідок переходу інфекції при інших видах панарицію, або при порушенні техніки розкриття інших форм панарицію. Через 2-3 дні ексудат стає гнійним.

В ділянці суглоба хворого турбує сильний постійний біль, який підсилюється при рухах. Палець припухлий, веретеноподібної форми, в зігнутому положенні. Пальпація болюча, постукування по осі підсилює біль.

В запущених випадках руйнується хрящ, з’являється крепітація. З руйнуванням зв’язок виникає патологічна рухливість в подальшому можливий анкілоз.

Рентгенологічно відмічається ущільнення навколишніх тканин, остеопороз, розширення суглобової щілини.

Пандактиліт - гнійне запалення всіх тканин пальця. Найважча форма панарицію. Виникає як наслідок ускладнення інших форм, або несвоєчасного, нераціонального лікування чи самолікування. Часто поєднується з цукровим діабетом. Перебігає по типу вологого некрозу.

Клініка складається з сукупності проявів всіх форм панарицію. Виражена інтоксикація, головний біль, температура тіла може підвищуватись до 40°C, лімфангоїт, лімфаденіт, лейкоцитоз. Біль сильний, розпираючого характеру. Весь палець набряклий, збільшений в об’ємі, шкіра напружена, наявність нориць з виділенням гною, некротичних тканин, секвестрів. Грануляції в’ялі. Пальпація різко болюча. Відмічається крепітація, патологічна рухомість.

Рентгенологічно- інфільтрація м’яких тканин, остеопороз, секвестрація кістки, звуження суглобової щілини.

Флегмони кисті.

Основні клінічні прояви флегмон - набряк, гіперемія шкіри, місцеве підвищення температури, болючість в ділянці запального вогнища, порушення функції кисті.

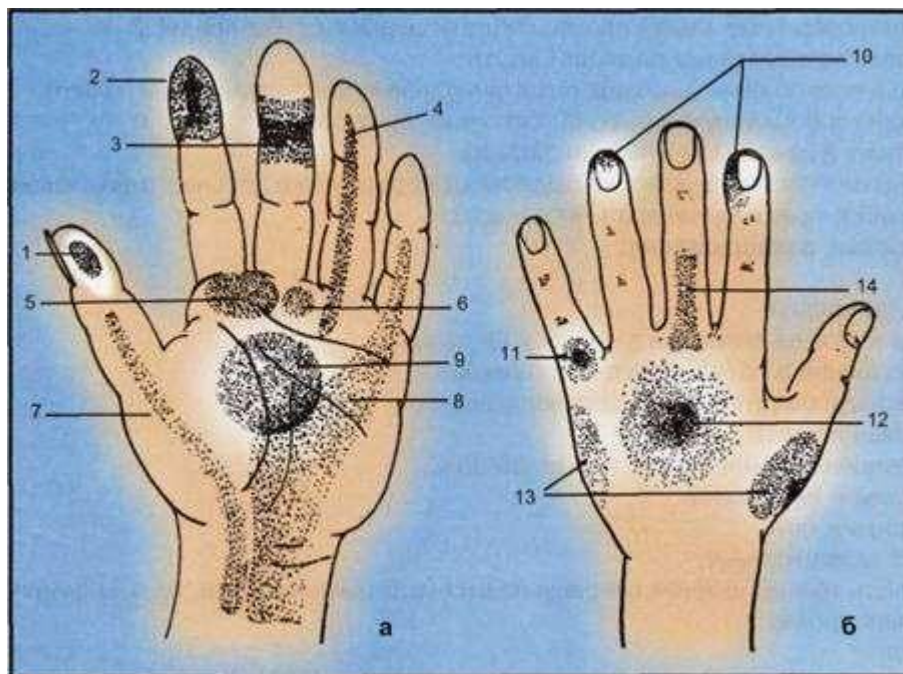


Рис. 8. Локалізація больових точок при різних панариціях і флегмонах кисті:

а - долонна поверхня кисті: 1 - підшкірний панарицій; 2 - кістковий панарицій; 3 - суглобовий панарицій; 4 - сухожилковий панарицій; 5 - міжпальцева флегмона; 6 - підмозольний абсцес; 7 - флегмона радіальної синовіальної сумки; 8 - флегмона ульнарної синовіальної сумки; 9 - долонна флегмона; б - тильна поверхня кисті: 10 - пароніхія; 11 - фурункул; 12 - флегмона тильної поверхні кисті; 13 - дорзальна радіальна й ульнарна флегмона; 14 - остеомієліт основної фаланги

Міжпальцева (комісуральна флегмона).

Виникає внаслідок поширення інфекції через тріщини оmozолілої поверхні шкіри, після саморозкриття “водяних” міхурів, поширення інфекції з інших вогнищ (панарицій)

Клініка - значна болючість, набряк обох поверхонь дистальної частини кисті, пальці розведені, дещо зігнуті, активні та пасивні рухи обмежені.

Флегмона підвищення I пальця.

Відмічається різкий набряк ділянок тенара і променевого краю кисті. Припухлість кулястої форми. Напруження і гіперемія I міжпальцевого проміжку. Різкий біль при пальпації, обмеження рухомості I пальця. Гній може прориватись в серединний клітковинний простір.

Флегмона серединного клітковинного простору кисті.

Поверхневу і глибоку флегмону серединного клітковинного простору важко диференціювати. Погіршення загального стану, підвищення температури тіла, головний біль, лейкоцитоз. Набухання, напруженість, згладження складок на долоні, різкий набряк тилу кисті. Флюктуація на долоні не визначається. II- V пальці напівзігнуті. Активні і пасивні рухи різко підсилюють біль. Можливе поширення гною при несвоєчасному лікуванні на тил кисті, в клітковинний простір Пірогова-Парона.

У-подібна флегмона.

Має місце виражена інтоксикація, головний біль, нездужання, підвищення температури тіла, лихоманка. Долоня і тил кисті набряклі, синьо-багрового кольору, пальпація надзвичайно болюча, всі пальці зігнуті, активні рухи відсутні, пасивні - різко підсилюють біль. Пальпаторно найбільша болючість в проекції I та V пальців. Гній може поширюватись на всі клітковинні простори кисті.

Флегмона простору Пірогова-Парона.

Виникає як результат поширення інших видів гнійного запалення і перш за все U подібної флегмони. Припухлість, гіперемія шкіри на долонній поверхні н/з передпліччя. Глибока інфільтрація, пальпація різко болюча, флюктуація визначається важко. Біль підсилюється при опусканні руки.

Загальний стан порушений - нездужання, слабкість, головний біль, лейкоцитоз, висока температура тіла.

Флегмона тіла кисті.

Відмічається набряк, гіперемія шкіри тіла кисті, розлита болючість, флюктуація , висока температура тіла.

При гнійних процесах на долоні буває реактивний набряк на тилі кисті. При ньому болючість практично відсутня, інфільтрат тістовидної консистенції, флюктуація не відмічається. ***Діагностика.***

В процесі діагностики звертається увага на:

1. Місце вираженої припухлості, яке не завжди відповідає епіцентру вогнища.
2. Наявність флюктуації та відсутність її на долоні.
3. Визначення епіцентру вогнища з допомогою кулькового зонду.
4. Дані дактилоскопії (просвічування).
5. Функціональну здатність (наявність активних рухів, амплітуда згинально-розгинальних рухів).
6. Рентгенографію.
7. Термографію.
8. Комп'ютерну томографію. 9. Денситометрію (виявлення ступеня демінералізації).

Лікування гнійних захворювань пальців і кисті повинно бути направлено на:

1. Ліквідацію інфекції в патологічному вогнищі.
2. Видалення нежиттєздатних тканин, переведення гнійної рани в "чисту".

3. Зниження набряку.

4. Створення умов для відтоку запального ексудату.

В серезно-інфільтративній стадії запального процесу показано консервативне лікування:

1. Антибактеріальна терапія: внутрішньом'язево, внутрішньовенно під джгутом (ретроградно), блокада в основі пальця (новокаїн з антибіотиками).

2. Протизапальне лікування .

3. Короткофокусна рентгентерапія

4. Протеолітичні ферменти.

В гнійно-некротичній стадії абсолютно показана термінова операція (правило першої безсонної ночі).

Об'єм і техніка оперативного втручання залежить від форми запалення (поверхневий чи глибокий процес), характеру захворювання (різні види панариціїв і флегмон).

Знечулення.

При локалізації процесу на дистальній та середній фалангах застосовується провідникова анестезія за Оверстом-Лукашевичем.



Рис.9 Провідникова анестезія за Оверстом - Лукашевичем



Рис.10. Провідникова анестезія по Усольцевій

При поширенні запалення на кисть, флегмонах кисті, кістковому, суглобовому панариції і пандактиліті оперативне втручання виконується під

загальним знечуленням.

Оперативні доступи проводяться з урахуванням анатомо-фізіологічних особливостей пальців і кисті і повинні забезпечити зняття напруження в тканинах, попередження злипання країв рани, видалення гною, виконання радикальної некректомії.

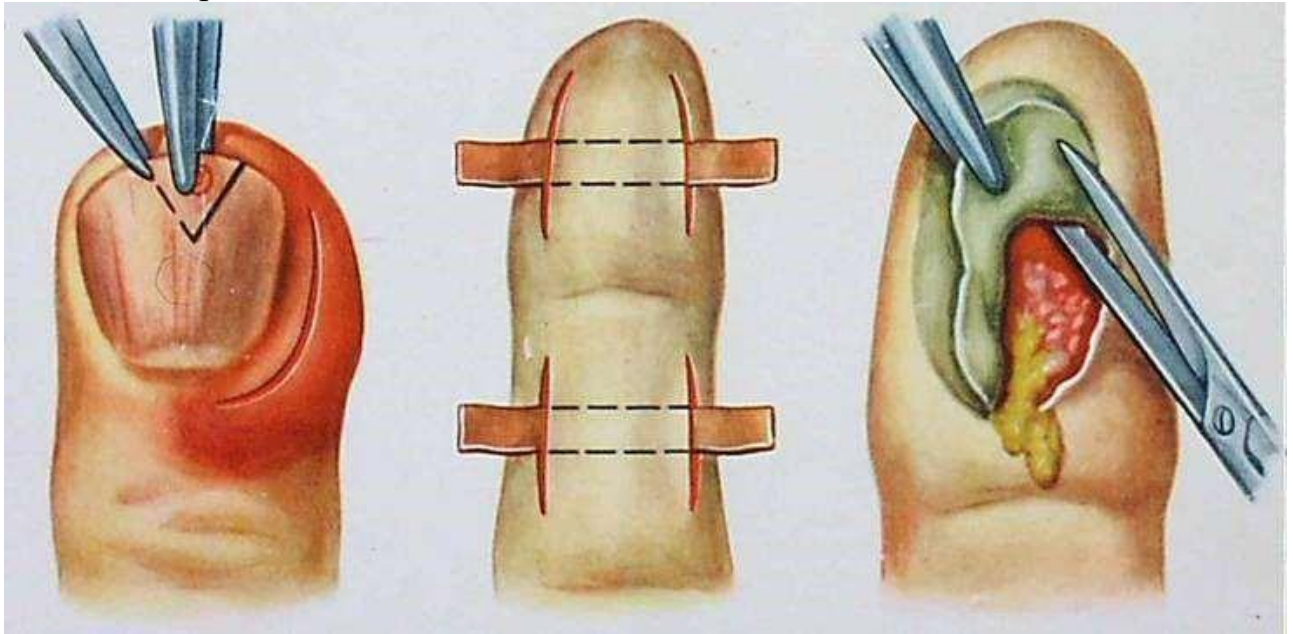


Рис 11. Оперативні доступи при лікуванні панариційв

В післяопераційному періоді рану переважно ведуть відкритим методом. Закритий метод використовується виключно в тих випадках, коли хірург впевнений в радикальності операції. Ця методика передбачає проточно-промивний метод дренування. Важливе значення має адекватна іммобілізація та раннє застосування відновлюючого лікування.

Відео-посилання

<https://youtu.be/hhWGjDeEXmA>

<https://youtu.be/ovshLGn3FwM>

ЗАНЯТТЯ №25.

Тема: Гострі та хронічні захворювання кісток та суглобів.

1. **Мета:** Навчитись розпізнавати симптоматику остеомієліту; засвоїти сучасні методи діагностики, принципи лікування та профілактики виникнення гнійних захворювань кісток і суглобів.

Професійна орієнтація здобувачів вищої освіти: Необхідність висвітлення проблеми остеомієліту обумовлена недостатнім вивченням патогенезу, труднощами діагностики, пізньою госпіталізацією, відсутністю єдності поглядів на вибір методів діагностики, раціонального об'єму операції, ведення післяопераційного періоду.

Методика виконання практичної роботи.

Робота 1 - розпізнати основні ознаки гнійних захворювань кісток; Робота 2 - скласти індивідуальну схему діагностичного пошуку Робота 3 - намітити обґрунтувати план індивідуального хірургічного і консервативного лікування;
Робота 4 – спостереження за хірургічним лікуванням тематичних хворих;
Робота 5 – участь у перев'язках тематичних хворих.

Основні питання, які розглядаються на занятті

1. Вивчити причини виникнення та класифікацію гострих захворювань кісток.
2. Особливості клінічного перебігу та лікування гострих захворювань кісток.
3. Атипові форми остеомієліту.

Зразки тестових завдань та ситуаційних задач.

1. Гострий остеомієліт – це:

А. гнійне запалення фасціальних просторів кінцівки;
В. гнійне запалення суглобової сумки;
С. туберкульозне ураження кісток;
D. гнійне запалення кісткового мозку;
Е. специфічне запалення кісткової тканини.

2. Характерною ознакою яких видів остеомієліту є секвестрація кістки?

А. абсцес Броді;
В. післятравматичний остеомієліт;
С. остеомієліт Ольє;
D. остеомієліт Гарре;
Е. гематогенний остеомієліт.

3. Які методи найефективніші при санації порожнини кістки після радикальної секвестректомії?

1) пломбування гіпсом;
2) міопластика;
3) тривале проточне промивання;
4) тампонування;

5) пластика колагеновою губкою з антисептиками. Виберіть правильну комбінацію відповідей:

- A. 1, 2, 3;
- B. 2, 3, 4;
- C. 3, 4, 5;
- D. 2, 3, 5;
- E. 1, 3, 5.

4. Одним із заходів успішного лікування гострого гематогенного остеомієліту є:

- A. масаж кінцівки;
- B. активні рухи в суглобах кінцівки;
- C. скелетний витяг;
- D. іммобілізація кінцівки гіпсовою пов'язкою;
- E. накладання зігріваючого компресу.

5. До ранніх симптомів гострого гематогенного остеомієліту відносять все, окрім:

- A. біль в кінцівці;
- B. загальна слабкість;
- C. озноб;
- D. висока температура;
- E. флегмона підшкірної клітковини.

6. У якому віці частіше розвивається гострий гематогенний остеомієліт?

- A. 1—10 років;
- B. 11—20 років;
- C. 21—30 років;
- D. 31—40 років;
- E. 41—50 років.

7. Хлопчик 7 років захворів раптово вночі. Скарги на сильний біль в лівій гомілці, підвищення температури до $39,8^{\circ}\text{C}$. Зі слів мами вночі хлопець марив. Місяць тому хворів ангіною. При огляді: гіперемія слизової горла, дихання везикулярне. Патології органів черевної порожнини не виявлено. Ліва гомілка незначно набрякла, при пальпації різко болюча. Який є попередній діагноз?

8. На прийом до хірурга прийшов хворий Б., 63 років, із скаргами наболі в лівому стегні, які виникли тиждень назад.

Хворіє хронічним остеомієлітом лівого стегна близько 40 років після уламкового поранення. Зі слів хворого, періодично на стегні відкриваються нориці з гнійним виділенням та відходженням кісточок. Об'єм лівого стегна значно перевищує праве. Рухи в лівому коліні відсутні. По зовнішній поверхні стегна відмічаються множинні кратероподібні та лінійні рубці, як наслідок нориць і перенесених операцій. Тут також визначається вогнище гіперемії шкіри, припухлість, болючість, в центрі інфільтрату – розм'якшення. Температура тіла – $37,8^{\circ}\text{C}$.

Який діагноз у хворого, Ваша лікувальна тактика.

Здобувач вищої освіти повинен знати:

- етіологію, патогенез гострого гематогенного остеомієліту;
- патогенез, утворення секвестральної капсули;
- діагностику, лікувальну тактику гнійних захворювань кісток;
- види оперативного лікування;
- хронічні форми остеомієліту, їх лікування;

Здобувач вищої освіти повинен вміти:

- провести суб'єктивне та об'єктивне обстеження хворих з гнійними захворюваннями кісток та суглобів;
- скласти індивідуальну схему діагностичного пошуку;
- проаналізувати отримані дані клінічного та допоміжних методів обстеження та застосувати їх при формуванні клінічного діагнозу;
- діагностика остеомієліту та кісткового туберкульозу по рентгенограмах;
- обґрунтувати план комплексного лікування;
- визначити комплекс заходів з реабілітації хворих.

Правильні відповіді на тести і ситуаційні задачі.

1 - D

2 – B, E

3 - D

4 - D

5 - E

6 – A.

6 – Гострий гематогенний остеомієліт лівої великогомілкової кістки.

7 – Загострення хронічного післятравматичного остеомієліту лівої стегнової кістки. Секвестректомія.

Матеріали підготовки Гострі та хронічні захворювання кісток та суглобів.

Остеомієліт

Термін “остеомієліт” ввів в 1831 році Рейно.

Остеомієліт - це гостре гнійне запалення кісткового мозку з втягненням в процес власне кістки, надкістниці і нерідко характеризується генералізацією процесу.

Класифікація остеомієліту.

Згідно з міжнародною класифікацією захворювань травм і причин смерті остеомієліт класифікується:

I. За причинами (за збудниками):

1. Монокультура (стафілокок, стрептокок);
2. Змішана, або асоційована культура (подвійна, потрійна асоціація);
3. Збудник не виявлений.

II. Клінічні

1. Гострий гематогенний остеомієліт
 - а) генералізована форма (септикотоксична, септикопіємічна форми);
 - б) місцева (вогнищева) форма.
2. Посттравматичний остеомієліт: а) після перелому кісток;
 - б) вогнепальний;
 - в) післярадіаційний.
3. Атипові форми остеомієліту:
 - а) абсцес Броді (в”ялопротікаючий внутрішньокістковий абсцес);

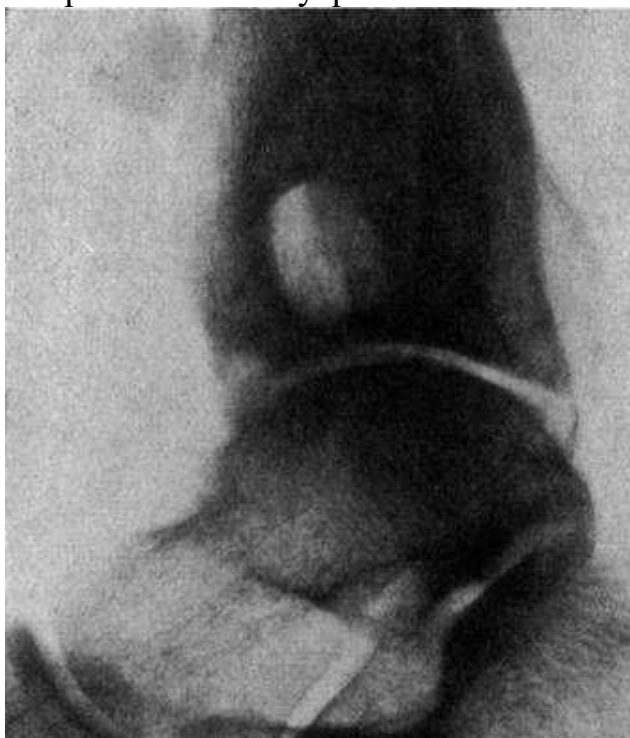


Рис 12. Абсцес Броді.

Абсцес Броді.

Відсутні характерні скарги і особливості розвитку захворювання. Захворювання починається в ранньому віці і проявляється через багато років. Зовнішні прояви - незначна болючість при перкусії кістки.

Помітних змін в аналізі крові не виявляється.

На рентгенограмі має місце вогнище просвітлення в метафізі чи епіфізі стегнової, великогомілкової кісток.

Форма вогнища округлий, чіткий склеротичний обідок, порожнина пуста, кісткова тканина поряд не змінена, периостальна реакція відсутня.

Лікування – хірургічне : трепанація кістки, видалення внутрішньої стінки порожнини, з м'язевою пластикою.

б) склерозуючий остеомієліт Гарре;

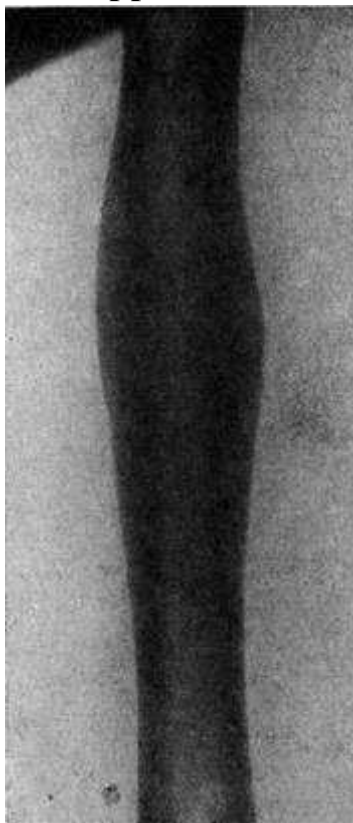


Рис 13. Склерозуючий остеомієліт Гарре;

Починається підгостро, з болу в кінцівці, має місце порушення функції, помірне підвищення температури тіла.

Загальні явища швидко проходять і преважають місцеві ознаки

:

- 1) набряк
- 2) інфільтрація м'яких тканин
- 3) іноді міжм'язеві флегмони, нориці.

Перебіг довготривалий з ремісіями і загостреннями.

На рентгенограмах різко виражене веретеноподібне

потовщення
діафіза з вогнищами розрідження і дрібними секвестрами. Кістковомозковий канал повністю облітерується (тверда кістка, з дрібними порожнинами і секвестрами).

Лікування : 1) консервативне - антибіотикотерапія
2) хірургічне - видалення дрібних остеомієлітичних вогнищ

в) альбумінозний остеомієліт

Оль'є;

г) антибіотичний остеомієліт.

III. Стадії та форми остеомієліту:

1. Гостра стадія: а) інтрамедулярна фаза; б) екстрамедулярна фаза.
2. Підгостра стадія: а) фаза виздоровлення; б) фаза продовження процесу.
3. Хронічна стадія: а) фаза загострення; б) фаза ремісії; в) фаза виздоровлення.

IV. За локалізацією процесу:

1. Остеомієліт трубчастих кісток: а) епіфізарний; б) метафізарний ; в) діафізарний; г) тотальний.
2. Остеомієліт плоских кісток: а) тазови х; б) лопатк и; в) клубови х; г) черепа.

V. Морфологічні форми:

1. Дифузна;
2. Вогнищева.

VI. Ускладнення:

1. Місцеві: а) патологічний перелом; б) паталогічний вивих; в) несправжній суглоб; г) контрактур а; д) анкілоз.
2. Загальні: а) амілоїд оз; б) деструктивна пневмонія.

Статистичні дані.

Гематогенний остеомієліт.

Хворіють в основному діти, переважно хлопчики.

Сезонність - зима - літо - близько 28%, осінь - весна - 72 %.

Локалізація.

Частіше уражаються стегно та гомілка, а саме той відділ кістки, який більше приймає участь в рості в довжину (дистальний метафіз стегна і проксимальний метафіз великогомілкової кістки). На них припадає 2/3 всіх випадків остеомієліту.

Варіанти перебігу гострого гематогенного остеомієліту. 1.

Обривний (49%) - виздоровлення настає через 2-3 місяці від початку захворювання.

2. Затяжний (36%) - виздоровлення через 6-8 місяців лікування.

3. Блискавичний (2%) - як правило, закінчується летально і буває при токсичних і септичних формах.
4. Хронічний (13%) - формуються секвестри, нориці, порушується

функція кінцівки, відмічаються періодичні загострення в строки більше 6 місяців.

Етіологія.

Основним збудником є золотистий стафілокок (61%). Рідше буває стрептокок, пневмокок, кишкова паличка, протей, синьогнійна паличка. Останнім часом поряд з аеробами висіваються і неклостридіальні анаероби.

Патогенез гострого гематогенного остеомієліту (ГГО). ГГО - важке гнійно-септичне ураження кістки, що розвивається на фоні зміненої реактивності організму і супроводжується порушенням гомеостазу.

Теорії патогенезу.

1. Судинна (емболічна). Основоположник - А.А.Бобров (1888). У дітей кісткові судини відходять під гострим кутом, в метафізах утворюють широку сітку і закінчуються сліпо. Це сприяє різкому сповільненню кровотоку і осіданню мікроорганізмів в судинах.

2. Алергічна (С.М.Дережанов, 1940). Остеомієліт розвивається на ґрунті сенсibiliзації організму. Виникає вогнище асептичного запалення із звуженням судин і порушенням кровопостачання.

3. Нервово-рефлекторна (Н.Н.Єланський, 1954). Рефлекторний спазм судин внаслідок зовнішніх подразників призводить до порушення кровотоку.

Автор не виключає ролі сенсibiliзації і наявності прихованої інфекції.

3. М.В. Гриньов (80-і роки ХХ ст.) вважає, що при ГГО в основі остеонекрозу лежить не внутрішньосудинне порушення кровообігу (емболія), а зовнішнє стиснення судин запальним інфільтратом.

У хворих ГГО значно пригнічений клітинний імунітет.

Жодна окремо взята теорія не може пояснити в цілому патогенез захворювання і його багатогранність.

ГГО розвивається на фоні зниження неспецифічної резистентності, попередньої сенсibiliзації при впливі інфекційного агента.

Сприяючі фактори.

1. Ендогенні вогнища в"ялопротікаючої інфекції.
2. Сенсibiliзація організму.
3. Неспецифічні подразники (травма, переохолодження, перевтома, хвороби, що ослаблюють організм).

Патологічна анатомія.

До 5-го дня від початку захворювання відмічається реактивне запалення (гіперемія, розширення судин, стаз крові з використанням формених елементів, міжклітинна інфільтрація).

До 15 го дня - відмічається некроз кісткового мозку, вогнищеві крововиливи, накопичення ексудату з розпадаючими лейкоцитами.

Після місяця (35 днів) некроз поширюється на всі елементи кісткової тканини.

Виходячи із викладених етіопатогенетичних факторів слід вважати, що ГГО починається в метафізі запаленням кісткового мозку. Підвищується тиск в замкненому просторі кістково-мозкового каналу.

Порушується мікроциркуляція (стаз крові, тромбофлебіт дрібних судин). Розвивається інтрамедулярна флегмона з послідуєчим утворенням піднадкісничної і міжм'язової флегмони.

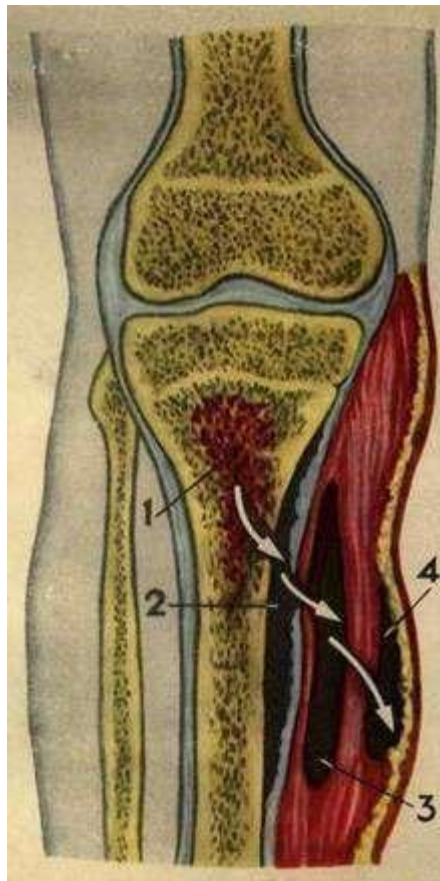


Рис.14. Розвиток остеомієлітичної флегмони

З розвитком остеомієлітичної флегмони йде процес секвестрації кістки.

Секвестр – це фрагмент ураженої патологічним процесом кістки, що відділився від материнської основи. Вони поділяються на:

кортикальні (зовнішні); внутрішньопорожнинні (зі сторони

ендоста); проникаючі (на всю товщину кістки у вигляді сегменту);
тотальні по всьому колу діяфіза).

Види секвестрів при пошкодженні кістки остеомієлітизом

Рис.15. 1. Кортикальний. 2.Центральний. 3. Проникаючий 4.Тотальний

Час утворення секвестрів від 4 тижнів до 4 місяців.

Клініка ГГО.

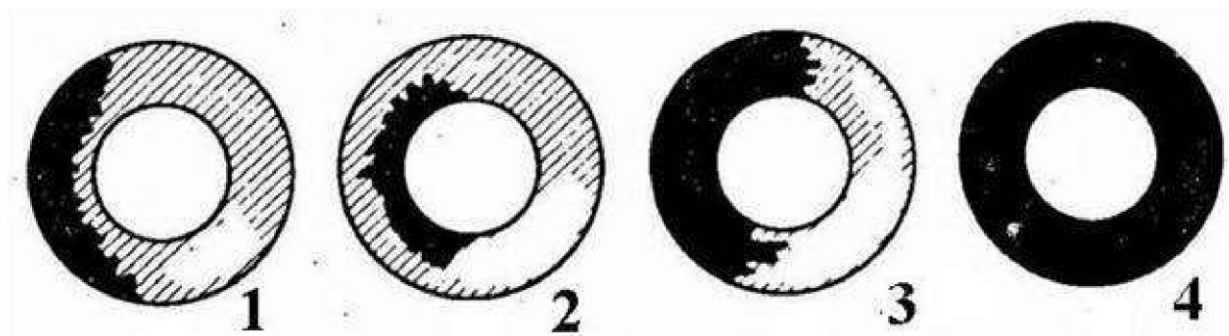
Клініка залежить від: вірулентності мікроорганізмів, реактивності організму, локалізації процесу, віку хворого, наявності ускладнень.

Місцева (вогнищева) форма хвороби характеризується, переважно, місцевими гнійно-запальними змінами.

Больовий синдром постійний. Через 2-3 дні з'являється набряк м'яких

тканин (щільність, напруження). В кінці тижня інфільтрат захоплює всі тканини.

Початок захворювання гострий після провокуючих факторів (травма, переохолодження). Продромальний період - 1-2 дні. Підвищується температура тіла до 38,5-40⁰С. Відмічається інтенсивний біль в кінцівці. При пальпації і перкусії визначається найбільша болючість над вогнищем запалення.



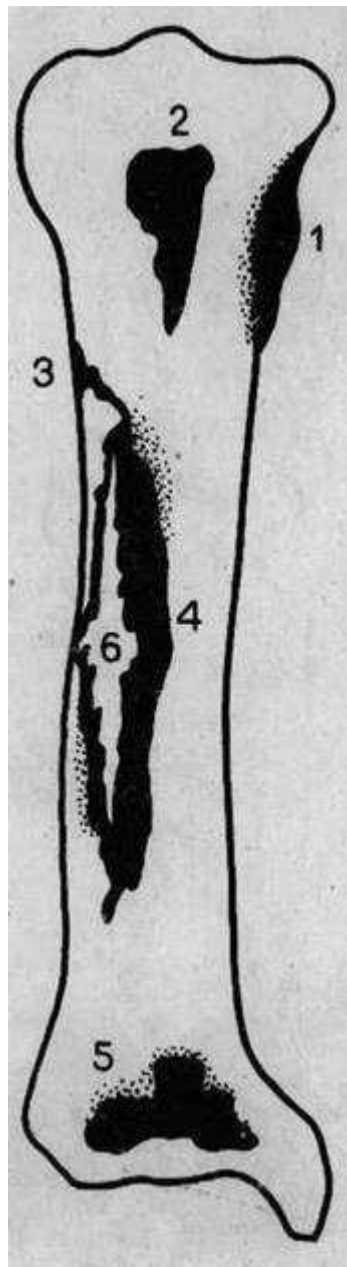


Рис.16. Остеомієліт трубчастої кістки:

1. Підокістничний абсцес.
2. Метафізарне вогнище
3. Гнійна нориця
4. Діафізарне вогнище
5. Епіфізарне вогнище
6. Секвестр

Генералізована форма.

1. **Токсична** (блискавична) форма має вкрай важкий перебіг, ускладнюється токсичним шоком.

Початок бурхливий з гіпертермії і лихоманки. М'язеві болі, збудження, марення, судоми, симптом важкої інтоксикації. Шкіра сірого кольору, холодна, колаптоїдний стан, олігурія. Прояви тромбоеморагічного синдрому. Місцеві ознаки не встигають

розвинути, або є мінімальними. Часто настає смерть в найближчі години, або дні.

2.Септикопiємічна форма. Початок гострий. Швидко розвивається iнтотоксикація. Поява iнших гнiйних вогнищ в кiстках (мнотжинний остеомiєліт), в iнших органах. Температура тiла постійна, 39-40⁰С з лихоманкою (ознобом), блювота, пронос, сильний бiль у пошкодженій кiнцiвцi.

Об’єктивно: набряклiсть, пастознiсть, при пальпацiї - виражена болючiсть. Можлива поява ускладнень - пневмонiя, плеврит, менiнгiт, пiєлонефрит.

Дiагностика.

- 1.Загальний аналіз кровi (гiперлейкоцитоз, зсув формули вліво, токсична зернистiсть нейтрофiлiв, підвищена ШОЕ).
2. Бiохiмічний аналіз кровi (гiпопротеїнемiя за рахунок зниження дрібнодисперсних фракцiй, гiпокаліємiя, гiпонатріємiя, гiперкальцiємiя).
3. Рентгенографiя (набряк м’язких тканин, периостит, наявнiсть секвестрiв).
- 4.Пункція кiстки (пошук i евакуація гною, вимiрювання внутрішньокiсткового тиску, можливе підвищення його до 200-400 мм. вод.ст.
5. Реовазографiя (підвищення тонусу судин, спазм i стиснення їх набряком тканин).
6. Ультразвукова ехолокація (наявнiсть остеомiєлітичного вогнища).
7. Шкірна термометрія (над вогнищем температура тiла на 2-4⁰С вища).
8. Термографiя (збiльшення iнтенсивностi i тривалостi iнфрачервоної радiацiї).
9. Цитологічний метод (скупчення нейтрофiльних лейкоцитiв в кiстковомозковому пунктатi).
10. Комп’ютерна томографiя (серійні зрiзи).
11. Денситометрія (визначення ступеня демiнералiзацiї кiсток).
- 12.Остеомедулографiя (В нормі контраст розсмоктується через 1030 хв. При остеомiєліті - бiльш повiльно).
- 13.Радіоiзотопне сканування.

Лiкування.

I. Вплив на макроорганізм. II.

Вплив на мікроорганізм.

III. Лікування місцевого вогнища. I.

Вплив на макроорганізм.

1. Детоксикаційна терапія;
2. Зменшення чи усунення порушення функції життєвоважливих

органів;

Інтенсивна терапія

3. Підвищення захисних сил організму.

1. Корекція порушень гомеостазу.

2. Терапія порушень функції життєво-важливих органів.

3. Підвищення імунорезистентності і підтримання енергетичного балансу:

- а) неспецифічна імунотерапія (імуностимулятори);

- б) специфічна імунотерапія (вплив на активний імунітет, вплив на пасивний імунітет).

4. Десенсибілізація організму.

II. Вплив на мікроорганізм.

1. Швидке (з перших годин) призначення антибіотиків;

2. Визначення чутливості до антибіотиків;

3. Створення високої концентрації антибіотиків у вогнищі запалення (внутрішньоартеріальне введення).

4. Довготривалість антибіотикотерапії в оптимальних дозах (до 6 тижнів).

Покази до відміни антибіотиків.

1. Задовільний стан хворого.

2. Стійка (10-14 днів) нормалізація температури.

3. Нормалізація лейкоцитарної реакції і ШОС.

III. Місцеве лікування.

1. Спокій та іммобілізація кінцівки гіпсовою лонгетою (з самого початку захворювання).

2. Хірургічне лікування - в занедбаних випадках при флегмонах:

- а) остеоперфорація (нанесення фрезових отворів в кістці з постановкою дренажних трубок для проточного промивання і введення антибіотиків);

- б) розкриття піднадкісничних і міжм'язевих флегмон з активним і проточним дрениванням.

Хронічний остеомієліт

Форми:

1. вторинний хронічний гематогенний остеомієліт;
2. хронічний остеомієліт після травматичних пошкоджень;
3. атипові форми хронічного остеомієліту (первинно хронічні остеомієліти).

Прехід ГГО в хронічний відбувається від 3 тижнів до 4 місяців. Процес секвестрації продовжується місяці, а іноді і роки. Секвестри стають інфікованим чужерідним тілом. Утворюються довгонезаживаючі нориці (десятки років). Відбуваються зміни в паренхіматозних органах (печінково-ниркова недостатність, амілоїдоз).

Клініка.

Характеризується незначними ознаками - ниючий біль в місці вогнища, гнійні нориці, грубі післяопераційні рубці.

При загостреннях - виражений біль, підвищення температури тіла до 39°C, гіперемія шкіри в ділянці нориці.

Діагностика.

Основне значення має рентгенографія. На рентгенограмі відмічається: потовщення кістки; наявність в ній порожнини і секвестрів; остеосклероз; звуження кістковомозкового каналу; потовщення надкістки.

Із сучасних методів діагностики використовується комп'ютерна томографія.

Лікування комплексне.

Радикальне хірургічне втручання, цілеспрямована антибіотикотерапія, дезінтоксикаційна терапія, активація імунних сил організму.

Радикальне хірургічне втручання полягає у висіченні всіх нориць після попереднього їх контрастування, трепанації кістки, секвестректомії з видаленням грануляцій і гною до нормальної кісткової тканини, проточному дренированні з зашиванням рани.

При великій порожнині в кістці використовують пластику м'язевим клаптом на середній ніжці або кістков консервованою демінералізованою кісткою).

Відео-посилання

<https://youtu.be/LM2UxdeFx-I>

<https://youtu.be/P9gO6sCzcnc>

https://youtu.be/UViTp_wZq0I

ЗАНЯТТЯ № 26

Тема. Захворювання кровоносних судин (облітеруючий атеросклероз, облітеруючий ендартеріїт, тромбофлебіт, флеботромбоз).

Мета: Вивчити клініку облітеруючих захворювань артеріальних судин, хронічної ішемії нижніх кінцівок та тромбозу венозної системи в залежності від причин виникнення, клінічних особливостей перебігу хвороби. Вміти діагностувати та обґрунтувати консервативне та хірургічне лікування.

Професійна орієнтація здобувачів вищої освіти:

Облітеруючі захворювання кінцівок та тромбози венозної системи посідають вагоме місце за клінічним значенням і частотою та складають основну групу хірургічних захворювань.

Методика виконання практичної роботи.

Робота 1. Суб'єктивне та об'єктивне обстеження хворого з облітеруючим захворюванням судин та венозної системи.

Робота 2. Виявлення та характеристика основних клінічних симптомів захворювання.

Робота 3. Інтерпретація лабораторно-інструментальних даних.

Робота 4. Обґрунтування попереднього діагнозу.

Робота 5. Проведення диференціального діагнозу.

Робота 6. Формулювання клінічного діагнозу.

Робота 7. Призначення диференційованих програм лікування згідно клінічного протоколу надання медичної допомоги вищевказаної категорії хворих.

Основні питання, які розглядаються на занятті

1. Етіологія, патогенез облітеруючого атеросклерозу нижніх кінцівок.
2. Класифікація хронічної ішемії за Фонтане.
3. Класифікація хронічної ішемії та рівня оклюзії магістральних артерій при облітеруючому атеросклерозі за О.О.Шалімовим.
4. Сучасна теорія та фактори ризику у розвитку атеросклерозу.
5. Методи обстеження артеріальної системи.
6. Ускладнення облітеруючого атеросклерозу артерій нижніх кінцівок та методи їх попередження.
7. Визначення, клінічна характеристика та методи хірургічного лікування синдрому Леріша.
8. Показання та протипоказання до консервативного лікування облітеруючого атеросклерозу артерій нижніх кінцівок.
9. Показання та протипоказання до хірургічного лікування облітеруючого атеросклерозу магістральних артерій нижніх кінцівок.
10. Сучасні методи аортоартеріографії, ускладнення аортографії та методи їх попередження.
11. Етіологія, патогенез, клініка, діагностика тромбофлебіту та флеботромбозу.

12. Ускладнення тромбофлебіту та флеботромбозу.
13. Принципи консервативної терапії тромбофлебіту та флеботромбозу.
14. Принципи хірургічного лікування тромбофлебіту та флеботромбозу.

Зразки тестових завдання та ситуаційних задач.

1. Хворий 64 років, скаржиться на швидку втому при ходьбі, відчуття холоду в нижніх кінцівках, появу болю в м'язах гомілок при ходьбі на відстань 150-200 м. Хворіє близько 12 років, в останні 3 роки відмітив погіршення. При огляді шкірні покриви нижніх кінцівок з блідим відтінком, прохолодні на рівні стоп, гіперкератозом, бідним оволосінням на гомілках. Пульсація на всіх артеріях обох нижніх кінцівках (артерії стопи, підколінні, стегнова) відсутня.

Діагноз?

2. Хворий Д., 29 років, поступив із скаргами на швидку втому, відчуття холоду в нижніх кінцівках, появу болю в м'язах гомілок при проходженні відстані до 300 м. Вважає себе хворим протягом 6 років і пов'язує початок хвороби із переохолодженням. Загальний стан хворого задовільний. Пульс - 72 за 1 хв., ритмічний. Артеріальний тиск - 115 та 70 мм рт.ст. Серцеві тони ритмічні. Шкірні покриви нижніх кінцівок на рівні стоп та нижньої третини гомілки з блідим відтінком, прохолодні на дотик, з бідним оволосінням на гомілці, витончені, сухі. Пульсацію на артеріях нижньої кінцівки визначено на стегновій артерії, на підколінній пульсація ослаблена, на артеріях ступні - відсутня. Пульсація на правій стегновій та підколінній артеріях задовільна, на артеріях ступні - відсутня. Діагноз?

3. Хворий В., 61 року, поступив в судинне відділення із скаргами на постійне змерзання пальців стоп, швидку втому та появу болю в м'язах гомілок, стегон та інколи сідниць при ходьбі на відстань 120-150 м. Хворіє протягом 6 років, погіршення свого стану відмітив в останній рік. При обстеженні хворий звичайної будови тіла, зниженого годування. Пульс 78 уд. за хв., ритмічний, АТ — 150/80 мм.рт.ст. Над черевним відділом аорти вислуховується систолічний шум.

При огляді шкірні покриви нижніх кінцівок з блідим відтінком, особливо на рівні ступнів, сухі та прохолодні на дотик, бідним волосяним покривом на гомілках, вираженим кератозом на ступнях. Пульсація на периферичних артеріях нижніх кінцівок відсутня на всіх рівнях. Діагноз?

4. Які операції застосовують при облітеруючому атеросклерозі аорти та магістральних артерій?

- А. Сафенектомія;
- В. Емболектомія;
- С. Ендартеректомія, шунтування, протезування.
- Д. Операція Троянова-Тренделенбурга, Бебкока;
- Е. Операція Лінтона, Коккета.

5. Вкажіть найчастіші ускладнення реконструктивних операцій при облітеруючому атеросклерозі аорти та магістральних артерій нижніх

КІНЦІВОК.

- A. Гострий тромбофлебіт в системі великої підшкірної вени;
- B. Гострий тромбофлебіт в системі малої підшкірної вени;
- C. Тромбоз нижньої порожнистої вени;
- D. Тромбоз сегмента реконструкції;
- E. Хронічна венозна недостатність.

6. Синдром Леріша розвивається:

- A. При атеросклеротичній оклюзії підключичної артерії;
- B. При атеросклеротичній оклюзії підколінної артерії;
- C. При атеросклеротичній оклюзії стегнової артерії;
- D. При атеросклеротичній оклюзії термінального відділу черевної аорти або загальних, зовнішніх клубових артерій;
- E. При атеросклеротичній оклюзії гомілкових артерій.

Здобувач вищої освіти повинен знати:

1. Етіологію облітеруючого атеросклерозу та ендартеріїту нижніх кінцівок.
2. Класифікацію хронічної ішемії нижніх кінцівок за Фонтане.
3. Класифікацію облітеруючого атеросклерозу за рівнем оклюзії (О.О.Шалімов).
4. Визначення, клінічну характеристику та методи лікування синдрому Леріша.
5. Показання та протипоказання до хірургічного лікування облітеруючого ендартеріїту та атеросклерозу артерій нижніх кінцівок.
6. Методи обстеження артеріальної системи.
7. Диференціальну діагностику облітеруючого атеросклерозу та облітеруючого ендартеріїту.
8. Етіологію, патогенез, клініку, діагностику тромбофлебіту та флеботромбозу.
9. Ускладнення тромбофлебіту та флеботромбозу.
10. Принципи консервативної терапії тромбофлебіту та флеботромбозу.
11. Принципи хірургічного лікування тромбофлебіту та флеботромбозу.

Здобувач вищої освіти повинен вміти:

1. Оцінити аорто-артеріограму.
2. Застосовувати тромболітичні препарати та антикоагулянти.
3. Призначити консервативну терапію при облітеруючому атеросклерозі та облітеруючому ендартеріїті артерій нижніх кінцівок.
4. Визначити пульсацію в типових точках на магістральних артеріях нижніх кінцівок.
5. Провести функціональні проби на недостатність артеріального кровотоку.
6. Оцінити результат коагулограми.

Відповіді на тести і ситуаційні задачі:

- 1 – Облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок, синдром Леріша, хронічна артеріальна недостатність II Б ст.;
- 2 – Облітеруючий ендартеріїт нижніх кінцівок, ХАН ІІА ст.
- 3 – Облітеруючий атеросклероз артерій нижніх кінцівок. Двобічний синдром Леріша. АІ. ХАН II ст.
- 4 – С
- 5 – D
- 6 – D

Матеріали підготовки

Облітеруючі захворювання артерій

Облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок — це поширене захворювання, з характерним специфічним ураженням артерій еластичного та м'язовоеластичного типів у вигляді вогнищового розростання сполучної тканини з ліпідною інфільтрацією інтими. У результаті цього виникає порушення кровотоку в тканинах..

Хворий У., 48 років, надійшов до клініки з скаргами на біль, що стискує литкові м'язи, який виникає після ходи на відстань 150-200 метрів і змушує його зупинитись. При підйомі по сходах біль виникає значно швидше, причому з'являється і в м'язах стегна, поперекової зоні та сідницях. Окрім болю при ходьбі, відзначає оніміння, похолодання нижніх кінцівок. Став помічати випадіння волосся на ступнях та гомілкях, повільний ріст нігтів на пальцях ніг, з'явилася статева слабкість. Вперше почуття оніміння кінцівки і похолодання з'явилися 2 роки тому. Через півроку виникли помірні болі в литкових м'язах при ході на відстань 1000 метрів. Особливої уваги зазначеним скаргам не приділяв, продовжував працювати (за фахом - водій таксі). Однак, біль прогресивно зростав (зменшувалась безболісно пройдена відстань), з'явився в стегнах, сідницях, поперекової зоні. Звертався до невропатолога, одержував лікування з приводу передбачуваного поперековокрижового радикуліту без будь якого ефекту. Після огляду ангіохірурга - госпіталізований у відділення. З анамнезу встановлено, що на протязі 10 років працював в умовах крайньої Півночі, однак відморожень в анамнезі не було. Палить до 30 цигарок на добу.

Основною скаргою, що змусила пацієнта звернутися до лікаря, є біль в ногах, причому характерна його особливість - виникнення після фізичного навантаження. Природньо, що при викладених вище скаргах можна думати про захворювання суглобів. Однак, біль у пацієнта виникає тільки при ходьбі і то не одразу, а через деяку відстань. Діапазон болю надзвичайно великий: це і стегна, і поперекова зона, і литкові м'язи. Припухлості в зоні суглобів ніколи не було. Для всяких змін в суглобах характерним є біль при перших же рухах, при наступних - біль навіть заспокоюється. Можливо почуття "повзання мурашок", парестезії, мерзлякуватість в ступнях, біль в стегнах, попереку неврологічного походження? Але тоді не зовсім зрозумілим стає поступово зростаюче похолодання ніг. Неухильне зростання симптомів, відсутність зміни періодів поганого самопочуття з нормальним станом, розлад рухів і чутливості дозволяє поставити під сумнів неврологічну патологію.

Поява болю після фізичного навантаження в литкових м'язах, напевно, зв'язано з недостатнім їхнім живленням в умовах підвищеної потреби в кисні. Це виникає в тому випадку, якщо не створюються умови для посиленого

надходження крові до тканин. Зникнення болю під час відпочинку зумовлено тим, що кількість крові, що притікає в цьому стані, стає достатньою для даного функціонального стану м'язів. Отже, подібні болючі відчуття залежать, безумовно, від судинних змін.

Дані об'єктивного дослідження: стан хворого задовільний, свідомість ясна. Тони серця дещо приглушені. Границі в нормальних межах. Пульс 78 ударів за хвилину, задовільних властивостей, АТ -140 і 80 ММ рт. ст. Язик вологий, не обкладений. Живіт при пальпації м'який, безболісний. Печінка, нирки та селезінка не пальпуються..

Шкірні покриви на ступнях бліді, в зоні TV-V пальців правої ступні навіть з деяким ціанотичним відтінком, прохолодні при пальпації. Нігтьові пластинки пальців потовщені, тьмяні, місцями розшаровані, м'язи гомілки гіпотрофічні. При пальпації порушень глибокої та тактильної чутливості не виявлено, рухи в суглобах в повному обсязі. Пульсація артерій стоп (тильної та задньої великогомілкової не визначається, підколінній та правій стегновій також не визначається. Ліворуч пульсація стегнової артерії різко послаблена. При аускультатії над лівою клубовою артерією визначається систолічний шум. Пульсація черевної аорти в проекції її біфуркації збережена. Спрощена проба Мошковича - 40 сек. (хворий, в положенні лежачи на спині, піднімає обидві ноги вертикально вгору. Через дві хвилини його просять встати на ноги. В нормі при спусканні кінцівок ступні набувають первісне рожеве забарвлення через 5-10 секунд. При недостатності кровопостачання дистальна ділянка хворої кінцівки залишається тривалий час блідою або ціанотичною)

Проведене об'єктивне обстеження повністю підтверджує концепцію, що причиною описаних вище змін є порушення артеріального кровообігу. Яка ж локалізація патологічного процесу у хворого? Відсутність пульсації на артеріях обох стоп, підколінній та правій стегновій, різке послаблення пульсації з наявністю систолічного шуму при аускультатії лівої стегнової артерії свідчить про високе, при чому, двобічне ураження магістральних артерій, а також про те, що в основі артеріальної недостатності лежить оклюзія правої клубової артерії, звуження лівої клубової та загальної стегнової артерій з оклюзією лівої стегнової артерії в Гунтеровому каналі. Тепер стає зрозумілим і генез болю в стегнах, сідницях, поперековій зоні (висока переміжна кульгавість), статевої слабкості. Далі правомірне питання: "Чому при двобічному високому ураженні магістральних судин (відсутність надходження крові в кінцівки) хворий все-таки проходить 100-150 метрів, немає виражених трофічних розладів?" Напевно, це може мати місце лише при поступовому виникненні оклюзійного процесу, коли є час для адаптації тканин до ішемії, іншими словами, при добре розвиненому колатеральному кровообігу. Таким чином, підсумовуючи сказане вище, можна зробити висновок, що у хворого має місце хронічне оклюзійне ураження правої

клубової та стеноз лівої клубової з оклюзією лівої стегнової артерії, що супроводжується симптомами кисневого голодування тканин нижніх кінцівок (висока та низька переміжна кульгавість, оніміння, похолодання, випадіння волосся, гіпотрофія м'язів, імпотенція, ціаноз тильної поверхні ступні). Який же ступінь розладів периферійного кровообігу? Враховуючи, що клінічні прояви оклюзійних уражень черевної аорти та магістральних артерій залежать від локалізації, протяжності ураження, розвитку колатерального кровообігу і тривалості захворювання, що часом досить важко скорелювати, А. В.

Покровський запропонував 4 стадії хронічної ішемії кінцівки, поклавши в основу класифікації результуючий клінічний чинник ішемічного ураження - феномен "переміжної кульгавості".

Етіологія і патогенез

Атеросклероз є однією з розповсюджених хвороб сучасності. Поширеність атеросклерозу неоднакова. Захворюваність досить висока в країнах Європи, Північної Америки, тоді як в Азії, Африці, Латинській Америці атеросклероз зустрічається значно рідше. У великих містах частота атеросклерозу вища, ніж у сільських місцевостях. Чоловіки хворіють частіше, ніж жінки, причому в останніх атеросклероз розвивається в середньому на 10 років пізніше, ніж у чоловіків. Така закономірність є наслідком різного способу життя, характеру харчування, роду занять, генетичних особливостей, нервово-гормональних факторів та ін. Етіологія атеросклерозу складна та багатогранна. На сьогодні основними факторами ризику розвитку атеросклерозу вважаються: артеріальна гіпертензія, дисліппротеїнемія (збільшення вмісту в сироватці крові ліпопротеїнів дуже низької і низької щільності (ЛПНЩ) та зниження вмісту ліпопротеїнів високої щільності), куріння, цукровий діабет, ожиріння, чоловіча стать, генетична схильність до передчасного атеросклерозу. Сприяючими факторами також є низька фізична активність та літній вік. У наш час загально визнано, що одним з головних пускових механізмів розвитку атеросклерозу є реакція на пошкодження судинної стінки, насамперед — ендотелію. Під пошкодженням мається на увазі не механічна травма ендотелію, а його дисфункція, що проявляється підвищенням проникності й адгезії, а також збільшенням секреції прокоагулянтних і судинозвужуючих факторів. Дисфункцію ендотелію можуть викликати багато факторів: гемодинамічні (артеріальна гіпертензія), надлишковий рівень гормонів, інфекції, токсичні сполуки та ін. Однак у якості найбільш важливого пошкоджуючого фактора виступає підвищення рівня ЛПНЩ. Слід зазначити, що найбільш виражені атерогенні властивості притаманні окисленим формам ЛПНЩ, які самі по собі проявляють пошкоджуючу дію на структурні елементи як ендотелію, так і інтими. Паралельним етапом атерогенезу є інфільтрація інтими циркулюючими моноцитами, які трансформуються в макрофаги і здійснюють захоплення окислених ЛПНЩ з їхньою наступною деструкцією. Внаслідок цього в макрофагах накопичуються ефіри холестерину і вони перероджуються в так звані пінисті клітини, скупчення яких під ендотелієм дає початок ліпідним смужкам — перший морфологічний етап розвитку атеросклеротичної бляшки. У

місцях порушення цілості ендотелію відбувається осідання тромбоцитів (адгезія) з наступною їхньою агрегацією. Із тромбоцитів виділяються біологічно активні речовини, так звані фактори росту (фактор розмноження, мітогенний фактор). Під впливом цього фактора гладком'язові клітини мігрують із медії в інтиму, в зону накопичення ліпідів, і проліферують. Вони змінюють свої властивості і починають продукувати колаген, еластин, глікозаміноглікани, тобто основу сполучнотканинної капсули майбутньої атеросклеротичної бляшки.

Найбільш частою локалізацією атеросклеротичного процесу є біфуркація артерій, оскільки саме в цій зоні інтима підлягає удару магістрального потоку крові, який розподіляється по артеріальних гілках. Магістральний кровотік відхиляється від прямолінійної траєкторії, утворює завихрення, які пошкоджують інтиму і сприяють утворенню бляшки.

Розвиток атеросклерозу у хворих перебігає різними темпами й досить нерівномірно: періоди активності процесу змінюються періодами затухання. В міру прогресування патологічного процесу відбувається формування атеросклеротичних бляшок, їх виразкування, утворення на виразковій поверхні тромботичних мас, що веде до порушення кровотоку по судині з наступним розвитком ішемії. Процесу тромбоутворення сприяють процеси гіперкоагуляції та пригнічення протизгортальної функції крові. Ріст бляшки призводить до оклюзії судини і розвитку хронічної артеріальної недостатності, яка характеризується зменшенням об'ємної швидкості кровотоку та інтенсивності обміну речовин через мембрани капілярів тканин внаслідок зниження тиску крові всередині артерій та капілярів. Наслідком цього є артеріовенозне шунтування крові з розвитком «обкрадання» дистального судинного русла, різке зниження тону артеріальних та венозних судин, розвиток ішемічного набряку, погіршення реологічних властивостей крові, дисбаланс гуморальних регуляторних систем, гіперпродукція біологічноактивних речовин (цитокінів) клітинами крові на фоні їх підвищеної адгезії до судинної стінки. В результаті розвиваються гіпоксія, дефіцит енергозабезпечення і порушення метаболізму в клітинах і тканинах, що призводить до часткового або повного випадання їх функції.

Патоморфологія

В інтимі великих і середнього калібру артерій розвиваються ліпідні плями та стрічки, фіброзні бляшки, з наступним відкладанням кальцинатів. —

Гістогенетично виділяють такі стадії: 1) доліпідну; 2) ліпоїдозу;

3) ліпосклерозу; 4) атероматозу; 5) виразкування; 6)

атерокальцинозу. Морфологічні зміни залежать від стану коллатералей і мають характер гострого або хронічного патологічних процесів. Звуження просвіту

Класифікація (за R. Fontaine, 1954)

I стадія - біль у литкових м'язах з'являється тільки при великому навантаженні при ходьбі на відстань понад 1000 метрів;

II стадія - пацієнт без болю, звичайним темпом минає відстань більш ніж 200 метрів;

III стадія - у пацієнта виникає біль в ногах на відстані менш ніж 200 метрів;

III стадія - біль в спокої або при ходьбі на відстань менш ніж 25 метрів;
IV стадія - характерні виразково-некротичні зміни.



Рис. Хронічна артеріальна недостатність III ст



Рис. Гангрена стопи та гомілки. Хронічна артеріальна недостатність IV ст

Симптоматика і клінічний перебіг

У перебігу облітеруючого атеросклерозу виділяють чотири стадії.

I стадія. Основними клінічними проявами I стадії є мерзлякуватість, парестезії в нижніх кінцівках, підвищена стомлюваність, при значному фізичному навантаженні хворі іноді відмічають пекучий біль в кінчиках пальців. В холодному приміщенні дистальні відділи кінцівок набувають блілого забарвлення, стають холодними на дотик. Прояви недостатності м'язового кровотоку, що мають назву переміжна кульгавість, виникають при проходженні 500-1000 м. При цьому, в зв'язку з появою інтенсивного болю в м'язах гомілки, хворий змушений зупинитися для відпочинку. Через декілька хвилин біль зникає, і він може знову пройти таку ж відстань.

II стадія характеризується зменшенням дистанції переміжної кульгавості. При Па ст. вона становить 200-500 м, а при Пб ст. пацієнт без відпочинку не може пройти більше ніж 100-200 м, що призводить до зниження працездатності. Розвивається атрофія м'язів гомілки та стопи, підшкірна клітковина стоншується. З'являються трофічні зміни шкіри стоп та гомілок. Вона стає сухою, лущиться, з'являється гіперкератоз. Порушується ріст нігтів, вони потовщуються, стають ламкими, набувають матового забарвлення. Сповільнюється ріст волосся на ураженій кінцівці, що призводить до появи ділянок облісіння.

III стадія. Основний симптом цієї стадії — біль в спокої. Біль буває настільки інтенсивним, що досить часто його не вдається вгамувати прийомом наркотичних анагетиків. Вночі, як правило, він посилюється. Для зменшення больового синдрому хворі мусять постійно опускати ногу або ж протягом дня та ночі сидять із зігнутими в колінних суглобах кінцівками. Після 10-14 днів постійного перебування в сидячому положенні розвивається ортостатичний набряк гомілок і стоп. У цій стадії ходьба можлива лише на відстань 10-25 м. Атрофія м'язів гомілки і стопи прогресує. В результаті ішемії наступає параліч мікроциркуляторного русла, що проявляється характерною зміною забарвлення шкірних покривів ураженої кінцівки — при опусканні вона стає багрово-червоною, а при підйомі її шкіра набуває матової блідості. В цих умовах мінімальна травма (механічна чи фізична — переохолодження, гіпертермія) веде до некротичних змін пальців, а потім і стопи. Працездатність в цій стадії повністю втрачена.

IV стадія. Ця стадія характеризується появою в дистальних відділах кінцівок і на пальцях трофічних виразок, некротів м'яких тканин. Найчастіше вони локалізуються на тильній поверхні стопи, передній поверхні гомілок. Виразки болючі, швидко прогресують, часто призводять до гнійно-інфекційних ускладнень. Некроз шкіри, як правило, ускладнюється інфекцією, прогресуючим запаленням тканин. Перифокальний лімфангіїт посилює ішемію тканин і больову реакцію. Виразково-некротичний процес має млявоперебігаючий характер. Вторинна інфекція і запалення можуть призвести до вторинного тромбофлебиту, загальної інтоксикації, швидкого прогресування виразкового процесу. Згодом розвивається гангрена стопи. Нестерпний біль призводить до виснаження хворих, вони постійно перебувають в сидячому положенні. Набряк стопи і гомілки в результаті постійного ортостазу посилює розлади мікроциркуляції і сприяє прогресуванню некротів та гангрен.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Синдромові Леріша — оклюзії термінального відділу черевної аорти або загальних зовнішніх клубових артерій — клінічно властивими є поява переміжної кульгавості та судом м'язів уражених ніг (сідниці, попереку, стегна і гомілки). При даній патології відсутня пульсація на всіх артеріях нижніх кінцівок. У 10-20 % чоловіків діагностують також розлади ерекції. Перекриття однієї із зовнішніх або загальних клубових артерій викликає однобічний синдром Леріша. У цьому випадку названі симптоми виникають на цьому ж боці. Атеросклеротичній оклюзії на рівні стегових артерій притаманна поява переміжної кульгавості з судомами м'язів гомілки та болем в колінних суглобах. При закритті обох стегових артерій переміжна кульгавість проявляється судомами м'язів стегон. При такому варіанті патології прояви ішемії гомілки і стопи виражені значно більше, ніж при оклюзії тільки стегової артерії. Для атеросклеротичної оклюзії на рівні гомілкових і підколінної артерій характерними є клінічні прояви переміжної кульгавості та судом в м'язах гомілки. При цьому хворий фіксує біль, як правило, на рівні нижньої або середньої третини гомілки. Об'єктивні ознаки ішемії фіксують на рівні пальців стопи та нижньої третини гомілки.

Діагностична програма

- Скарги, анамнез.
- Огляд кінцівок.
- Пальпація, аускультация судин.
- Комп'ютерна томографія.
- Доплерографія судин.
- Аортоартеріографія.
- Коагулограма.
- Біохімічний аналіз крові (холестерин, тригліцериди, ліпіди).

При опитуванні пацієнтів з ішемією нижніх кінцівок необхідно з'ясувати тривалість та дис'танцію переміжної кульгавості, наявність болю в спокої, трофічних розладів кінцівки. Поряд з цим, необхідно приділяти увагу не тільки симптоматиці зі сторони нижніх кінцівок, але і анамнезу інших захворювань, зокрема ішемічній хворобі серця (стенокардія, інфаркт), артеріальній гіпертензії, порушенням мозкового кровообігу, хронічній нирковій недостатності. Фізикальне обстеження повинно включати в себе визначення пульсації магістральних артерій в типових точках, аускультацию черевної аорти, клубових та стегових артерій.

Пульсацію визначають в наступних точках:

- на черевній аорті — по середній лінії живота вище і на рівні пупка;
- на стегових артеріях — по середині пахової зв'язки;
- на підколінній артерії — в глибині підколінної ямки по серединній лінії при незначно зігнутий в коліні кінцівці;
- на задній великогомілковій артерії — між задньонижнім краєм медіальної

кісточки та ахіловим сухожилком;

— на артерії тилу стопи — між I і II плесновими кістками.

Проба Ленъель–Лавестіна. Одночасно і з однаковою силою натискають на симетричні ділянки пальців обох кінцівок. За нормою біла пляма, що при цьому виникає, утримується після припинення тиску протягом 2'4 с. Подовження такого часу вказує на сповільнення капілярного кровотоку. В нормі при аускультатії магістральних артерій вислуховується ударна пульсова хвиля, при стенозі або аневризматичному розширенні виникає систолічний шум.

Ультразвукова доплерографія артерій ураженої кінцівки дозволяє ви'явити рівень оклюзії або стенозу артерії, їх характер, ступінь та розповсюдженість. Гемодинамічні стенози (більше 2/3) супроводжуються значними змінами доплерівського спектра в місці ураження: спостерігається зміна фазності спектра у вигляді дво'і монофазних кривих з утратою фази ранньої діастоли, збільшується спектральне розширення і суттєво зростає пікова систолічна швидкість в місці стенозу. Цінну діагностичну інформацію дає визначення кісткового тиску. При цьому манжета для визначення тиску накладається на верхню третину гомілки, а датчик для реєстрації кро'вотоку встановлюють в проекції дистальної час'тини задньої великогомілкової артерії. Кістковий тиск менше 50 мм рт. ст. вказує на наявність критичної ішемії, оскільки в таких умовах порушується гематотканинний бар'єр і припиняється обмін між мікроциркуляторним руслом і тканинами.



Рис. Сонограма стенозу біфуркації стегнової артерії.

Більшу інформацію про порушення кровотоку дає **кісточковий індекс (КІ)**, тобто співвідношення між кісточковим тиском і тиском на плечових артеріях. В нормі КІ має бути не менше 1. Зниження КІ менше 1 вказує на порушення гемодинаміки як результат оклюзійно-стенотичного ураження артерій нижніх кінцівок, яке може бути компенсованим (КІ 0,9'0,7), в стадії субкомпенсації (КІ 0,6'0,4), або в стадії декомпенсації (КІ менше 0,3). Величина КІ 0,8'0,6 відповідає ішемії II ст., КІ 0,4'0,5 — III ст., КІ 0,3 — IV ст.

Для діагностики захворювань судин нижніх кінцівок застосовується **пальцева плетизмографія**. При оцінці плетизмограми визначається висота амплітуди осциляцій, а також форма хвилі. В нормі, кожна хвиля плетизмограми за своєю величиною нагадує сфігмо-графічну хвилю, в якій розрізняють висхідну частину - крутий підйом (катакрота), на якій в свою чергу можна відзначити 1-2 дикротичних зубця. При облітеруючих захворюваннях судин нижніх кінцівок на плетизмограмах можуть бути виявлені значні ураження або повна відсутність осциляцій, асиметрія плетизмографічних показників, відсутність дикротичних зубців, хаотична частота осциляцій, які не мають симетрії як за висотою, так і за формою хвиль.

«Золотим стандартом» діагностики артеріальної патології залишається **рентгеноконтрастна ангіографія**. **Аорто-артеріографія** - найбільш інформативний засіб дослідження, що дозволяє не тільки визначити рівень і характер ураження судин, уточнити попередній діагноз, але й, що дуже важливо, з'ясувати стан дистального русла кінцівки для визначення можливості виконання реконструктивно-відновлювальної операції.

При атеросклерозі характерні сегментарний тип ураження, звивистість і розширення проксимальних відділів аорти і клубових артерій, нерівність контурів стінок артерій, стенози в зонах біфуркацій. Прохідність артерій гомілок, як правило, збережена. Колатералі добре розвинуті, з відносно крупним діаметром.

Виходячи з наведеної класифікації у курваного хворого ішемія кінцівки II стадії (болю в спокої немає, а переміжна кульгавість виникає на відстані менш 200 метрів).

Який же хронічний процес може викликати оклюзійне ураження великих магістральних артерій, таких як аорта, клубові та стегнові артерії? Це передусім один з варіантів неспецифічного аорто-артеріїту з переважним ураженням інфраренального сегменту черевної аорти і її біфуркації та клубових артерій. Клінічна картина даного страждання надзвичайно багатогранна: від явищ аортиту з розвитком синдрому аортальної недостатності та аневризматичної зміни черевної аорти, до коарктації аорти, синдрому вазо-ренальної гіпертензії, синдрому ураження гілок дуги аорти, синдрому абдомінальної ішемії, коронарного синдрому. Ураження, як правило, захоплює великі судини і хворіють частіше молоді жінки віком до 30 років. В той же час, у курваного хворого при об'єктивному дослідженні не вдалося виявити полівалентності уражень, характерних для аорто-артеріїту. Але, що особливо важливо, не виявлено характерних для цього процесу ознак загальнозапальних,

немотивованих під'йомів температури тіла в анамнезі, загальної слабкості.

Облітеруючий ендартеріт також може уражати артерії нижніх кінцівок, частіше у молодих чоловіків віком 20-30 років, особливо якщо в анамнезі відзначаються переохолодження, інфекції, травми кінцівок і голови, інтоксикації (тривале паління). В той же час при ендартеріті, як правило, не уражуються великі артерії, а процес захоплює судини гомілки і ступні (периферійний тип уражень). При цьому стегнові артерії добре пульсують, систолічного шуму над ними не визначається. Практично завжди, навіть на ранніх стадіях, низька переміжна кульгавість, характерний гострий перебіг процесу з періодами загострень та ремісій з ранніми трофічними проявами.

Перелічені клінічні ознаки цілком не вкладаються в перебіг захворювання у курованого хворого, де в наявності ураження великих судин - клубових артерій і поступовий розвиток захворювання. Оклюзійне ураження магістральних артерій може також виникнути після перенесеного гострого порушення артеріального кровообігу (постемболічні оклюзії) в клубових артеріях. Однак у хворого при об'єктивному дослідженні не виявлено ознак ембологенного захворювання (вади серця, порушень ритму, границі серця в нормі). Немає епізоду гострої ішемії або травми в анамнезі. Не можна виключити і можливість вроджених уражень клубових артерій (гіпоплазії, фіброзно-м'язової дисплазії). Однак характер розвитку процесу і вік хворого дозволяють з певністю виключити можливість подібної патології. Біль в сідницях і по задній поверхні стегон при оклюзіях інколи дають привід до діагнозу запалення сідничного нерву. Схожість значно збільшується, коли периферійні артерії спазмовані і не визначається пульсація на ступнях, а самі кінцівки холодні. Однак при ішіасі біль не залежить від фізичного навантаження, зникає в спокої і схильний до нічних загострень. Немає судинних шумів, а виявляється неврологічна симптоматика, яка характерна для ураження сідничного нерва.

Атеросклероз за частотою займає перше місце серед оклюзійних уражень черевної аорти і здухвинних артерій. Video Частіше уражується дистальна аорта, клубові артерії в поєднанні з ураженням стегно-підколінного сегменту. Анамнез хворого, дані об'єктивного обстеження (високе ураження, вік, систолічний шум над лівою клубовою артерією, поступовий розвиток захворювання) в найбільшій мірі є характерними для атеросклеротичного ураження артеріального судинного русла. Однак остаточно, і найбільш точна відповідь буде отримана після проведення додаткового дослідження.

Пристаюючи до складання плану обстеження хворого після встановлення попереднього діагнозу, необхідно вирішити принципове питання: чи показане хворому оперативне лікування? Відстань 200 метрів А. В. Покровським прийнята за умовний критерій, бо пацієнт, який без зупинки може пройти менш ніж 200 метрів, практично не працездатний хворий з надто обмеженими фізичними кондиціями, що і розцінюється автором як декомпенсація кровообігу в кінцівках. Тому, показанням до оперативного лікування вважається ішемія кінцівки IIб, III і IV стадії, а при I і IIа стадіях показано консервативне лікування. Досвід показує,

що проведення в І і Іа стадіях курсового комплексного консервативного лікування 2-3 рази на рік, дає, як правило, стійке поліпшення і атеросклеротичний процес не прогресує. Але, починаючи з ішемії Іб стадії прогноз захворювання без оперативного лікування вважається несприятливим. Більшість хворих через 1-2 роки стають абсолютно непрацездатними. Окрім цього, необхідно пам'ятати, що хворі, які перенесли оперативне лікування з використанням синтетичних протезів, в подальшому не можуть працювати на виробництві з важким фізичним навантаженням або тривалим перебуванням на ногах.

Визначивши у куруваного хворого показання до оперативного лікування, ми складаємо план обстеження з урахуванням не тільки верифікації передбачуваного попереднього діагнозу, але й обсягу передбачуваного оперативного втручання. Окрім обов'язкових загальноклінічних методів обстеження (загальний аналіз крові, сечі, аналіз калу на наявність яєць глистів, рентгенографія органів грудної клітини, електрокардіографічне дослідження, визначення групи крові, резус-фактора) необхідно вивчити:

1. **Електролітний склад крові:** Na^+ плазми - 138 ммоль/л, K^+ плазми - 4.2 ммоль/л;
2. **Кисотно-лужний стан крові:** pH - 7.34; pCO_2 - 35 мм рт. ст.; BE - +2.3 ммоль/л.
3. **Загальний білок крові** - 7.5 г/л; альбуміни - 52%; глобуліни: альфа-1 - 3,3%, альфа-2 - 9,4%, бета - 14,3%, гамма - **21%**.
4. **Система гемостазу:** протромбін - 88%, час рекальцифікації плазми - 60 сек, толерантність плазми до гепарину - 7хв., фібриноген 4.2 г/л, фібринолітична активність - 380 хв..

На підставі проведених біохімічних засобів дослідження встановлено наступне: порушень електролітного балансу, кислотно-лужного стану крові, білкового обміну не відзначається. При вивченні системи гемостазу, виявлене лише пригнічення фібринолітичної активності крові. Вирішальне значення в діагностиці мають спеціальні інструментальні засоби дослідження. Широко розповсюджені при хронічній артеріальній недостатності кінцівок засоби капіляроскопії (засоби прижиттєвого дослідження капілярної мережі та шкірної термометрії більш необхідні для визначення самого факту ішемії кінцівки і тому в даному клінічному спостереженні вони носять допоміжний характер).

Одним з засобів оцінки регіонарної гемодинаміки і особливо колатерального кровообігу являється реовазографія. Головним показником стану кровонаповнення кінцівки є висота основної хвилі реовазограми. Величина відношення висоти амплітуди до висоти калібровочного імпульсу (реографічний індекс) є основним критерієм кровонаповнення кінцівки (норма 1, 2), у куруваного хворого на обох гомілкях становив 0,3.

Виконати непряму аортографію за Сельдінгером у куруваного хворого

виявилося не можливим, у зв'язку з атеросклеротичним ураженням клубових артерій. Тому виконана транслюмбальна аортографія.

Проведені спеціальні методи дослідження дозволяють сформулювати клінічний діагноз: атеросклеротична оклюзія правої, стеноз лівої клубової артерії, оклюзія лівої стегнової артерії в гунтеровому каналі, ішемія кінцівок ПБ стадії. Як було вже сказано вище, враховуючи декомпенсацію кровообігу в кінцівках (ішемія ПБ стадії) хворому показане оперативне лікування. Для відновлення прохідності аорти та клубових артерій використовують три типи операцій: резекція артерії з протезуванням, шунтування та ендартеректомія. Курованому хворому була виконана операція біфуркаційного аортостегового шунтування синтетичним протезом з попередньою ендартеректомією з поверхневої та глибокої стегнової артерії ліворуч.

Ускладнення

Облітеруючий атеросклероз черевного відділу аорти і магістральних артерій може ускладнюватись гострим тромбозом, розвитком аневризми і гангренами.

Клінічні прояви **аневризми** черевної аорти в основному залежать від характеру перебігу захворювання. Під аневризмом черевної частини аорти розуміють локальне чи дифузне розширення її діаметра більше 3 см. Неускладнені їх форми можна характеризувати тріадою симптомів: тупий, ниючий біль у животі, наявність пульсуючого утвору в черевній порожнині та систолічний шум над ним. Асимптомні аневризми, як правило, не досягають великих розмірів. Першою їх ознакою часто є виникнення ускладнень. При розшаруванні аневризми спостерігають інтенсивний, іноді сильний біль, який не вдається припинити навіть наркотичними засобами. Він буває локалізований по серединній лінії живота, частіше з лівої сторони, та іррадіює в поперекову ділянку і промежину. При клінічному обстеженні привертає увагу болючий пульсуючий утвір, над яким вислуховують систолічний шум. Розрив аневризми черевної аорти є дуже небезпечним ускладненням, проявляється клінікою геморагічного шоку і, зазвичай, призводить до летального кінця. Діагностика аневризми базується на даних об'єктивного обстеження, а також інструментальних методах діагностики.

Ультразвукова доплерографія дозволяє виявити розширення аорти, віддиференціювати пухлину, яка щільно прилягає до її стінки, виявити розшарування стінки аорти, її розрив, стан клубових артерій, точно встановити розміри аневризматичного мішка, зафіксувати пристінковий тромбоз, а також товщину аортальної стінки, що особливо важливо для діагностики аневризми, які виникли в результаті аортоартеріїту. Важливою є оцінка ренального сегмента, оскільки втягнення в аневризму ниркових артерій кардинально впливає на хід операції. При комп'ютерній томографії видно структуру аневризми, її зовнішній і внутрішній контури, тромботичні маси, ділянки розшарування. Визначаються поздовжні і поперечні розміри аневризми, втягнення в процес гілок черевної частини аорти.



Рис. Сонограма аневризми аорти.

Гострий тромбоз магістральних артерій розвивається на фоні існуючого протягом декількох років хронічного порушення кровотоку кінцівки. У процесі розвитку цього ускладнення виникає біль у кінцівці, інтенсивність його поступово зростає. Шкіра на початку гострої оклюзії бліда, згодом з'являється ціаноз і її забарвлення набуває мармурового характеру. Одночасно знижується температура шкіри, з'являються порушення чутливості, спочатку больової й тактильної, а згодом і глибокої. Активні рухи в кінцівці обмежені, болючі, а згодом настає повна плегія). При розвитку некротичних змін у тканинах можна зафіксувати ригідність і контрактуру м'язів, болючість при пальпації та пасивних рухах, субфасціальний набряк. У випадках невчасної та некваліфікованої хірургічної допомоги виникає реальна загроза гангрені або ж хронічної артеріальної недостатності ураженої кінцівки. Діагностика тромботичних ускладнень атеросклерозу базується на клініці, а також на даних УЗД. Гострий тромбоз магістральних артерій вимагає негайного оперативного втручання. Операції виконують ті ж самі, що і при неускладненому атеросклерозі нижніх кінцівок: шунтування, протезування артерій або тромбінтимектомію. В рідкісних випадках при стабільній ішемії I ст. можливе консервативне лікування із застосуванням тромболітичної терапії.

Гангрена кінцівки розвивається при прогресуючому наростанні ішемії тканин. При цьому виникають темно-сині плями, які поступово переходять у темнокоричневі. Над ними з'являються міхурі, а потім виразки з незначними серозно-гнійними виділеннями неприємного запаху. Набряк стопи наростає і швидко поширюється на гомілковостопний суглоб та гомілку. Функція суглобів порушена. Некроз пальців переходить на тканини стопи. Розвивається інтоксикаційний синдром.

Тактика і вибір методу лікування

Сучасне лікування хворих на облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок вимагає диференційного підходу, залежно від стадії та поширеності

патологічного процесу. Проте для всіх пацієнтів залишаються незмінними принципові вимоги до лікування, які полягають у наступному:

- лікуванню підлягають абсолютно всі хворі з хронічною ішемією нижніх кінцівок, незалежно від того, чи було виконано оперативне втручання;
- лікування починається відразу після встановлення діагнозу, продовжується пожиттєво і безперервно;
- лікування повинно бути комплексним, з використанням, разом з фармакотерапією, всіх інших лікувальних можливостей, і проводитись з врахуванням характеру захворювання і його стадії;
- пацієнт повинен бути повністю орієнтованим в суті захворювання, принципах лікування і самоконтролю.

Консервативне лікування.

Основними напрямками *консервативного лікування хворих з I-II ступенями хронічної ішемії є:*

- усунення (або зниження впливу) факторів ризику розвитку і прогресування захворювання;
- прийом вазоактивних препаратів, що впливають головним чином на макро- та мікроциркуляцію — пентоксифілін, дипіридамо́л, препарати нікотинової кислоти та ін.;
- інгібування підвищеної активності тромбоцитів, що веде до покращення мікроциркуляції, зниження розвитку тромбоутворення;
- ліпідознижувальна терапія, що включає як прийом різних фармакологічних засобів, так і раціональне харчування, фізичну активність, відмову від куріння;
- покращення і активація метаболічних процесів (актовегін, танакан, різні вітаміни);
- антиоксидантний захист (прийом різних фармакологічних препаратів, підвищена фізична активність, відмова від куріння та ін.);
- немедикаментозні методи лікування — фізіотерапія, квантова гемотерапія, санаторно-курортне лікування.

Окремо слід виділити препарати різноспрямованої дії, серед яких особливе місце займають простагландини (вазапростан, алпростан), застосування яких приводить до покращення мікроциркуляції, інгібування підвищеної активності тромбоцитів та лейкоцитів, активації фібринолізу, зниження рівня холестерину та ін. У практичній роботі повинні бути реалізовані всі вищевказані напрямки лікування. Завданням лікаря є визначення оптимальних для даної клінічної ситуації препаратів або немедикаментозних засобів, що представляють кожний з напрямків, із врахуванням потенціювання їх ефектів.

У всіх випадках необхідно приділяти увагу усуненню факторів ризику, що також включає застосування ряду медикаментозних препаратів. Це стосується корекції гіпертонічної хвороби, ожиріння, вуглеводного обміну та ін. Вплив на мікроциркуляцію здійснюється за рахунок покращення реологічних властивостей крові, периферійної макрогемодинаміки, нормалізації взаємодії між ендотелієм і форменими елементами крові. Для цього використовують антиагреганти, серед яких найпоширенішими є препарати пентоксифіліну (трентал, вазоніт, пентилін, агапурин). При цьому лікувальна доза має становити не менше 1200 мг/добу. Одним із важливих напрямків фармакотерапії хворих з хронічною ішемією є застосування тромбоцитарних дезагрегантів. Роль антитромбоцитарних

препаратів полягає в зниженні секреторної функції тромбоцитів, зниженні адгезії тромбоцитів до ендотелію, стабілізації атеросклеротичних бляшок. Клінічно це проявляється покращенням мікроциркуляції, зниженням ризику тромбоутворення, інгібуванням процесів атерогенезу. До антитромбоцитарних препаратів належить, перш за все, аспірин (доза від 50 до 325 мг на добу). Однак у зв'язку із значною кількістю побічних дій застосування останнього обмежене. Більш безпечним є застосування селективних антагоністів тромбоцитарних рецепторів з групи

клопідогрелю (плавикс, зілт, тромбонет). Слід зауважити, що антитромбоцитарні препарати потенціюють дію інших лікарських засобів, зокрема пентоксифіліну, нікотинової кислоти, дипіридамолу. Іншим важливим напрямком консервативного лікування хворих з хронічною ішемією нижніх кінцівок є корекція розладів ліпідного обміну, що включає фармакотерапію (статини, фібрати, антиоксиданти), підвищення фізичної активності, відмову від куріння, раціональне харчування, яке передбачає, перш за все, відсутність переїдання, обмеження тваринних жирів і вуглеводів. Підвищення антиоксидантних властивостей крові досягається застосуванням вітамінів Е, А, С, препаратів часнику, інших природних, а також синтетичних антиоксидантів. Для корекції метаболічних розладів використовують різні вітаміни, мікроелементи, актовегін, імуномодулятори. Консервативна терапія хворих на облітеруючий атеросклероз включає також тренувальну ходьбу — практично єдиний захід, що стимулює колатеральний кровотік (1-2 год на добу до появи ішемічного болю в ураженій кінцівці з обов'язковою зупинкою при цьому для відпочинку). Визначену позитивну роль в загальній програмі лікування хворих з хронічною ішемією відіграють також фізіотерапія та санаторно-курортне лікування.

Важливе значення також має контроль за супутніми захворюваннями. Перш за все, це відноситься до ІХС, судинно-мозкової недостатності, артеріальної гіпертонії та цукрового діабету. Ці захворювання та їх вираженість можуть впливати на характер та зміст лікувальної програми хворих на облітеруючий атеросклероз нижніх кінцівок. Завдяки адекватній консервативній терапії хворих з хронічною ішемією нижніх кінцівок, що проводиться головним чином амбулаторно, можна досягти підвищення кількості задовільних результатів лікування та знизити частоту розвитку ускладнень. В консервативній терапії хворих з хронічною артеріальною недостатністю III-IV ступенів, тобто критичною ішемією, виділяють два напрямки:

1. Передопераційне лікування пацієнтів, яке направлене на покращення умов оперативного втручання і зменшення післяопераційних ускладнень.
2. Самостійна консервативна терапія, яка обов'язково повинна проводитись в тих випадках, коли оперативне втручання виконати неможливо. Такими причинами є дистальні форми оклюзії судинного русла, наявність протипоказань та тяжка супутня патологія.

Консервативне лікування таких хворих включає:

1. Боротьбу з болем. Постійний біль в спокої призводить до тривалого безсоння, виснаження симпатoadреналової системи, адаптаційних можливостей організму. Без адекватного знеболювання хворий не може витримати активних методів лікування. Для повноцінної аналгезії використовується тривала епідуральна анестезія. Знеболювання дозволяє хворому займати

горизонтальне положення і усунути набряк кінцівки, нормалізувати сон.

2. Розкриття всіх можливих шляхів колатерального кровопостачання та покращення мікроциркуляції. Для цього найкраще застосовувати препарати простагландинів (алпростан, вазопростан). Їх застосовують у вигляді тривалих, 3-5-годинних, внутрішньовенних інфузій. В деяких випадках застосування простагландинів дозволяє повністю ліквідувати критичну ішемію і зберегти кінцівку. Для цієї ж мети служить фізіотерапія (магнітне поле, лазер).

Необхідно застерегти від застосування у хворих з критичною ішемією спазмолітиків, оскільки вони знижують системний тиск, розкривають артеріовенозні шунти і призводять до синдрому «обкрадання» як макрогемодинаміки, так і мікроциркуляторного русла ураженої кінцівки.

3. Покращення реологічних властивостей крові. Для цього використовують гемодилуцію, інфузії реосорбілакту, реополіглюкіну, пентоксифіліну, актовегіну.

4. Збільшення вмісту кисню в крові. Застосовується гіпербарична оксигенація, причому не тільки через антигіпоксичний ефект. Відомо також про її позитивний вплив, пов'язаний з біоенергетичними, біосинтетичними і детоксикаційними процесами.

5. Лікування супутньої серцево-судинної патології, нормалізація життєво важливих функцій, корекція обміну речовин.

Оперативне лікування.

Показання до реконструктивних операцій визначають залежно від тяжкості ішемії тканин кінцівок, місцевих змін, ступеня ризику операції. Реконструкцію судин проводять, як правило, при ІІБ-ІІІ ступені, інколи — ІV ступені ішемії.

Оцінку критеріїв оперативного лікування проводять на основі результатів аорто-артеріографії, ультразвукового обстеження магістральних судин та інтраопераційної ревізії судин. Протипоказаннями є тяжкі супутні захворювання внутрішніх органів — серця, легенів, нирок та ін., тотальний кальциноз артерій, відсутність прохідності дистального русла. При атеросклеротичному ураженні черевної аорти і клубових артерій виконують аорто-стегове шунтування або резекцію біфуркації аорти і протезування з використанням біфуркаційного синтетичного протеза.

Оптимальною умовою для реконструкції аорто'стегового сегмента є збереження прохідності однієї або обох стегових артерій. При комбінації аорто-клубових і стегово-підколінно-гомількових оклюзій реконструкцію аорто-стегового сегмента проводять при умові прохідності однієї з двох стегових артерій або ж доповнюють реконструкціями магістральних артерій стегна.

Останнім часом для лікування атеросклеротичного ураження артерій все частіше застосовують метод рентгенендоваскулярної дилатації з подальшим встановленням в просвіт дилатованої судини спеціального металевго стента. Цей метод достатньо ефективний в лікуванні сегментарних атеросклеротичних оклюзій і стенозів клубових артерій. Його також можна застосовувати як доповнення до реконструктивних операцій, при лікуванні так званих «багатоповерхових» уражень.

При ізольованих, сегментарних, обмежених оклюзіях стегових магістральних артерій виконують ендартеректомію. Її можна виконувати напіввідкритим, відкритим та еверсійним методами, а також за допомогою ультразвукової та

лазерної техніки. Незалежно від методу проведення, ендартеректомію закінчують боковою пластикою артеріальної стінки за допомогою автовенозної латки

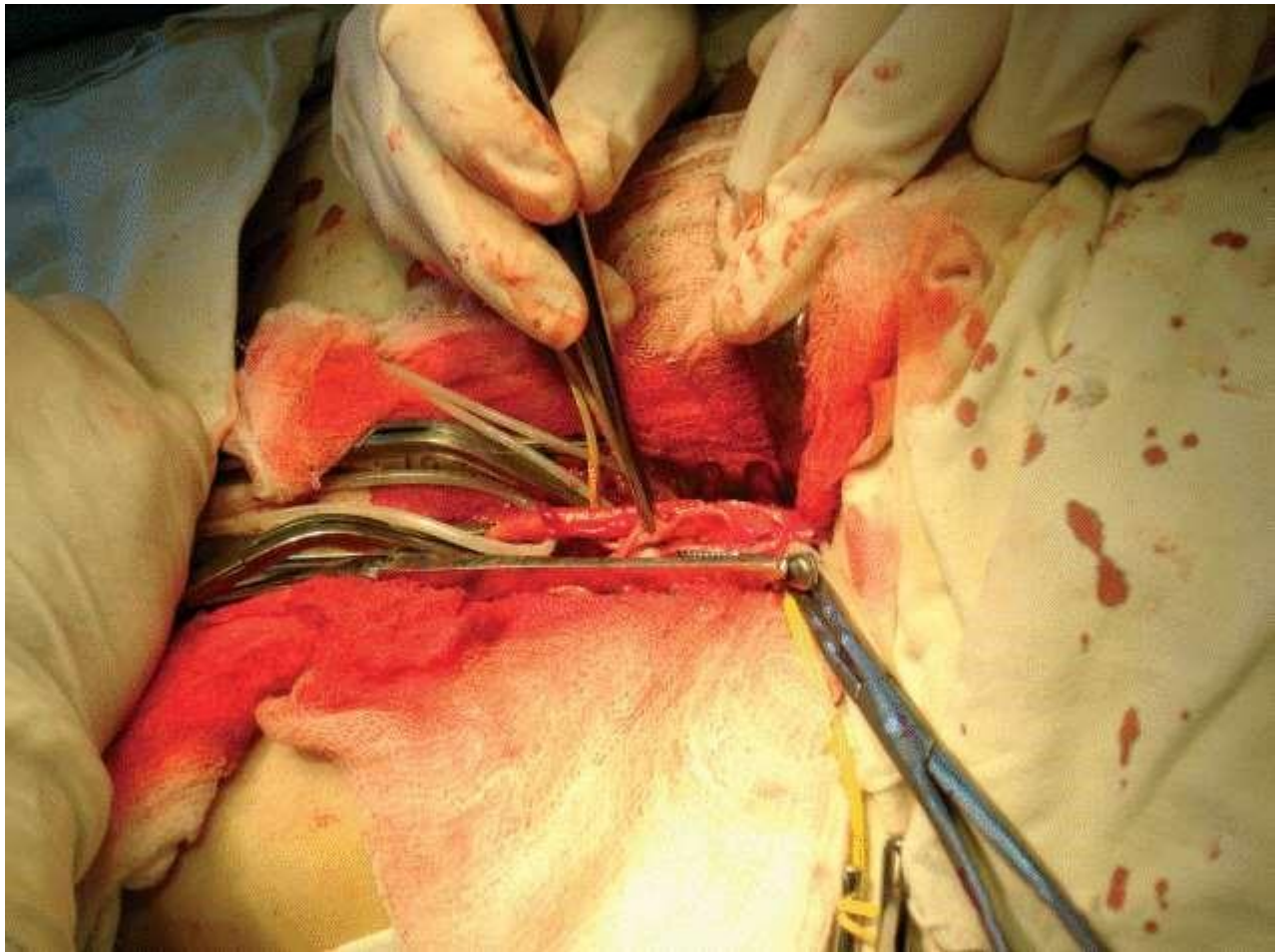


Рис. Ендартеректомія стегнової артерії з профундопластиком.

Як пластичний матеріал також використовують синтетичні протези, серед яких найкращим чином зарекомендували себе протези з політетрафторетилену. У хворих із некротичними змінами кінцівок треба надавати перевагу автопластичним методам реконструкції (ендартеректомія, автовенозне шунтування), уникаючи при цьому синтетичних судинних протезів, що завжди є небезпечними в плані інфікування.

Для поліпшення кровопостачання ішемізованих тканин нижніх кінцівок велике значення має ендартеректомія глибокої артерії стегна з подальшою профундопластиком. Останню проводять з артеріотомії в місці відходження глибокої стегнової артерії і після усунення облітерації атеросклеротичними бляшками завершують автовенозною боковою пластиком.

На даний час при оклюзіях дистального русла (артерій гомілки і стопи) розробляються методи так званої непрямой реваскуляризації кінцівки.

До них належать такі види хірургічних втручань, як артеріалізація венозної системи, реваскуляризуюча остеотрепанация Реконструктивні операції на аорті та магістральних артеріях у 6,5-18,9 % хворих часто є причиною післяопераційних ускладнень. Серед них треба відзначити тромбози і кровотечі, що вимагають негайного хірургічного втручання.

Крім того, може також виникати інфікування алопротеза (шунта) з розвитком

несправжніх аневризм анастомозів, що також вимагає активної хірургічної тактики (При розвитку гангрені проводять ампутацію кінцівки. Питання про терміни проведення такої операції та її об'єм вирішують індивідуально.

ОБЛІТЕРУЮЧИЙ ЕНДАРТЕРІТ (ОБЛІТЕРУЮЧИЙ ЕНДАРТЕРІОЗ, ХВОРОБА ВІНІВАРТЕРА, ХВОРОБА БЮРГЕРА, ТРОМБАНГІТ, МИМОВІЛЬНА ГАНГРЕНА)

Облітеруючий ендартеріт — системна хвороба артерій, уражає головним чином чоловіків віком 20—40 років і дуже рідко жінок (3,4 % — О.М. Шабанов, В.П. Котельников, 1983). Хворі, як правило, затяті курці. На відміну від облітеруючого атеросклерозу, що уражає переважно великі артерії, при цьому захворюванні процес розпочинається з артеріол (артерій діаметром до 100 мкм) та артерій малого калібру, головним чином ніг, насамперед їх дистальних відділів — пальців та ступні

Облітеруючий тромбангіт — це захворювання судин нейрогуморального генезу, що розпочинається з ураження периферійного русла, головним чином артерій, і призводить до облітерації їх просвіту. В етіопатогенезі облітеруючого тромбангіту значну роль відіграє послідовний або ж одночасний вплив таких факторів, як низькі температури, нікотинові інтоксикації, механічні травми та ін. Зміни в стінках судин призводять до автоімунних процесів, які значно посилюють проліферативні процеси інтими судин. Першими уражаються судини, які живлять артерії і спричиняють порушення інтракапілярного кровотоку з підвищеною проникністю стінок, що викликає появу болю і реакцій симпато-адреналової системи. Останнє викликає спазм регіонарних судин, сповільнення кровотоку, гіперкоагуляцію і, в кінцевому результаті, — некроз тканин. Патоморфологія

Патоморфологічні зміни в артеріях полягають у набряку інтими та гістолімфоцитарній інфільтрації її й проліферації ендотелію, гіпертрофії м'язового шару, розростанні сполучної тканини в стінці судин та присудинній клітковині. Зміни спостерігаються також у судинах, що живлять саму їх стінку. Ці зміни та спазм артерій призводять до зменшення просвіту останніх, їх тромбозу і зрештою до повного заростання, облітерації. Ішемія та гіпоксія тканин зумовлюють розвиток некрозів, які починаються переважно з пальців і часто переходять на ступню. У разі прогресування хвороби патологічні зміни поширюються і на магістральні артерії ніг (гомілкові, підколінну, стегову). Поряд з артеріями ніг також уражаються артерії в інших ділянках тіла та органах, частіше серця, мозку та рук. Захворювання часто супроводжується ураженням вен у формі мігруючого поверхневого тромбофлебиту гомілки та стегна (запалення варикозне не змінених вен виникає то в одній, то в іншій ділянках нижніх кінцівок). Етіологія хвороби не встановлена.

Перші дослідники пов'язували її із запаленням артерій, що й знайшло відображення в назві хвороби "облітеруючий ендартеріт". Її запропонував Фрідлендер у 1876 р. Цієї точки зору дотримувались деякі вчені і пізніше (А.А. Введенський, 1892; О. Бюргер, 1911). У наш час найважливішими етіологічними чинниками вважаються холодове ураження ніг (судин) та інтоксикація нікотинном, який є гангліо-нарною та судинною отрутою, що діє як прямо, так і

через подразнення симпатичної частини вегетативної нервової системи, спричиняючи спазм судин (Д.Ф. Скрипниченко, М.Ф. Ма-зурик, 1972; О.М. Шабанов, В.П. Котельников, 1983). Меншого значення надається механічній травмі (Д.І. Панченко, 1954).

Патогенез облітеруючого ендартеріїту також поки що остаточно не розкритий. Для пояснення патогенезу захворювання було запропоновано кілька теорій. Теорія запалення судин, як вияв систематичного, зокрема ревматичного, їх ураження, не була підтверджена. Значного поширення в 30-ті роки нашого століття набула ендокринна теорія (теорія гіперадрена-лінемії), висунута В.А. Оппелем (1928). Ця теорія ґрунтувалась на виявленні у хворих підвищеного рівня адреналіну в крові, яке вважалося автором теорії проявом гіперфункції надниркових залоз. На підставі цієї концепції В.А. Оппелем запропоновано лікувати хворобу шляхом видалення надниркової залози (епінефректомія). Проте лікування облітеруючого ендартеріїту цим методом не дало позитивних наслідків. Окрім того, відомо, що катехоламіни (адреналін та норадреналін) продукуються не тільки мозковим шаром надниркових залоз, але й всіма рівнями (центральною і периферичною) симпатичної частини вегетативної нервової системи, і гіпер-адреналінемія при численних формах патології та різних подразненнях, в тому числі і при цій хворобі, є проявом активізації симпатoadреналової системи. Мозковий шар надниркової залози є елементом ц, похідним утворенням периферичної симпатичної частини вегетативної нервової системи. Проте В.А. Оппель висловив погляд на це захворювання як на загальну патологію, а також встановив, що спазм судин відіграє важливу роль у формуванні хвороби.

У 50-ті роки ХХ ст. було висунуто кортико-вісцеральну чи кортико-органну теорію патогенезу облітеруючого ендартеріїту (О.В.Вишневський, 0.0. Вишневський, Н.А. Елан-ський та ін.), в основі якої лежало припущення про формування та закріплення осередку патологічного збудження в корі великого мозку під дією різноманітних зовнішніх шкідливих впливів на організм, зокрема на нижні кінцівки, їх судини, яке потім підтримує спазм артеріол, артерій та облітерацію їх унаслідок розвитку сполучної тканини, як реакції на ішемію та гіпоксію (останні притаманні і самим судинам через спазм *vasa vasorum*). Хоча вищі відділи мозку, зокрема кора його, є вищим інтегруючим механізмом у цілісному організмі (І.П. Пав-лов) і безумовні та умовні рефлексії з кори відіграють велику роль при багатьох формах патології, ця теорія, як і подібні теорії патогенезу інших захворювань (виразкової, гіпертонічної хвороби тощо), виявилась з теоретичного погляду декларативною (вона ігнорувала організацію судинної регуляції нижчими рівнями нервової системи і, особливо, саморегуляцію місцевими механізмами), а з практичного — малоефективною. Характер патоморфологічних змін у судинах та периваскулярних тканинах при облітеруючому ендартеріїті та дані імунологічних досліджень, зокрема виявлення в крові хворих антитіл проти білків інтими артеріальної стінки (Г.Н. Захарова, 1972, та ін.), стали підґрунтям для теорії імуногенного (аутоімунного) генезу цього захворювання. Аутоімунізація мабуть відіграє помітну роль у прогресуванні захворювання, але її роль у виникненні хвороби ще недостатньо вивчено.

Найбільш аргументованою та поширеною є нейрогуморальна теорія патогенезу облітеруючого ендартеріїту. Вона виходить з поліетіологічності захворювання.

Всі ноцицептивні чинники (холодова та механічна травми, дія отрути, зокрема нікотину), впливаючи на реактивний ендотелій артеріол, венул і дрібних артерій та вен та нервові (симпатичні) елементи, зумовлюють функціональні (спазм) та гістоструктурні зміни в стінці судин (набряк, гістолімфоцитарну інфільтрацію інтими і навколосудинні запалення, склероз). Зміни стінки судин опосередковані дією катехоламінів, біогенних амінів (гістаміну, серотоніну), кінінів, утворюваних у ішемізованих клітинах. Ураження інтими артеріол та артерій може призвести до розвитку аутоімунних реакцій сповільненого типу та поглиблення гісто-структурних змін у них. Дезорганізація місцевих механізмів регуляції мікроциркуляції та порушення обміну в ділянці ураження кінцівки (гіпоксія, ацидоз) зумовлюють розвиток сполучної тканини в стінці артеріол та артерій, звуження їх просвіту, гіперкоагуляцію крові, тромбоз судин, їх облітерацію та некроз тканин дистального відділу нижньої кінцівки (палець чи пальці або ступня).

Місцеві зміни, як джерело подразнення (іритації) нервової та ендокринної систем, підтримують гіперактивність симпатичної частини вегетативної нервової системи (як вищих, так і гангліонарних рівнів її), адреналової і кіркової секреції надниркових залоз, утворюючи своєрідне коло. Патологічний процес поширюється на більші за калібр артерії. Гангрена та токсемія поглиблюють місцеві і загальні порушення в організмі в першу чергу серцевосудинні та нервові, які нерідко стають причиною смерті хворих.

Симптоматика і клінічний перебіг

Симптом переміжної кульгавості є кардинальним у діагностиці облітеруючого тромбангіїту.

Переміжна кульгавість. Поява цього симптому залежить від ішемії м'язів, потреба яких у кровопостачанні збільшується при ході. Проте кровотік у капілярах при цьому залишається на попередньому недостатньому рівні. Суттєва роль тут належить судинному спазму. Характер больових відчуттів при переміжній кульгавості залежить від локалізації ішемії. Так, біль на підшовній поверхні стопи та в пальцях буває пекучим. У ділянці гомілкових м'язів він часто судомний, спастичний або ниючий. Больові відчуття в м'язах стегна можна характеризувати як відчуття втоми або слабості. Швидке наростання інтенсивності переміжної кульгавості є попередником ішемічного болю в спокої, виразок, гангрені.

Для облітеруючого тромбангіїту характерним є постійний ниючий біль на ранніх стадіях захворювання. Його появу пов'язують із подразненням остеорецепторів ішемізованих кісток стопи.

Мерзлякуватість можна вважати патологією при наявності асиметрії чутливості кінцівок до холоду і при появі цього симптому в теплу пору року або в теплому приміщенні. Відчуття змерзання з'являється одночасно з об'єктивним охолодженням шкіри, розладами чутливості й болем.

Парестезії. Недостатність кровотоку впливає і на функції нервової системи. Цей вплив проявляється у вигляді судом і парестезій нижніх кінцівок (оніміння, повзання мурашок, поколювання), які треба розцінювати як ішемізацію.

Втомлюваність виникає внаслідок генералізованого спазму колатеральних судин при ході й фізичному навантаженні.

Зміна кольору шкірних покривів. Залежно від розладів периферійного кровотоку,

шкіра може бути блідою, синюшною, багрово-синюшною кольору. На пізніх стадіях, коли проявляються не тільки функціональні, але й органічні порушення прохідності основного артеріального стовбура, а колатеральний кровотік ще не розвинений, блідість шкіри стає особливо різко вираженою і набуває стійкого характеру.

Місцева гіперемія шкіри з ціанозом виникає при некротичних змінах, що супроводжуються запальною реакцією. Це так звана «холодова гіперемія» тканин без підвищення температури, що виникає внаслідок порушення кровопостачання. Разом із тим, тромбоз вен, некроз і гангрена головним чином проявляються ціанозом і темно-бурим кольором шкіри.

Трофічні зміни. У початкових періодах захворювання у таких хворих виникає виражена пітливість ніг, яка в наступних стадіях захворювання поступово зникає. Шкіра в них втрачає свою звичайну еластичність, стає сухою, складчастою, на ній з'являються тріщини й змозолісті. Нігті трофічно змінені — потемнілі, деформовані, із сповільненим ростом. Ці ж зміни призводять до розвитку плоскої стопи, атрофії м'язів і проявів дифузного або плямистого остеопорозу стопних і гомілкових кісток.

Набряк тканин є постійним супутником некрозу та гангрени. При цьому значну роль відіграють артеріовенозні та лімфовенозні анастомози. Швидке скидання артеріальної крові у венозне русло призводить до підвищення венозного тиску й посилення трансудації. Це підвищує гіпоксію тканин і сприяє нагромадженню недоокислених продуктів.

Венозна система при облітеруючому тромбангіїті також має прояви наявної патології. Ці прояви діагностують у вигляді тромбофлебіту.

Патологічний процес у венах рефлекторно погіршує артеріальний кровотік.

Спазм артерій, що його супроводжує, викликає ціаноз. Це зумовило назву «синій тромбофлебіт».



Некроз тканин і гангрена кінцівки. Виразки при облітеруючому тромбангіїті характерного вигляду: вони круглі, їх краї і дно вкриті блідо-сірими нашаруваннями без будь-яких ознак регенерації та епітелізації. Шкіра навколо стоншена, на зразок «пергаменту», синюшна або багрово-синюшна з маловираженими проявами запалення. Виразки в таких хворих досить болючі, причому біль особливо турбує вночі. Прогресування некрозу призводить до розвитку гангрені, а поширенню останньої в проксимальному напрямку передую набряк тканин.

Варіанти клінічного перебігу й ускладнення

Перебіг захворювання та вираження симптомів залежать від стадії.

При I стадії спостерігають втомлюваність ніг під час ходьби, мерзлякуватість, парестезії й судоми в м'язах. Об'єктивно відзначають зміну кольору і температури шкіри стоп, лабільність судинних реакцій, збереження пульсації та блідість фону капіляроскопічної картини. Ангіограма без патологічних змін. Ця стадія (I) називається спастичною, або ішемічною

II стадії притаманні різка втомлюваність і мерзлякуватість ніг, виражені парестезії та поява болю при ходьбі у вигляді «переміжної кульгавості». При об'єктивному обстеженні спостерігають блідість або ціаноз шкіри стоп, порушення росту нігтів, їх деформацію, зміни шкіри на зразок «пергаменту», випадання волосся, зниження температури шкіри та зменшення, аж до відсутності, пульсової хвилі на артеріях стоп. При капіляроскопії в таких хворих можна спостерігати зміну фону наявної патологічної картини: зменшення кількості капілярів і спазм артеріальної гілки капілярної петлі. На артеріограмі виявляють оклюзію артерій гомілки. Це стадія трофічних порушень (II)

Для III стадії характерними є постійний сверблячий біль у спокої, що посилюється при горизонтальному положенні. У ділянці пальців стоп або кистей виникають виразки. Ходіння різко утруднене, сон розладнаний, апетит відсутній. Досить часто до виразкового процесу приєднуються також явища висхідного тромбофлебиту та лімфангіїту. Чітко виражена атрофія м'язів, блідість шкірних покривів (ціаноз у ділянці виразок), зниження температури шкіри й відсутність пульсу на артеріях стоп. Трофічні розлади мають місце не тільки на шкірі, але й у кістках (плямистий остеопороз). На артеріограмі можна побачити оклюзію двох або навіть трьох артерій гомілки. При капіляроскопії наявні блідий або ціанотичний фон, зменшення кількості капілярів і їх деформація. Це некротична стадія

Деструктивну стадію (стадію гангрені) характеризують, насамперед, симптоми токсемії як результат її впливу на психіку, серцево-судинну систему, нирки і печінку. Хворі при цьому рівні патології не сплять ні вдень, ні вночі. Гангрена, що виникла, може перебігати як волога або суха. При цьому мають місце некроз м'язів тканин, а часто і кісток стоп, набряк гомілки, висхідний лімфангіїт, тромбофлебіт і паховий лімфаденіт. Температура шкірних покривів кінцівки при сухій гангрені звичайно знижена, при вологій — може бути нормальною. На ангіограмі — оклюзія артерій стоп, гомілки, а нерідко і стегнової артерії..

Серед ускладнень облітеруючого тромбангіїту найчастішими є артеріальний тромбоз і гангрена кінцівок. Остання може розвиватися у вигляді як сухої, так і

вологої. Суха гангрена частіше виникає там, де мало або зовсім немає м'язів та слабо розвинена підшкірна жирова клітковина. Демаркаційна лінія в таких випадках чітка, вздовж її краю спостерігають незначно виражену зону запалення. Волога ж гангрена має місце, звичайно, в тих випадках, коли на фоні хронічної артеріальної недостатності виникає тромбоз судин. Останній може розвинути не тільки в артеріях стопи, але й в артеріях гомілки. Кінцівка в таких хворих має вигляд набряклої, шкіра на ній напружена, крізь її блідий фон просвічуються сині смуги вен. Демаркаційна лінія в таких ситуаціях, як правило, виражена досить слабо. В умовах вологої гангрені на цьому фоні розвивається і набуває клінічного значення синдром загальної токсемії.

Діагностична програма

1. Скарги, анамнез.
2. Огляд кінцівок.
3. Пальпація, аускультація судин.
4. Реовазографія.
5. Доплерографія судин.
6. Аортоартеріографія.
7. Біохімічний аналіз крові.
8. Коагулограма.

Діагностика хвороби в більшості випадків не складає труднощів і можлива за допомогою загальноклінічних (фізичних) методів дослідження. Особливу увагу звертають на вік, стать, стаж куріння та перенесені хвороби й травми. Спеціальні методи (капіляроскопія, термометрія, оксигенометрія, доплерівська ехографія) теж можуть бути інформативними, особливо в початковій стадії. Проте обстеження хворого повинно бути повним з метою виявлення супутніх захворювань (цукровий діабет, ревматизм, некрологічні та сполучнотканинні — колагенози). Тактика і вибір методу лікування. Завдання лікування облітеруючого тромбангіїту, залежно від стадії перебігу хвороби, можуть змінюватись, проте основним завжди повинно залишатись відновлення або поліпшення капілярного кровотоку. Консервативна терапія. У фазі гострого нападу хвороби хворих госпіталізують. Початковим і дуже важливим моментом лікування є припинення куріння, що часто сприяє ремісії хвороби. Для консервативного лікування тромбангіїту застосовують широкий спектр медикаментів: — простагландини E1 і E2; — антиагреганти; — протизапальні ліки: саліцилати, стероїди; — імуносупресивні лікарські засоби; — антибіотики. Нові перспективи в лікуванні тромбангіїту відкрилися з появою препаратів простагландину E1 (вазапростан, алпростан), дія яких спрямована на поліпшення мікроциркуляції, покращення клітинного обміну. Препарати цієї групи т

групи також характеризуються вираженим антитромботичним ефектом (підвищення еластичності еритроцитів, зниження тромбоцитарної агрегації та адгезії клітин крові до судинної стінки, активація фібринолізу).

Під час стаціонарного лікування та в період ремісії застосовують антикоагулянти та дезагрегантні препарати: пентоксифілін, агапурин, вазоніт, плавикс, зілт, аспірин. До препаратів, що впливають на реологічні властивості крові, відносять декстрини (реополіглюкін, поліглюкін), солкосерил, актовегін.

Вони знижують в'язкість крові, попереджують агрегацію формених елементів,

зменшують загальний периферійний опір, підвищують фібринолітичну активність крові. Реологічні властивості крові покращують також антикоагулянти (прямої та непрямої дії) та антиагреганти.

Десенсибілізуючі засоби (димедрол, піпільфен, діазолін, супрастин, тавегіл) своєчасно блокують вплив гістаміну й приводять до судинорозширювального ефекту, зменшуючи при цьому проникність і ламкість судинної стінки.

Гормональні препарати. Застосування глюкокортикоїдів при облітеруючому тромбангіїті виправдане з точки зору їх десенсибілізуючої і протизапальної дій. Іноді загострення облітеруючого тромбангіїту вимагають пульс'терапії глюкокортикоїдами з тривалим вживанням підтримуючих доз. Проте при цьому треба застерегти, що тривале й безсистемне їх призначення може призвести до стійкого зниження секреції гормонів і гіпотрофії кортикального шару надниркових залоз. Оптимальним варіантом застосування гормональних препаратів у таких випадках треба вважати призначення анаболічних гормонів (неробол, ретаболіл, ме' тиландростендіол). Вони, з одного боку, не мають специфічного гормонального «забарвлення», а з іншого — здатні покращити білковий, жировий, водно-сольовий обміни та процеси регенерації при трофічних виразках.

У процес лікування як комплекс включають також фізіотерапевтичні засоби й оксигенотерапію.

Особливу увагу треба при цьому приділяти блокаді гангліїв, нервових стовбурів і сплетень. Враховуючи ступеневу систему регуляції судинного тону, такі блокади можна здійснювати на різних рівнях вегетативної нервової системи: блокада зірчастого, верхньогрудного-симпатичних гангліїв і гангліїв поперекового відділу симпатичного стовбура. Певне застосування мають також паранефральні, епідуральні, параартеріальні та внутрішньоартеріальні блокади. Причому новокаїнові блокади симпатичної нервової системи можна використовувати як із діагностичною, так і з лікувальною метою.

Враховуючи характерне посилення інтенсивності болю в ішемізованій кінцівці під час введення препарату, доцільно проводити пролонговану епідуральну анестезію. Це дозволяє без відчуття дискомфорту провести інфузію та досягти знеболювання нижчими дозами аналгетиків.

Ефективність консервативної терапії визначається за такими критеріями:

- ліквідація або зниження інтенсивності болю в стані спокою;
- відмова від приймання наркотичних аналгетиків;
- демаркація некротичних зон та схильність до загоєння трофічних виразок;
- регрес до ранніх ступенів ішемії зі збільшенням кісткового індексу.

При неефективності консервативної терапії застосовують хірургічне лікування. Найпоширенішим оперативним втручанням у хворих на облітеруючий тромбангіїт треба вважати симпатектомію. Гангліонарна симпатектомія вирішує такі завдання: найповніше і на тривалий час знімає ангіоспазм, ліквідує або значно знижує інтенсивність болю. Операція ефективна на початку захворювання і практично неефективна при критичній ішемії. Операцію виконують на фоні консервативного лікування, яке повинно бути продовженим і в післяопераційному періоді.

При поперековій симпатектомії підлягають видаленню 1/3 симпатичні ганглії.

Протипоказаннями до проведення симпатектомії є:

- 1) атонічні й спастично-атонічні стани капілярів;
- 2) відсутність ефекту при блокуванні гангліїв;
- 3) повна непрохідність підколінної артерії;
- 4) показник реактивної гіперемії більше 3 хв;
- 5) анатомічна й функціональна недостатність колатералей.

При прогресуванні захворювання, виникненні та розвитку гангрени проводять ампутацію або екзартикуляцію кінцівки. Показаннями до неї треба вважати прогресуючу вологу гангрену з тяжким синдромом токсемії, гангрену на фоні діабету, гангрену кінцівки при інтенсивно вираженій коронарній недостатності, некроз із порушеннями відтоку внаслідок тромбозу венозної системи кінцівки, наявність некрозу в ділянці п'ятки.

ПОВЕРХНЕВІ ТРОМБОФЛЕБІТИ

Гострий тромбофлебіт – це запалення стінки підшкірної вени, пов'язане з утворенням тромбу в її просвіті. Терміном флеботромбоз позначають тромбоз глибоких вен без візуальних ознак запалення стінки вени.

Етіологія і патогенез

Для розвитку венозного тромбозу необхідні три умови (тріада Вірхова): сповільнення кровообігу, пошкодження внутрішньої стінки вени та зміни згортальної системи крові – гіперкоагуляція. Найчастішою причиною підшкірного тромбофлебіту ніг є варикозне розширення вен нижніх кінцівок (90 %). Надмірне розширення вен призводить до пошкодження ендотелію та застою венозної крові у варикозних вузлах. Сприяючими факторами можуть бути механічні місцеві пошкодження, травма, тривале застосування контрацептивів, вагітність та пологи, інфекції (грип, пневмонія, тиф, септицемія та інші). Особливими факторами ризику є онкологічні та ендокринні хвороби, похилий і старечий вік, операції на органах малого таза (урологічні та гінекологічні), ортопедичні операції, тривалий ліжковий режим. Особливе значення має аутоенсибілізація та аутоінтоксикація організму при трофічних виразках, запальних процесах, ранах. Виникненню тромбофлебітів сприяють також порушення лімфоутворення і лімфобігу. Тромбофлебіт може виникати і на ґрунті спотворених алергічних реакцій організму (хвороба Бюргера). За даними ультразвукового дослідження, у 20 % випадків тромбофлебіт поверхневих вен поєднується з тромбозом глибоких вен.

За даними ультразвукового дослідження, у 20 % випадків тромбофлебіт поверхневих вен поєднується з тромбозом глибоких вен.

Гострий тромбофлебіт поверхневих вен верхніх кінцівок зазвичай є наслідком внутрішньовенних ін'єкцій, катетеризації, тривалих інфузій лікарських засобів і зустрічається відносно рідко.

Патоморфологія

Внаслідок пошкодження венозної стінки й інших факторів, що сприяють тромбоутворенню, у вені відносно швидко формується тромб, який складається з ниток фібрину і формових елементів крові. У масах, що обтурують вену, можуть переважати еритроцити і формувати так звані червоні тромби. Проте вони можуть бути і змішаними. Формові елементи крові, що потрапили в тромб, досить швидко руйнуються й утворюють гомогенну масу. При повільному формуванні тромбів вони набувають пошарової будови, стають пористими, інфільтрованими лейкоцитами. При цьому в стінці судини виникають ознаки асептичного запалення. Інтима судини проліферує, її елементи (камбіальні клітини і фібробласти) проникають у товщу тромбу, зумовлюючи цим вростання в нього тяжів сполучної тканини, що мають у своєму складі з'єднані із судинами венозної стінки капілярні судини. Організація тромбу завершується на 21-30 добу. Оскільки тромб щільно прикріплений до венозної стінки і загроза його відриву й проникнення в праве серце невелика, в цьому періоді хворим можна дозволити більш активні рухи. Виходячи із генезу тромбу, максимальним терміном для його хірургічного видалення з вени повинно бути не більше 7 діб.

Процес відновлення прохідності тромбованих вен (реканалізація) звичайно триває місяці й роки. Через 5 років реканалізація тромбу спостерігається в 75 % хворих. Причому його протікання тим швидше, чим більший діаметр венозної судини. Однак необхідно зазначити, що все це супроводиться склерозом інтими і руйнуванням венозних клапанів. video

Симптоматика і клінічний перебіг

Діагностика поверхневого тромбофлебіту не належить до складних. Така патологія частіше виникає на фоні варикозного розширення вен нижніх кінцівок. Початок раптовий. Хворі скаржаться на пекучий біль у кінцівці по ходу варикозно розширеної вени. Вираження больового синдрому залежить від втягнення в запальний процес навколишніх тканин. За ходом великої або малої підшкірних вен визначають болючий при пальпації, щільний тяж. Шкіра над тромбованою веною гіперемована, з вираженою гіперестезією і місцевим підвищенням температури. При цьому набряки та ціаноз кінцівок відсутні – вони є ознаками втягнення в процес глибоких вен.

Загальний стан змінюється мало. Хворі відчувають помірну загальну слабкість, їх морозить, температура тіла рідко підвищена до субфебрильних цифр.

Прогресування тромбоутворення по великій підшкірній вені може досягати сафенно-фemorального співустя (висхідний тромбофлебіт) з утворенням

рухомого флотуючого тромбу в стегновій та клубовій вені. Такий тромб створює реальну загрозу емболії легеневої артерії внаслідок відриву його частини. Аналогічна ситуація може виникнути при тромбофлебіті малої підшкірної вени, коли тромб проникає в просвіт підколінної вени або по комунікантним венам, діаметр яких при хронічній венозній недостатності може сягати 1 см.

Дуже рідко тромбофлебіт може ускладнюватись гнійним розплавленням, і як наслідок, флегмоною кінцівки, сепсисом, метастатичними абсцесами в легенях, нирках, головному мозку.



Рис. Гострий висхідний тромбофлебіт в нижній третині стегна

В особливу форму поверхневого тромбофлебіту необхідно виділити так званий мігруючий тромбофлебіт. Ця форма частіше виникає в зоні великої підшкірної вени. Особливості клінічного перебігу даного захворювання в тому, що за ходом підшкірних вен виникають вогнища запалення, які затухають в одному місці та виникають в іншому. Мігруючий тромбофлебіт часто є ознакою паранеопластичного синдрому злоякісних пухлин.

До поверхневих тромбофлебітів відносять тромбофлебіт передньої грудної стінки, пахових ділянок і молочних залоз (хвороба Мондора). При цьому в процес втягаються латеральна грудна, поверхнева епігастральна і торакоепігастральна вени. Причина виникнення даного захворювання невідома. Клінічні прояви його майже завжди виникають спонтанно появою щільного

тяжа, який часто спускається вертикально зверху вниз. У зв'язку з цим, його ще називають хордоподібним флебітом. Характерною особливістю такого тромбофлебіту є відсутність запальної реакції та болючості. Венозний тяж, як правило, не зрощений із навколишніми тканинами, у зв'язку з чим залишається досить рухомим. Клініка захворювання звичайно розвивається протягом 7-8 днів. Із часом настає реканалізація вен і явища тромбофлебіту цілковито зникають.

Часто поверхневий тромбофлебіт є першим симптомом облітеруючого тромбангіїту (хвороба Бюргера), для клінічного перебігу якого визначальною є раптова поява за ходом дрібних вен гіперемії шкірних покривів та сегментарних ущільнень. Останні частіше локалізуються на ступні й щиколотках. Проте вони можуть виникати, за винятком основних стовбурів великої і малої підшкірних вен, і в ділянці інших дрібних вен. Навколо ущільнень виникає набряк, пальпаторно помітна болючість. Клінічні симптоми зникають через 2-3 тижні. Проте ущільнення в проекції вен можуть триматися значно довше.

Лікування

Як правило, підшкірні тромбофлебіти лікуються оперативно. Хворим виконується сафенектомія. Проте іноді в екстрених ситуаціях (пологи, кровотеча), коли немає часу виконати сафенектомію, для попередження тромбемболії легеневої артерії можна обмежитись лише перев'язкою устя підшкірної вени (операція Троянова-Тренделенбурга, яка ще за міжнародною номенклатурою має назву кросектомія).



Рис. Видалений тромб з великої п/ш вени

Наявність висхідного тромбофлебіту великої або малої підшкірної вени в зв'язку

з загрозою тромбемболії легеневої артерії є оперуються в ургентному порядку за життєвими показаннями.

Під час оперативного втручання з приводу поверхневого тромбофлебиту завжди треба мати на увазі, що його характер значною мірою повинен відрізнятися від звичайної сафенектомії при неускладненому варикозному розширенні вен.

Першочерговим завданням є попередження відриву венозного тромбу й емболії легеневої артерії. З огляду на це, більшість хірургів операцію виконують у такій послідовності. Найперше виділяють до місця впадіння у стегнову велику підшкірну вену, після чого її беруть на турнікети, перев'язують і перерізають колатералі, що в неї впадають. Наступним завданням повинно бути видалення тромбу (якщо він досягає стегнової вени). Це краще зробити через поперечний розріз у великій підшкірній вені на відстані 1,0 см від місця її впадіння в стегнову. При наявності флотуючого тромбу або загрозі його відриву, стегнову вену беруть на турнікет або в момент видалення тромбу перетискають пальцем. При цьому для вимивання залишків тромботичних мас доцільно добиватися ретроградного кровотоку на висоті проби Вальсальва. Після видалення тромбу велику підшкірну вену перев'язують біля місця її впадіння і залишають куксу 0,5-0,7 см. Тромбовану вену видаляють тунельним методом.

РОМБОЗИ ГЛИБОКИХ МАГІСТРАЛЬНИХ ВЕН

Тромбоз - захворювання немікробної етіології, супроводжується обтурацією глибоких магістральних вен тромбом і порушенням регіонарної гемодинаміки, мікроциркуляції та лімфобігу.

Етіологія і патогенез.

Враховуючи однаковий патогенез тромбоутворення у підшкірних та глибоких венах, причини флеботромбозу залишаються такими ж самими, як і при підшкірних тромбофлебитах.

В більшості випадків глибокий флеботромбоз починається в суральних венозних синусах – судинних порожнинах м'язів гомілки, які відкриваються в глибокі вени. Суральні синуси відіграють роль у венозній гемодинаміці, граючи роль м'язево-венозної помпи. Синуси пасивно заповнюються кров'ю при розслабленні м'язів і спорожняються при їх скороченні. В разі тривалого

ліжкового режиму (більше 1-2 діб) або великих операцій, у них виникає застій крові, що під впливом змін згортальних властивостей призводить до утворення тромбів. Вважається, що найкраща профілактика післяопераційного венозного тромбозу полягає в тому, щоб хворий самостійно заходив в операційну.

Тромби, які локалізуються в глибоких венах, як правило піддаються спонтанному лізису, і настає реканалізація вен. В крупних венах у більшості випадків настає ретракція тромбу, проте реактивне запалення та тромботичні маси призводять до склерозування та фіброзу венозної стінки, деструкції клапанів з виникненням венозного рефлюксу. Глибокі вени перетворюються на трубки, нездатні перешкоджати зворотному кровотоку. Неспроможність клапанів глибоких і комунікантних вен поступово прогресує і, як наслідок, розвивається постромбофлебітичний синдром і хронічна венозна недостатність.

Тромбоз глибоких вен гомілково-підколінного сегмента.

Це найбільш часта локалізація тромбозів нижніх кінцівок. Захворювання без значних гемодинамічних розладів, у зв'язку з чим клінічні прояви його виражені слабо. Нерідко симптоматика обмежується лише скаргами хворих на біль у гомілкових м'язах, що посилюються при ході. Окремі хворі скаржаться на почуття тяжкості в ногах, на періодичні спазми та посилення болю в гомілкових м'язах при їх скороченні. При огляді набряки обмежуються гомілками і, як правило, маловиражені.



Рис. Тромбоз глибоких вен

Клінічна картина стає різко вираженою, коли тромбуються всі три парні глибокі вени гомілки. Це супроводжується різким болем, відчуттям розпирання, напруженням, набряком гомілки, що нерідко поєднується з ціанозом шкірних покривів і підвищенням температури тіла.

При тромбозі стегнової вени, якщо не блокується глибока вена стегна та велика підшкірна вена, набряк все рівно обмежується гомілкою і рідко розповсюджується вище коліна. При поєднанні тромбозу стегнової і підколінної вен іноді виникають болі, обмеження рухів в колінному суглобі. Розповсюдження процесу на проксимальний відрізок стегнової вени (вище за гирло глибокої вени стегна) проявляється клінікою ілеофеморального тромбозу із збільшенням об'єму всієї ураженої кінцівки, посиленням болю, ціанозом шкірних покривів.

Для флеботромбозів нижньої кінцівки характерні наступні проби.

Проба Гоманса. У лежачому положенні, при випрямленій нозі виконують максимальне дорсальне згинання ступні. Якщо при цьому в литковому м'язі виникає біль - пробу вважають позитивною.

Проба Левенберга. На гомілку накладають манжетку від сфігмоманометра. Якщо при створенні в ній тиску на рівні 80-100 мм рт. ст. виникає біль у гомілкових м'язах - пробу вважають позитивною.

Тромбоз клубово-стегнових вен (ілеофеморальний венозний тромбоз).

Дана патологія зустрічається в 10 % випадків тромбозів нижніх кінцівок. Для розвитку цієї локалізації флеботромбозу необхідно наявність факторів, які перешкоджають кровоплину, оскільки великий діаметр клубової вени і швидкість кровоплину в ній (400 мл/хв) створюють несприятливі умови для тромбоутворення. До таких факторів відносять вроджені спайки та перегородки клубових вен, стиснення вен пухлинами малого тазу, заочеревинного простору та збільшеною маткою, запальні процеси малого тазу, зокрема матки з придатками.

При ілеофеморальному тромбозі хворих турбують розпираючі болі в стегні, в литкових м'язах, іноді в паховій ділянці. Основною ознакою ілеофеморального тромбозу є набряк не тільки гомілки, а й стегна. Кінцівка різко збільшується в об'ємі, набряк розповсюджується від стопи до пахової складки, іноді переходить на сідницю. Забарвлення кінцівки варіює від блідої

до ціанотичної. При пальпації визначається болючість по ходу судинного пучка в паховій області..

Іноді спостерігаються особливі форми ілеофemorального тромбозу, які перебігають особливл важко.

В одних випадках захворювання супроводжується вираженим реактивним спазмом артерій і в клінічній картині домінують ознаки гострої артеріальної недостатності – біла флегмазія (phlegmasia alba dolens). Виникає гострий біль в кінцівці, її похолодання і оніміння, як при артеріальній емболії. Рухи пальців стопи стають обмеженими, знижуються чутливість і шкірна температура дистальних сегментів кінцівки, зникає пульсація артерій. Відомі випадки помилкових оперативних втручань при білій флегмазії. Для диференціальної діагностики треба враховувати етапність розвитку ішемічних порушень, вираженість набряку. Ведення спазмолітиків та інфузії розчину новокаїну допомагають в правильній постановці діагнозу.

При поширеному тромбозі всіх глибоких вен нижньої кінцівки та тазу повністю блокується венозний відтік. Кінцівка різко збільшується в об'ємі за рахунок ригідного набряку. Шкіра набуває фіолетового або майже чорного забарвлення. Швидко розвиваються некробіотичні зміни, з'являються міхури з серозною або геморагічною рідиною. Ця клінічна форма носить назву синьої флегмазії (phlegmasia coerulea dolens). Для неї характерні сильні рвучі болі, відсутність пульсації периферичних артерій, виражена інтоксикація. Синю флегмазію часто супроводжує шок, венозна гангрена кінцівки.

Діагностична програма

1. Анамнез і фізикальні методи обстеження.
2. Загальний і біохімічний аналіз крові.
3. Дослідження згортальної системи крові.
4. Флебोगрафія
5. УЗД доплерографія та дуплексне сканування.
6. Оглядова рентгенографія органів грудної клітки й черевної порожнини.
7. Комп'ютерна томографія.



Флеботромбоз з утворенням флотуючого тромбу. Доплерографія.

Діагностика гострих тромбозів магістральних вен нижніх кінцівок ґрунтується на даних клінічної картини захворювання. Найбільш поширеним методом для діагностики флеботромбозів є ультразвукова доплерографія та дуплексне сканування. З їх допомогою вдається "побачити" просвіт нижніх порожнистих, клубових, стегнових, підколінних вен та вен гомілки, уточнити ступінь звуження просвіту судини, його тип, визначити протяжність тромбу і його рухливість (флотуючий тромб). Тромбована вена стає ригідною, її важко стиснути, діаметр її збільшений, в просвіті можна візуалізувати тромботичні маси у вигляді внутрішньосудинних включень. При тромбозі кровобіг в просвіті вени відсутній. При флотуючому тромбі, виявляється неповна фіксація тромбу до стінки проксимальної вени з виходом його хвоста в просвіт магістральної вени, помітні рухи верхівки тромбу в такт диханню.

Ультразвукове дуплексне сканування використовують для диференціації глибокого венозного тромбозу від набряків нижньої кінцівки іншої етіології (лімфедема, стиснення вен пухлинами, запальними інфільтратами).

Флебографія сьогодні має досить обмежене застосування в діагностиці глибоких тромбозів. Цей метод використовують коли стоїть питання постановки кава-фільтрів при флотуючих тромбах. Основними рентгенологічними ознаками гострого тромбозу є відсутність контрастування або "ампутація" магістральних вен, наявність дефектів наповнення в просвіті судини. Виступаюча верхівка тромбу може плавати над поверхнею оклюзованого сегменту або розповсюджуватися в просвіт магістральної

вени. Непрямими ознаками непрохідності клубових вен, які виявляються при дистальній флебографії, вважають розширення глибоких вен гомілки, підколінної і стегнової вен, тривалу затримку в них контрастної речовини. Характер патологічного процесу, що перешкоджає венозному відтоку з вен гомілки і стегна, визначають за допомогою проксимальної (тазової) флебографії.

Замість традиційної рентгеноконтрастної флебографії в складних для диференціальної діагностики випадках може бути використана магнітнорезонансна флебографія. Тромботичні маси при неоклюзійному тромбозі на МР-флебограмах виглядають як дефекти наповнення на тлі яскравого сигналу від рухомої крові. При тромбі, який перекриває просвіт вени, МР-сигнал від венозного сегменту, вимкненого з кровообігу, відсутній.

Тактика і вибір методу лікування

Сьогодні майже всі глибокі венозні тромбози лікуються консервативно. Досвід показав, що оперативні втручання на глибоких венах супроводжуються високим ризиком ускладнень, серед яких тромбемболія легеневої артерії, ятрогенний розрив венозної стінки при тромбектомії. Експериментальні дані показали, що після тромбектомії між стулками клапанів та венозною стінкою залишаються тромботичні маси, які в подальшому стають джерелом ретромбозу. І навіть після вдало виконаної тромбектомії частота виникнення постромбофлебітичного синдрому залишається такою ж, як і після консервативної терапії. Тому на сьогоднішній день флеботромбози оперуються тільки при високому ризику виникнення тромбоемболої легеневої артерії.

Для більшості хворих методом вибору в лікуванні тромбозу глибоких вен є антикоагулянтна терапія. Застосовують внутрішньовенне введення 5000 ОД гепарину з подальшим внутрішньовенним краплинним введенням гепарину із швидкістю 1000—1200 ОД/год. При задовільному ефекті переходять на підшкірне введення гепарину. Адекватність гепаринотерапії контролюють показниками коагулограми, збільшенням активованого часткового тромбoplastинового часу (aЧТЧ) в 1,5 і більш рази від початкового рівня. Гепаринотерапію продовжують 5-6 днів з наступним переходом на непрямі антикоагулянти строком до 2-3 міс.

Замість звичайного гепарину може бути використані низькомолекулярні гепарини (НМГ): фраксипарин, клексан, фрагмін, які вводять підшкірно 1-2 рази на добу. Проте наш досвід вказує, що використання НМГ для лікування флеботромбозів не має суттєвої переваги над нефракціонованим гепарином,

більш того, вважається, що НМГ – це препарати профілактичної дії і для лікування слід використовувати гепарин.

Ліжковий режим повинен тривати 7-8 днів, а при ілеофemorальному тромбозі до 14 діб. Саме така тривалість часу необхідна для фіксації тромбу до судинної стінки і зменшення ризику утворення емболів.

Гемореологічно активні засоби при гострому тромбозі глибоких вен призначають для поліпшення мікроциркуляції крові, зниження її в'язкості, зменшення агрегації формених елементів крові, підвищення еластичності еритроцитів. В перші 5 діб захворювання доцільне призначення реополіглюкіну. Обов'язковим є застосування аспірину (аспекард). Флебоактивні засоби — флебодія, гінкор!форте, детралекс та ін. не тільки покращують венозний і лімфатичний відтік, але і знижують проникність капілярів, підвищують тонус стінок вен, проявляють протинабрякову дію. Призначення нестероїдних протизапальних препаратів обумовлено запальною реакцією в венозній стінці і в паравазальних тканинах, а також больовим синдромом, що супроводжує патологію. Призначають препарати — похідні диклофенаку і кетопрофену. Необхідно врахувати, що застосування неспецифічних протизапальних засобів може потенціювати геморагічні ускладнення під час антикоагулянтної терапії. Препарати не застосовують в перші місяці вагітності.

Призначення антибактеріальних препаратів недоцільне. Винятком можуть бути випадки розвитку гострого флеботромбозу при відкритих переломах, втручаннях, у пацієнтів з високим ризиком розвитку септичних ускладнень (цукровий діабет).

Активні методи консервативного лікування націлені на проведення фібринолітичної терапії, що буває найефективнішою в перші 4-5 днів від початку захворювання. Із цією метою застосовують пробну дозу стрептокінази - 250000-750000 ОД, яку вводять протягом 20-30 хвилин і в наступні 3-4 доби по 100000 ОД/год – доза підтримки. Для попередження кровотечі внутрішньовенно вводять 300000 ОД трасилолу. Як безпосереднього активатора плазміногену ефективним може бути застосування урокінази. Початкова й оптимальна її доза - 50000-100000 ІО, підтримуюча - 40000 ІО/год.

Проведення тромболітичної терапії вважають недоцільним після лапаротомії протягом 21 доби, судинних операцій – 6 тижнів, пологів – 7 днів. Певні заперечення в цьому плані викликають виразкова хвороба шлунка і дванадцятипалої кишки, портальна гіпертензія, гострий панкреатит, септичний ендокардит, бронхоектатична хвороба, активний туберкульоз легень.

Хірургічне лікування глибоких тромбозів.

При наявності флотуючих тромбів і для попередження тромбоемболії легеневої артерії застосовують наступні оперативні втручання:

- ендоваскулярні операції (імплантація кавафільтра, катетерна тромбектомія).
- плікація нижньої порожнистої вени;
- перев'язка магістральних вен;
- тромбектомія

Більшість хірургів схильні думати, що необхідно застосовувати активне хірургічне лікування відносно хворих клубово-стегновим швидкопрогресуючим тромбозом, при загрозі відходження емболів. А оскільки тромб швидко зростається з судинною стінкою, то таке оперативне втручання повинно бути якомога раннім, не пізніше 3 діб від початку захворювання. Основним завданням хірургічного лікування повинно бути попередження емболії, відновлення венозного кровотоку і профілактика післятромбофлебітичного синдрому нижніх кінцівок і таз. Техніка оперативного втручання при ілеофеморальному тромбозі така. Медіальним або латеральним доступом виділяють стегнову вену. Над місцем впадіння глибокої вени стегна роблять поздовжню венотомію. Перед видаленням тромбу проводять заходи, спрямовані на попередження заносу емболів у праве серце. Для цього через вени здорової кінцівки в нижню порожнисту вену проводять балонний катетер, яким перекривають її прохідність. Інший спосіб профілактики зводиться до взяття на турнікет нижньої порожнистої вени. Тромби видаляють із заочеревинного доступу за допомогою балонного катетера Фогарті. Важливо при цьому досягти задовільного ретроградного кровотоку. Оскільки така операція використовується дуже рідко

Хірургічне лікування тромбозу нижньої порожнистої вени. Показання до хірургічного лікування ті ж, що і при ілеофеморальному тромбозі. Розрізняють радикальні та паліативні оперативні втручання. Радикальне хірургічне лікування ґрунтується на видаленні тромбів катетером Фогарті з нижньої порожнистої і клубової вен. Оперативне втручання здійснюють через позаочеревинний або абдомінальний доступ. Для попередження емболії вище тромбу проводять балонний катетер, яким тимчасово перекривають нижню порожнисту вену.

Паліативні операції включають ряд методик: від прошивання нижньої порожнистої вени, до імплантації спеціальних кава-фільтрів, що попереджують тромбоемболію легеневої артерії.

Відео-посилання

<https://youtu.be/GBf59Z8tgA0>

<https://youtu.be/ZEdNTxodtVU>

ЗАНЯТТЯ № 27

Тема: Гостра та хронічна специфічна хірургічна інфекція (правець, сибірка, дифтерія ран, туберкульоз, сифіліс, актиномікоз. СНІД).

Мета: Вивчити основні етіо-патогенетичні, клінічні і лабораторно-інструментальні ознаки гострої та хронічної специфічної інфекції. Засвоїти алгоритми та принципи діагностики, лікування та профілактики даних захворювань.

Професійна орієнтація здобувачів вищої освіти: Пацієнти з гострою та хронічною специфічною хірургічною інфекцією складають досить складну групу хворих, кількість яких не має тенденції до зменшення, а особливо хірургічного туберкульозу. Характерною рисою цих захворювань є розвиток первинно - хронічного процесу з мало помітним початком. Студенти повинні знати основні принципи діагностики і лікування цієї важкої патології.

Методика виконання практичної роботи:

Робота 1. Суб'єктивне обстеження хворих з гострою та хронічною специфічною інфекцією.

Робота 2. Об'єктивне обстеження хворих з гострою та хронічною специфічною інфекцією.

Робота 3. Лабораторно-інструментальне обстеження хворих та інтерпретація отриманих даних.

Робота 4. Скласти алгоритм хірургічного та консервативного лікування обстеженого хворого.

Робота 5. Спостереження за оперативним лікуванням та перев'язками тематичних хворих.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ, ЯКІ РОЗГЛЯДАЮТЬСЯ НА ЗАНЯТТІ

1. Етіологія гострої та хронічної специфічної хірургічної інфекції.
2. Патогенез гострої та хронічної специфічної хірургічної інфекції.
3. Клінічна картина гострої та хронічної специфічної хірургічної інфекції.
4. Принципи діагностики гострої та хронічної специфічної хірургічної інфекції.
5. Лікування гострої та хронічної специфічної хірургічної інфекції.
6. Профілактика гострої та хронічної специфічної хірургічної інфекції.

Зразки тестових завдань та ситуаційних задач:

1. При ураженні туберкульозним процесом хребців відбувається руйнування їх:
А. тіл;
В. дужок;
С. поперечних відростків;
Д. остистих відростків;
Е. зв'язкового апарату.
2. Симптом Александрова – це коли береться пальцями більш товста складка шкіри з підшкірною клітковиною на:
А. хворій кінцівці;

- В. здоровій кінцівці;
- С. все вище перераховане;
- Д. жодної правильної відповіді;
- Е. в поперековій ділянці.

3. Актиномікотичний процес при ураженні шлунково-кишкового тракту звичайно локалізується в:

- А. стравоході, шлунку;
- В. тонкій кишці;
- С. сліпій кишці;
- Д. сигмовидній кишці;
- Е. прямій кишці.

4. Периостити при вторинному сифілісі найбільш часто виявляються на:

- А. кістках черепа;
- В. ребрах та грудині;
- С. тазових кістках;
- Д. передній поверхні кісток гомілки;
- Е. всіх вище перерахованих кістках.

5. Які суглоби найбільш часто вражаються при сифілісі?

- А. колінні, гомілково-стопні;
- В. міжфалангові;
- С. міжхребцеві;
- Д. плечові, тазо-стегнові;
- Е. висково-нижньощелепні.

6. Які форми ураження суглобів зустрічаються при туберкульозному процесі?

- А. кісткова, фунгозна, ексудативна;
- В. інфільтративна, метастатична;
- С. все вище перераховане.
- Д. жодної правильної відповіді;
- Е. деструктивна.

Здобувач вищої освіти повинен знати:

- етіологію гострої та хронічної специфічної хірургічної інфекції.
- термінологію та класифікацію гострої та хронічної специфічної хірургічної інфекції.
- клінічну картину гострої та хронічної специфічної хірургічної інфекції згідно нозологічних форм.
- основні методи лабораторно-інструментальної діагностики;
 - принципи патогенетичної і симптоматичної терапії гострої та хронічної специфічної хірургічної інфекції.
- ускладнення гострої та хронічної специфічної хірургічної інфекції.
- профілактику гострої та хронічної специфічної хірургічної інфекції.

Здобувач вищої освіти повинен вміти:

- установити характерні ознаки клінічних проявів гострої та хронічної специфічної хірургічної інфекції;
- скласти індивідуальний план діагностики захворювання;
- визначити доцільність використання лабораторно-інструментальних досліджень для уточнення чи підтвердження діагнозу;
- обґрунтувати план комплексного індивідуальною лікування в залежності від характеру захворювання;
- основні принципи догляду за хворими.

Еталони відповідей на тести та ситуаційні задачі:

1 – А; 2 – А; 3 – С; 4 – Е; 5 – А; 6 – А.

Матеріали підготовки
Гостра та хронічна специфічна хірургічна інфекція

Гостра специфічна хірургічна інфекція

Правець – гостра інфекційна хвороба, яка характеризується гіпертонусом скелетних м'язів, періодично наступаючими генералізованими судомами, підвищеною рефлекторною збудливістю, явищами інтоксикації, високою летальністю.

Правець (tetanus) відомий з давніх часів під різними назвами. Ще лікарі стародавньої Греції, Індії, Китаю звернули увагу на зв'язок цього захворювання з відкритими ушкодженнями. Правець, як і ГГ, є частим супутником війн. Багато випадків захворювання правцем спостерігав М.І.Пирогов у період російсько-турецької війни.

У всьому світі щороку від правця гинуть понад 160 тис чоловік, що перевищує кількість померлих від холери, віспи, чуми і сказу разом взятих.

У період Другої світової війни правець зустрічався у 0,6-0,7 випадках на 1000 поранень, частіше післяосколкових.

Етіологія.

Збудник правця – *Cl. tetani* був відкритий у 1884 році російським вченим Н.Д.Монастирським. Незалежно від нього цей мікроорганізм описаний і німецьким лікарем Ніколайєром.

Паличка правця зустрічається всюди, особливо в землі, забрудненій випорожненнями людини і тварин.

Зараження настає, коли паличка правця потрапляє в організм через відкриті ушкодження шкіри, слизових оболонок, опіки, відмороження, кримінальні аборти, операції на товстій кишці, видалення сторонніх тіл тощо.

Патогенез.

Паличка правця продукує сильний екзотоксин, який складається з двох фракцій тетаноспазмину (викликає судомні скорочення м'язів) і тетанолізіну (викликає гемоліз еритроцитів).

Тетаноспазмін – це нейротоксин, який уражує нервову систему. Одні вважають, що токсин з рани осьовими циліндрами периферичних нервів просувається в спинний мозок, де уражує клітини його передніх рогів. Частина токсину поступає в лімфу і кров, а з ними в закінчення рухових нервів і далі в клітини передніх рогів спинного мозку і рухові ядра стовбурної частини головного мозку. З утворених тут вогнищ збудження рефлекторно уражаються м'язи, зумовлюючи типовий для правця симптом – їх ригідність.

На думку інших вчених токсин з місця поранення відразу проникає в кров і лімфу і через них уражує рухові центри і нервово-м'язові сполучення.

Інкубаційний період триває від 4 до 14 днів і залежить від таких чинників: місцевих: необроблена розчавлена рана, наявність сторонніх тіл, ділянок некрозу, забруднення рани землею, асоціація палички правця з іншими

мікроорганізмами (стрептокок);

загальних: переохолодження, перевтома, анемія, інфекційні захворювання.

ПАТОМОРФОЛОГІЯ.

Правець не викликає в тканинах специфічних змін. При гістологічному дослідженні в головному мозку знаходять іноді набухання і вакуолізацію гангліозних клітин. У м'язях зустрічаються вогнища некрозу, крововиливи, розриви м'язових волокон.

Інкубаційний період при правці коливається в середньому від 4 до 14 днів, але хвороба може розвинутиися і в більш пізні терміни. Описані випадки розвитку правця з інкубаційним періодом 4-5 тижнів. Тривалість інкубаційного періоду залежить від:

- а) виду (паличка, спори), дози і вірулентності мікрофлори;
- б) локалізації рани, характеру і ступеня пошкодження тканин;
- в) імунобіологічних сил організму.

Класифікація правця.

I. За місцем проникнення збудника: раневий, післяін'єкційний, післяопіковий, післяопераційний, після відмороження, після електротравм. Виділяють також правець новонароджених (*tetanus neonatorum*) і післяродовий (*tetanus puerperialis*).

II. За поширенням:

Загальний правець:

- а) первинно загальна форма,
- б) висхідна,
- в) нисхідна форма.

2. Місцевий (обмежений) правець:

- а) кінцівок,
- б) голови.

III За клінічним перебігом :

гострий, з блискавичним перебігом (*tetanus vetemens*),
хронічний (*tetanus lentus*),
чітко виражений (*tetanus completus*) ,
стерта форма (*tetanus incompletus*)

IV За важкістю перебігу :

дуже важкий ,
важкий ,
середньої важкості ,
легка форма.

Чим важча форма, тим менший інкубаційний період. Після закінчення інкубаційного періоду з'являються перші ознаки захворювання. Спочатку мають місце невизначені відчуття напруженості, головний біль, блідість, рясне потовиділення, біль в ділянці рани. Швидко настає ригідність жувальних м'язів, яка викликає тризм – неможливість широко розкрити рот. Тризм є тривожним симптомом. Мімічна мускулатура скорочуючись надає обличчю типовий вираз – “сардонічна посмішка” (*risus sardonikus*). В подальшому в процес втягуються м'язи потилиці, потім довгі м'язи спини і живота. Спастичне скорочення м'язів може призвести до виникнення опістотонуса (різке перерозгинання тулуба і кінцівок). Сила судомних скорочень м'язів іноді буває настільки вираженою, що супроводжується їх розривом і переломом кісток. Якщо в процес втягуються дихальні м'язи, діафрагма, акт дихання і легенева вентиляція різко порушуються, що може привести до смерті від асфіксії.

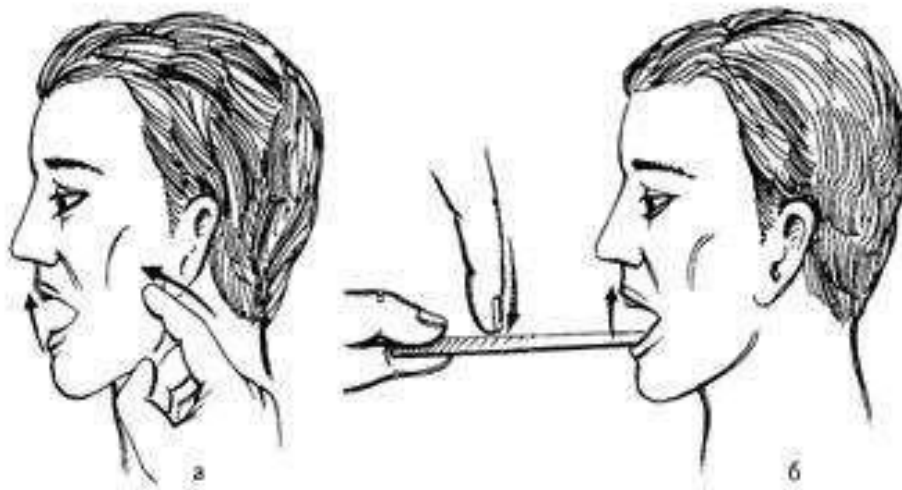


Рис. 1. Визначення судомної готовності жувальних м'язів.

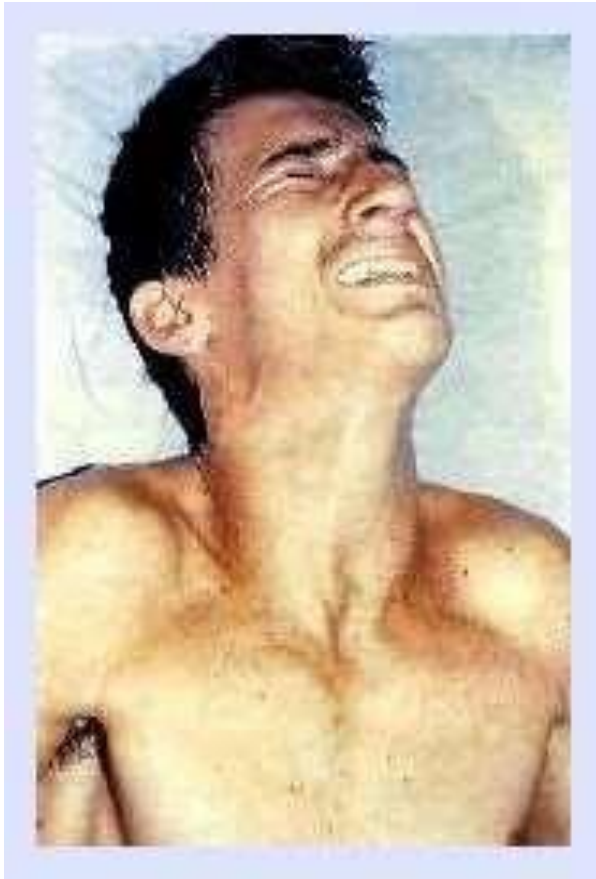


Рис. 2. Сардонічна посмішка при правці.

Свідомість у хворого повністю збережена. Підвищується температура тіла, інколи до 42°C . Відмічається також почащення пульсу до 120 уд. за хв., тони серця ясні.

При легкій формі відмічаються м'язеві болі, утруднене ковтання, “неможливість закрити рот, як при вивиху нижньої щелепи”, сардонічна посмішка, відсутність судом. При середній формі важкості приєднується ще опістотонус, схильність до судом, ізольовані тетанічні приступи. Важка форма характеризується генералізованими тетанічними судомами, розладами дихання внаслідок спазму міжреберних м'язів, діфрагми і м'язів гортані. Якщо розлади з боку дихання відсутні, то приблизно через тиждень інтенсивність судом знижується. Якщо хворий переніс період судом, то можливо чекати його повне видужання без наслідків. Клінічні прояви правця в випадку виздоровлення продовжуються 3-4 тижні і більше, але на 10-12 день від початку захворювання відмічається помітне покращення і, як правило, зникає небезпека смерті.



Рис. 3. Опістотонус.

Необхідно підкреслити, що хворому при правці загрожує багато ускладнень. Вони поділяються на ранні і пізні. Найбільш частими ускладненнями є пневмонія, асфіксія. Під час приступів судом можуть бути переломи кісток і розриви м'язів. Пізні ускладнення є по суті наслідком перенесеного правця: тахікардія, гіпотонія, слабкість, пітливість, контрактура суглобів, деформації хребта.

Місцевий правець характеризується втягненням в процес однієї групи м'язів, в якій виникає гіпертонус і відмічаються судоми у вигляді фібрилярних посмикувань.

Діагноз при характерній клінічній картині неважкий. Важливо відмітити, що перенесений правець не залишає довготривалого імунітету.

Розрізняють специфічну і неспецифічну профілактику правця.

Специфічна – направлена на підвищення імунітету до правцевого токсину. Вона включає в себе проведення активно-пасивної імунізації. Для екстренної профілактики правця вводять протиправцевий людський імуноглобулін: в іншу ділянку тіла і іншим шприцем вводять 1,0 мл адсорбованого очищеного анатоксину; його введення в дозі 0,5 мл повторюють через 30 днів і через 9 місяців. Раніше імунізованим вводять 0,5 мл анатоксину.

Неспецифічна профілактика полягає в якісній хірургічній обробці рани, у створенні несприятливих умов для розвитку інфекції.

При всіх пошкодженнях перед хірургічною обробкою ран необхідно проводити активну і пасивну імунізацію одночасно.

Лікування правця переслідує наступну мету:

Знищення максимальної кількості токсинопродукуючих збудників.

Нейтралізація максимально можливої кількості токсинів.

Пригнічення рефлекторної збудливості м'язів і попередження розвитку судом.

Забезпечення вільної прохідності дихальних шляхів, не зупиняючись *навіть* перед трахеостомією.

Забезпечення компенсації енергозатрат.
Постійне попередження можливих ускладнень.

Хворі повинні знаходитися в відділенні реанімації під спостереженням реаніматолога.

Лікування хворих на правець складається із специфічного, протисудомного, допоміжного і хірургічного.

1. Специфічне лікування – це введення протиправцевої сироватки (ППС) 100-150 тис АО на добу внутрішньом'язово для дорослих і 20-30 тис АО для дітей, а при тяжкому перебігу захворювання і внутрішньовенно. Перед введення здійснюють проби. Якщо реакція позитивна, сироватку вводять під наркозом. У зв'язку з тим, що сироватка нейтралізує лише вільно циркулюючий в крові токсин, її вводять протягом перших 2-3 днів.

Перед введенням лікувальної дози проводять проби за Безредко. Спочатку вводять 0,1 мл розведеної (1:100) сироватки внутрішньошкірно. Через 20 хв – 0,1 мл нерозведеної – підшкірно. При від'ємній пробі (діаметр папули не перевищує 0,9 см) решту підігрітої сироватки вводять в/м і в/в (половину дози сироватки вводять крапельно в/в у розведенні на фізіологічному розчині хлориду натрію 1:10, другу половину – одномоментно в/м).

Протиправцева сироватка, особливо при повторних введеннях, може викликати алергічні реакції, у тому числі й анафілактичний шок. У зв'язку з цим деякі автори рекомендують замінити її протиправцевим людським імуноглобуліном (ППЛІ) 5-8 тис АО або правцевим анатоксином 3 рази по 1 мл.

В літературі вказується на сприятливий лікувальний ефект гомологічного антитоксину тобто сироватки крові, гама-глобуліну одержаних від донорів імунізованих або гіперімунізованих анатоксином.

Введення анатоксину необхідно поєднувати з антибіотикотерапією (в/м або в/в) та ректальним введенням у вигляді свічок 1 г метранідазолу через кожні 8 годин, що знищує всі живі мікроорганізми та запобігає подальшому виробленню токсину.

Важливе місце в комплексному лікуванні хворих на правець займає активне протисудомне лікування. При легких формах захворювання з інкубаційним періодом понад 2 тижні, рідкими приступами судом, добрий терапевтичний ефект дає введення нейроплегічних засобів, застосування клізм з хлоралгідратом, 25% розчину сірчаної магнезії 20-30 мл в/м.

За середнього ступеня тяжкості правця з частими сильними судомами, розладами дихання показано введення великих доз нейроплегічних засобів (аміназин), антигістамінних (димедрол, супрастин) у поєднанні з барбітуратами (тіопентал-натрій) або клізмами з хлоралгідратом.

При тяжкій формі правця, вираженому порушенні дихання, яке загрожує асфіксією, частими болючими судомами, показано застосування міорелаксантів із штучною вентиляцією легень. Хворого інтубують, вводять міорелаксанти, підключають апарат штучного дихання і здійснюють поверхневий наркоз закисом азоту. Якщо потрібно продовжувати таку терапію тривалий час, показана трахеостомія.

Допоміжне лікування – це застосування антибактеріальних засобів, антибіотиків (пеніцилін 10-40 млн ОД), корекція білкового, водноелектролітного балансу, кислотно-лужної рівноваги..

Хворий має перебувати в ізолюванні кімнаті, в якій немає звукових і світлових подразників. Харчування здійснюється через назогастральний зонд або парентерально. У разі затримки випорожнень – очисні клізми. Утруднення сечовиділення – катетеризація сечового міхура. Для поліпшення функції серця введення камфори, кордіаміну, корглікону, 40% розчину глюкози з вітамінами. Хірургічне лікування хворих на правець полягає в широкому розкритті ран, висіченні некротизованих тканин, забезпеченні доброго відтоку ранового секрету, місцевому введенні антибіотиків. У випадку значних уражень кінцівок з масивним розміщенням тканин показана їх ампутація.

Незважаючи на застосування сучасних методів лікування хворих на правець смертність при цьому захворюванні ще досить велика. Певну роль в її зниженні має відіграти правильна організація лікування таких хворих у спеціалізованих реанімаційних відділеннях, куди їх слід доставляти санітарною авіацією у супроводі анестезіолога-реаніматолога.

Нетранспортабельність хворих на правець сьогодні переглянена. Під прикриттям потенційованого барбітурованого наркозу у більшості хворих настає виражена релаксація без пригнічення кровообігу і дихання. У такому стані хворого у відповідному супроводу можна перевозити вертольотом, літаком, автомобілем обладнаними реанімаційною апаратурою.

З епідеміологічної точки зору хворі на правець не заразні і небезпеки для оточення не представляють.

На відміну від інших інфекційних захворювань люди і тварини, які перехворіли на правець не мають післяінфекційного імунітету.

ПРОФІЛАКТИКА.

Профілактичні заходи проти правця діляться на специфічні та неспецифічні. *Специфічна профілактика* має за мету підвищити в організмі імунітет до правцевого токсину. Для цього застосовують протиправцеву сироватку, правцевий анатоксин і протиправцевий людський імуноглобулін.

Специфічна профілактика правця передбачає активну імунізацію

незалежно від одержання травми і активно-пасивну імунізацію в разі підозри на захворювання правцем. Активна імунізація здійснюється адсорбованою коклюшно-дифтерійно-правцевою (АКДП) і адсорбованою правцевою вакцинами всім дітям у віці до 1 року, а також правцевим анатоксином всьому населенню, яке проживає в районах з показниками захворюваності 1 і більше на 100 тис населення, всім робітникам сільського господарства, будівельникам, робітникам і службовцям залізничного транспорту, водопровідних, асептичних і очисних споруд, торф'яних розробок і лісозаготівель, працівникам лабораторій, які працюють з правцевою культурою, робітникам віваріїв, спортсменам, допризовникам.

З метою активної імунізації правцевий анатоксин вводять 4 рази по 0,5 мл (два щеплення і дві ревакцинації).

Від повноти активної імунізації залежить дальша активно-пасивна імунізація після травм (екстренна профілактика). Вона здійснюється у випадку відкритих ушкоджень, опіків, відморожень, генгрені і некрозу тканин, укусів тварин, кримінальних абортів, родів. Які проходять поза стаціонаром, абсцесів,

проникнених поранень травного каналу.

Наводимо схему екстренної специфічної профілактика правця залежно від різних умов (**таблиця 1**).

Щоб запобігти анафілактичним ускладненням, сироватку вводять у такій послідовності: 0,1 мл розведеної в/ш, 0,1 мл нерозведеної п/ш і 3000 ОД п/ш. За позитивної реакції на в/ш введення сироватки замість неї застосовують протиправцевий людський імуноглобулін.

Неспецифічна профілактика правця полягає у проведенні своєчасної і повної первинної хірургічної обробки рани, звільненні її від сторонньої тіл, некротичних тканин, мікробів, згустків крові.

Прогноз залежить від багатьох чинників: тривалості інкубаційного періоду (чим від коротший, тим важчий перебіг захворювання), клінічної форми, реактивності організму, своєчасної специфічної і неспецифічної профілактики, повноти лікування.

СИБІРСЬКА ВИРАЗКА.

Це гостре інфекційне захворювання, яке належить до зооантропонозних і перебігає у вигляді шкірної, легеневої і септичної форми. Слід відмітити, що не всіма вченими визнається кишкова і легенева форми сибірської виразки. Професор В.Н.Нікіфоров стверджує, що існує тільки дві форми сибірської виразки людини: шкірна і септична. Збудник сибірської виразки відкритий К. Давеном в 1850 році, проте назва *Bac.antracis* була дана Ф.Коном. *Bac.antracis* - грампозитивна паличка, нерухома, великих розмірів з обрубленими кінцями. В організмі людини і тварини існує в вегетативній формі, поза організмом – утворює спори. Вегетативні форми дуже чутливі до хлору, сулеми і формальдегіду. Спори стійкі у зовнішньому середовищі і десятки років зберігають життєздатність в ґрунті, тривалий час - в шкурах тварин, не гинуть при засолюванні м'яса, стійкі до дезінфікуючих середників. При певних умовах вони можуть проростати в ґрунті і накопичуватися, підтримуючи вогнище. Розповсюдження мікроорганізмів базується на збереженні в ґрунті стійких спор.

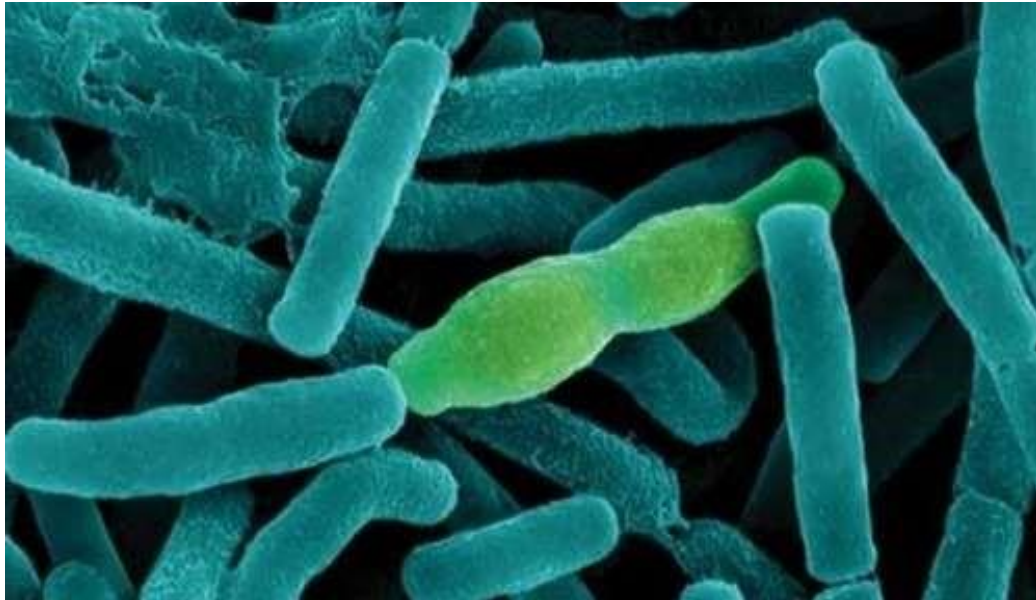


Рис. 4. Збудник сибірської виразки.

Джерело інфекції - велика і мала рогата худоба, коні, свині, олені, антилопи, буйволи. Хворіють також собаки, нутрії. Передача збудника людині відбувається при обробці туш тварин, що загинули, при вживанні харчових продуктів, а також при контакті з водою, ґрунтом, шкурами, хутрянними виробами забруднених спорами. Зараження, переважно, носить професійний характер. Вхідними воротами інфекції є пошкодження шкіри і слизових оболонок кон'юнктиви, травного тракту, дихальних шляхів. На сучасному етапі вчення про сибірську виразку кишкові і легеневі ураження трактуються як прояв сибіровиразкового сепсису.

Інкубаційний період не перевищує 12 днів, частіше всього 2-3 дня, при масивному зараженні- декілька годин. Найбільш розповсюджена шкірна форма, яка має практичне значення для хірургів. Шкірна форма розвивається у вигляді карбункула. На місці вхідних воріт інфекції з'являється пляма червоного кольору. В найближчий час вона перетворюється в папулу мідно-червоного кольору з багряним відтінком, свербляча. На протязі першої доби папула перетворюється в везикулу, наповнену серозним, а потім геморагічним вмістом. При розчісуванні пустули зриваються, рідше лопаються самостійно і на їх місці швидко утворюється чорніючий струп.

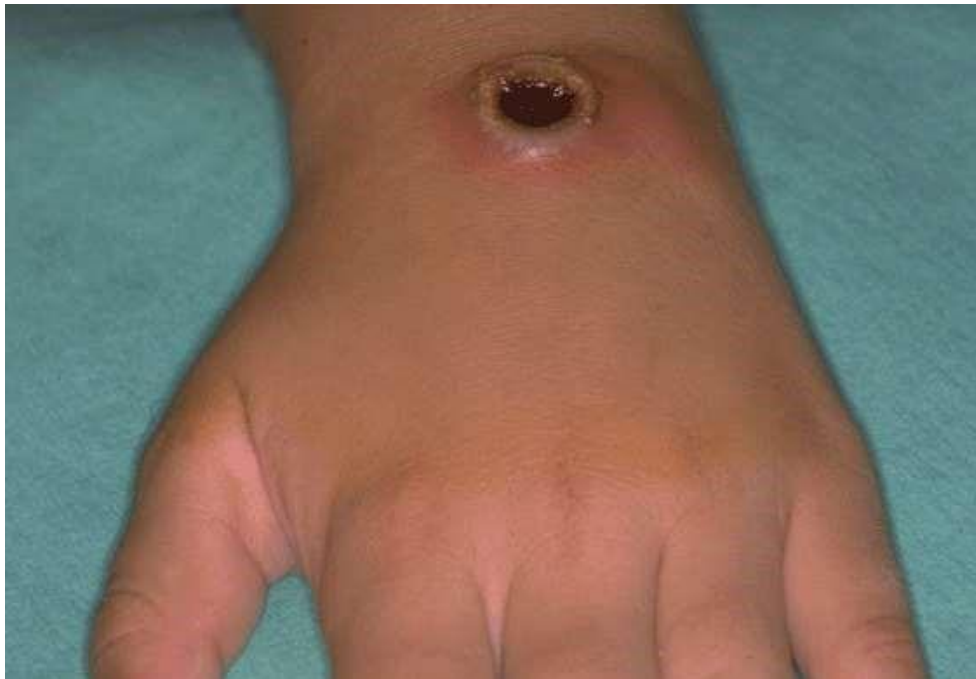


Рис. 5. Сибірська виразка.

Характерно для сибіровиразкових поразень шкіри розвиток вторинних пустул, які розташовуються навколо первинного вогнища. Вони проходять ті ж фази розвитку. Внаслідок цього утворюється великий чорно-коричневий струп округлої форми з інфільтрацією під ним і навколо нього у вигляді багряненого валу, який піднімається над навколишніми тканинами. Утворюється характерний для цієї клінічної форми інфекції трьохкольоровий перехід: чорний струп в центрі, навколо- вузький жовтуватогнійний вінець, далі- широкий багрянений вал. Характерним для цієї виразки є відсутність гнійних виділень і болючості в зоні ураження. Може розвинутися регіонарний лімфаденіт. До кінця першої доби, мало порушений загальний стан, погіршується, різко підвищується температура, з'являється головний біль, тахікардія, розвивається загальна слабкість. При сприятливому перебізі хвороби через 5-6 днів температура знижується, частіше критично, покращується загальний стан, зменшується набряк, лімфангоїт, і лімфаденіт згасають, струп відпадає, рана загоюється з утворенням рубця. В випадках несприятливого перебігу хвороби розвивається вторинний сепсис з повторним підвищенням температури, значним погіршенням загального стану, підсиленням головного болю, наростанням тахікардії, виникненням на шкірі вторинних пустул і іншого характеру шкірних змін гематогенно- метабластичного походження. Можливий розвиток ендокордиту, може бути кривава блювота і пронос. Стан хворого прогресивно погіршується. Вирогідний летальний наслідок, зумовлений набряком легень, комою.



Рис. 6. Сибірська виразка обличчя.



Рис. 7. Сибірка обличчя.

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, бульочний та ерізепелюїдний різновиди.

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

Через 2-14 днів на місці 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 молодого сполучного 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.

Еризепилоїдна 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, гемарогічними проявами.

Розвивається клінічна картина бактеріо-токсичного шоку, поліорганної недостатності.

При кишковій формі, по суті елементарному сибіровиразковому сепсису, токсикоз розвивається з перших хвилин хвороби. Виникає гіперпірексія, загальна слабкість, біль в животі, блювота, рідко кривавий пронос. На шкірі можуть бути вторинні висипання. Швидко розвивається задишка, ціаноз. Можливий розвиток менінгоенцефаліта. Хворі гинуть при наростанні серцевої слабості через 3-4 дні від початку захворювання, інколи в 1-2 –й день. Легеневою формою сибірської виразки заражаються при обробці шерсті, волосся або шкір тварин. Хвороба розвивається бурхливо: нездужання, підвищення температури, біль і відчуття стиснення в грудях, кашель з пінистим харкотинням, що нагадує після згортання малинове желе, наростаючі явища загальної інтоксикації, дихальна недостатність, розлади серцево-судинної системи. Клінічно і рентгенологічно визначається бронхопневмонія і випітний геморагічний плеврит. Смерть настає на 2-3 добу внаслідок набряку легень і колапсу.

Септична форма перебігає бурхливо, з множинними геморагічними проявами і закінчується смертю на протязі 1-2 діб.

Діагноз ставиться на основі епідеміологічних, клінічних і лабораторних даних.

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.

Для виявлення хворих обо тих, що перенесли захворювання використовують алергічну внутрішньошкірну пробу з антраксином. Оцінка проби проводиться через 24-48 годин. Позитивною вважається при інфільтраті і гіперемії більше 0,8 мм. в діаметрі.

Лікування сибірковиразкового карбункула консервативне: спокій, іммобілізація. Оперативне втручання протипоказане, так як призводить до генералізації процесу. Хворим з легким перебігом захворювання (відсутність тенденції до швидкого збільшення розмірів некрозу шкіри, мало виражені явища недомагання) призначають лише антибіотики – перевагу надають пеніциліну від 5 мл до 20 мл ОД на добу на протязі 5-7 днів. На другому місці стоять препарати тетрацикліну.

При середній і важкій формах перебігу сибірської виразки

лікування антибіотиками поєднується з патогенетичним (направлене на відновлення гемодинамічних порушень) і специфічним лікуванням.

- Специфічна терапія включає введення специфічної сироватки від 40 до 100 мл і паралельне застосування специфічного проти сибіркового гаммаглобуліну від 20 до 150 мл на добу, до 450 мл на курс, в залежності від тяжкості перебігу. При підвищеній чутливості він вводиться на фоні в/венної інфузії 90-120 мл преднізолону.

Профілактика при захворюваннях сибірською виразкою регламентовано офіційними інструкціями і настановами. Профілактична імунізація людей проводиться сухою живою вакциною СТІ дворазово з інтервалом 21 день, ревакцинація – через рік. Екстренну профілактику проводять антибіотиками на протязі 5 днів. Всі хворі, незалежно від форми хвороби, з підозрою на сибірку негайно госпіталізуються в інфекційний відділ, при відсутності такого – в окрему палату. Виділяється окремий персонал. Всі виділення хворого дезінфікуються.

Хворі з шкірною формою виписуються після епітелізації рани на місці струпа. Перев'язочний матеріал (вата, марля, тампони і інші) спалюють. При проведенні дезінфекції слід пам'ятати, що сам хворий не являється джерелом інфекції.

Дифтерія ран.

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 vulnereum*). 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 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 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 назофарінгеальних 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 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 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 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. 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;

атипічні (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.



Рис. 8. Дифтерія шкіри.



Рис. 9. Дифтерія шкіри.



Рис. 10. Дифтерія язика.

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'язу, 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, обмеженні 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.

ХРОНІЧНА СПЕЦИФІЧНА ІНФЕКЦІЯ

Група хронічної специфічної інфекції включає деякі поширені її види (туберкульоз, сифіліс, актиномікоз, СНІД).

Характерними ознаками всіх видів цієї інфекції є хронічний перебіг та подібні морфологічні реакції тканин на збудника, важливим елементом яких є утворення так званої нестійкої гранульоми.

Більшість цих захворювань (туберкульоз, сифіліс) дуже контагіозні і можуть набувати епідемічного характеру, особливо за несприятливих соціальних умов життя.

Туберкульоз

Збудником туберкульозу є туберкульозна паличка (*Mycobacterium tuberculosis*), що була відкрита Р.Кохом у 1882 році.

Зараження туберкульозом відбувається переважно через дихальні шляхи (повітряно-крапельним способом), рідко – через травний канал.

Морфологічні прояви інфікування тканин мікобактеріями полягають у розвитку неспецифічної реакції (гіперемії, набряку), лейкоцитарної інфільтрації та розвитку проліферації клітин сполучної тканини, формуванням під дією мікобактерій та їх продуктів так званого горбика (*tuberculum*) або ж гранульоми (конгломерат горбиків). Особливістю цієї гранульоми є її схильність до змертвіння та розпаду. Постійними елементами горбика є гігантські клітини Лангганса. В центрі горбика містяться казеозні (сироподібні) некротичні маси (вид сухого некрозу).

Розвитку захворювання сприяє багато чинників. Серед них – анемія, гіпопротеїнемія, гіповітаміноз, цукровий діабет, інші порушення обміну та спадкова схильність.

Туберкульоз кісток і суглобів. На його частину припадає до 10% захворювань на туберкульоз. Уражаються як трубчасті, так і плоскі кістки (хребет, лопатка, ключиця та ін.). Найчастіше процес локалізується у хребетному стовпі та великогомілкових кістках.

За Корнєвим Н.Г. (1971 р) розрізняють наступні стадії кістковосуглобового туберкульозу:

преартритична;

артритична;

постартритична.

Форми кістково-суглобового туберкульозу:

ексудативний синовії - характерна ексудація із синовіальних оболонок суглоба. Ексудат може піддаватися повному розкасуванню чи відбувається відкладення фібрину («рисові зерна»). Це призводить до обмеження рухів у суглобі.

фунгозний остеоартрит - коли переважають процеси продуктивного запалення. При ній грануляційна тканина заповнює всю порожнину суглоба і навколишні тканини. Порожнина суглоба звужується, виявляється так звана костоїда (*caris sicca*).

кісткова форма суглобного туберкульозу - характеризується картиною первинного оститу на тлі реактивного запалення суглоба. Це приводить до контрактури суглоба і появи норичь, а також патологічних вивихів.

Якщо це ексудативна форма – на синовіальній оболонці утворюються численні горбки, спостерігаються набрякання ворсинок, накопичення серозного ексудату з фібрином у порожнині суглоба. Суглоб різко набрякає.

У разі поширення процесу в суглобі розлад конгломератів специфічних горбиків призводить до гнійного артрити. Набряклі ворсинки синовії в суглобі можуть відокремлюватись, утворюючи так звані рисові тіла.

При фунгозній формі ураження вся порожнина суглоба заповнюється м'якими специфічними грануляціями, які часто поширюються на хрящі та кістки, через що суглоб різко збільшується. Ексудату в порожнині суглоба практично нема.

Внаслідок дистрофічно-склеротичних змін у м'яких тканинах наявного суглоба та стиснення кровоносних судин шкіра над суглобами бліда,

розтягнена, а сам суглоб на тлі атрофії м'язів кінцівки має вигляд пухлини, через що цю форму артрити називали “білою пухлиною”. У процесі розвитку відсмоктуються та відокремлюються некротичні маси, рубцюються вогнища.

Загальними клінічними та морфологічними особливостями кістковосуглобового туберкульозу є значний (якщо уражені суглоби – різкий) біль, навіть за невеликих морфологічних змін, та різні порушення функції суглобів, кінцівок та хребта. Дуже рано спостерігаються нейротрофічні (атрофічні та дистрофічні) зміни в кістках та м'язах – остеопороз, атрофія м'язів та зниженні їх тонусу, пригнічення репаративних процесів (відсутня або мало виражена реакція окістя) та порушення імунітету і алергізація організму.

Рефлекторне обмеження функції кінцівки визначається в початковій стадії захворювання. Хворий береже уражену кінцівку, намагаючись додати їй положення при якій зменшується біль.

Змушені положення кінцівок приводять до стійких суглобових контрактур.

Тривале обмеження функцій приводить до порушення нервової трофіки, підсумком якої є виникнення м'язової атрофії, склерозу шкіри і підшкірної тканин. Складка шкіри з підшкірною клітковиною на хворій кінцівці завжди товща, ніж на здоровій (симптом Александрова). Потовщення шкірної складки є на всій довжині кінцівки, поза залежністю від того, де розташовується патологічний процес. З'являються зміни суглобних контурів і в більш пізній термін деформація ураженої кінцівки.

У пізній, постартритичній стадії кістково-суглобного туберкульозу відзначаються деформація суглобів, хребта і кінцівок, можливі патологічні переломи і вивихи. При туберкульозному спондиліті процес може перейти на спинний мозок, що може привести до парезу чи до паралічу

Діагностика кісткового та суглобового туберкульозу ґрунтується на даних анамнезу (враховують вік хворого), фізичного, серологічного та інструментального (рентгенологічного тощо) методах обстеження хворого, результатах дослідження крові, сечі, суглобового ексудату, виділень з нориць чи пунктату тощо. Значна роль у діагностиці туберкульозу належить виявленню туберкульозної алергії. Туберкулінодіагностику запропонував Р.Кох у 1880 році. Використовують очищений дериват протеїну. Вводять у розведеному вигляді інтрадермально за методом Манту в дозі 0,1 мл деривату туберкулінопротеїну. Реакцію оцінюють через 24-72 години за розмірами ділянки гіперемії та набряку шкіри в місці ін'єкції (волярна поверхня передпліччя).

Більшість учених вважають, що діаметр плями гіперемії в 10 мм і більше свідчить про позитивні реакцію, тобто туберкульозну алергію внаслідок інфікування чи хвороби, особливо в тому разі, коли є інші хронічні ознаки недуги.

Лікування туберкульозу, зокрема кістково-суглобового, здійснюється комплексом загальних і місцевих заходів.

Серед запальних заходів дуже важливими є вітамінізоване харчування зі збалансованим співвідношенням білків, вуглеводів та жирів, а також антибактеріальна (фтівазид, препарати ізоніазиду, ПАСК), зокрема антибіотична (стрептоміцин, рифампіцин, канаміцин тощо) терапія.

Велика роль серед загальних заходів належить створенню добрих санітарно-гігієнічних умов у стаціонарах (палати з достатньою кількістю кисню та сонячного світла, перебування хворих у ліжках на повітрі) та забезпеченню санаторно-кліматичного лікування.

Місцеві заходи передбачають насамперед іммобілізацію хребта чи кінцівок переважно гіпсовими пов'язками, скелетним чи наскірним витяганням та адекватним положенням у ліжку. Можливі також інші ортопедичні та хірургічні втручання (резекція суглоба та артроду, корекція хребта, пластичне подовження ноги та ін.).

Туберкульозний спондиліт. Туберкульоз хребетного стовпа – найчастіша форма кісткового туберкульозу. Процес розпочинається з оститу в тілі хребців грудного чи поперекового (частіше) відділу, рідко – шийного. Процес поширюється в напрямку диску, руйнує його, після чого переходить на суміжний хребець – верхній чи нижній, зумовлюючи підвивих хребта з утворенням гострого горба. У разі поширення у передній поверхні хребця виникають напливні абсцеси попереду та з боків хребта. Деструкція 2-3 см чи більше хребців призводить до різного порушення рухів у хребті, укорочення його та викривлення, іноді – до стиснення та ушкодження спинного мозку. Клініка туберкульозу спинного хребта: інтоксикація, слабкість, зниження апетиту, анемія, нерідко субфебрильна температура тіла, тахікардія, різкий біль у хребті при рухах в ньому (внаслідок порушення та стиснення корінців спінальних нервів), який іррадіює в руки (якщо уражений шийний відділ), в спину чи ноги, нерідко парестезія і навіть парез чи параліч ніг. У крові, крім мутного рівня гемоглобіну, спостерігається лімфоцитоз.

Місцеві ознаки спондиліту: деформація хребетного стовпа (навіть горб або незвичне викривлення хребта) та тулуба, зокрема грудної стінки; порушення рухомості хребетного стовпа, особливо при нахиленні вперед: хворі згинають ноги в кульшових суглобах, але не хребет, щоб нахилитись; явища радикуліту та інші неврологічні порушення.

У період активного процесу у хворих на спондиліт спостерігається гіпертонія м'язів спини, які подібно віжкам двома валиками чи жмутами спрямовуються вгору до ділянки ураженого хребця (симптом П.Т.Корнєва або симптом віжок).

Головним методом діагностики спондиліту є рентгенологічне дослідження – знімок у двох проекціях (фас і профіль). Виявляють деструкцію та сплюснення хребців у більшості – підвивих. Лікування зводиться передусім до іммобілізації хребта гіпсовою пов'язкою – ліжечком, що охоплює голову (потилицю), шию, груди і таз. Загальне лікування таке саме, як і при інших формах кісткового

туберкульозу.

Туберкульозний коксит. Туберкульоз кульшового суглоба, або коксит. Захворювання майже завжди уражає один бік. Вміст первинного осередку частіше має вигляд сироподібної маси з маленькими секвестрами (останні схожі на шматочок цукру, що тане). Деструкція елементів суглоба призводить до підвивихів та вивихів стегна.

У преартритичній стадії загальні явища полягають у відчутті втоми, кволості, особливо при рухах, періодичному болю у нозі, особливо вночі. Іноді хворі оберігають ногу від навантаження та накульгують. Велике діагностичне значення в цей час мають специфічні реакції та інфікованість організму туберкульозними мікобактеріями. Головним у діагностиці туберкульозного кокситу у стадії первинного оститу є рентгенологічне дослідження (рентгенографія у фас та профіль) кульшового суглоба, яка дає змогу виявити остеопороз кісток, що утворюють суглоб.

У артритичній стадії туберкульозного кокситу клінічні явища звичайно виражені різко, особливо у стадії розпаду. Це явища загальної інтоксикації, порушення рухомості в суглобі, майже постійний біль у суглобі, особливо під час руху (як активного, так і пасивного), порушення ходьби та згинання, атрофія та контрактура м'язів ноги на боці ураження.

Важливим раннім симптомом кокситу є потовщення складки шкіри на ній (симптом Александрова).

У постартритичній стадії (стадія наслідків туберкульозного кокситу) спостерігаються тяжкі порушення функції суглоба (ходьби, рухомості), положення тіла, спричинені руйнуванням суглобових структур, підвивихами та вивихами стегна, відставанням у рості, сколіозом та іншими дегенеративно-дистрофічними процесами.

Лікування туберкульозного кокситу комплексне: ортопедичні (імобілізація гіпсовими пов'язками та – рідше – витяганням), хіміотерапевтичні і хірургічні методи та санаторно-курортне лікування.

Туберкульоз колінного суглоба (гоніт) посідає III за частотою місце серед форм кістково-суглобового туберкульозу.

Первинний гоніт, як і коксит, зустрічається у формі ексудативного та продуктивного, або фунгозного артриту. Ексудативний артрит супроводжується гіперемією та набряком синовіальної оболонки (синовіт) з накопиченням у порожнині суглоба серозного ексудату з великою кількістю фібрину.

Туберкульозний синовіт характеризується появою болю у суглобі, особливо під час рухів, порушення його функції (обмеженням об'єму рухів та навантаження на кінцівку), нерідко незначним підвищенням температури тіла, головним болем, пітливістю, особливо вночі, деякою кволістю. Суглоб збільшується в об'ємі, контури його згладжуються, комічна атрофія м'язів ноги та збільшення товщини шкірної складки на ураженій кінцівці. Спостерігається так зване балотування колінної чашечки, яке є патологічним симптомом наявності в суглобі рідини.

При фунгозній формі туберкульозного артриту кінцівка набуває веретеноподібної форми. Функція суглоба різко порушується - рухи в ньому обмежені (контрактура) та супроводжуються болем, перебування на ногах стає неможливим.

В фазу оститу (преартритичну) скарги хворих нечітко виражені. Спостерігаються нерізко виражений періодичний біль у суглобі та деякі порушення функції чи суглоба, так і всієї кінцівки (швидка втома та обертання від навантаження).

Лікування туберкульозного гоніту здійснюється консервативними засобами (хіміотерапевтичні препарати, фізіотерапевтичні процедури, санаторно-кліматичне лікування, багате на вітаміни харчування тощо), ортопедичними та хірургічними методами (гіпсові пов'язки з іммобілізацією кульшового, колінного та гомілковостопного суглобів, після затихання загального процесу різні операції – від дренування та некректомії аж до резекції суглоба та пластично-корегуючих втручань, зокрема подовження ноги шляхом сегментарної остеотомії тощо).

Туберкульоз лімфатичних вузлів. Особливістю туберкульозу лімфатичних вузлів є множинність їх ураження з утворенням конгломератів. Вони бувають зрощені між собою та зі шкірою, болісні, щільно-еластичні або м'які, утворюють великі намети.

Некроз у лімфовузлах з розрідженням некротичних мас і утворенням гною призводить до появи численних нориць на шкірі шиї, через які виділяється рідкий сіро-білуватий гнійний ексудат та крихти некротичних мас. У хворих часто спостерігаються загальні патологічні реакції – субфебрильна температура тіла, втомленість, знижений апетит, лімфоцитоз, збільшення ШОЕ.

Хворі бліді, виснажені.

Важливу діагностичну роль відіграють специфічні тести на туберкульоз і, особливо, пункційна біопсія.

Лікування хвороби комплексне: хіміотерапевтичні специфічні засоби (стрептоміцин, фтивазин, ПАСК, рифампіцин, ізоніазид тощо), загальнозміцнювальні (вітаміни, білки, добре харчування), ультрафіолетове та сонячне опромінення. Добре обмежені конгломерати лімфатичних вузлів можуть бути радикально відділені з подальшим специфічним консервативним лікуванням.

Сифіліс

Сифіліс – венерична хвороба, спричиняється блідою спірохетою або трепонемою. Спірохета була відкрита в 1905 році Ф.Шаудінім і Е.Гофманом. Зараження нею відбувається, головним чином, статевим шляхом від хворого до здорового. Хоча можливе й пряме зараження внаслідок потрапляння трепонем у рану на шкірі. Зараження відбувається й непрямим шляхом, через побутові речі, інфіковані трепонемами (ложки, чашки).

У організм трепонеми проникають переважно через ушкодження на слизовій оболонці чи шкірі. Проте вони здатні проникати навіть через неушкоджену слизову оболонку. В організмі людини трепонеми поширюються дуже швидко. Інкубаційний період звичайно становить 3 тижні від моменту зараження. Лабораторна діагностика здійснюється мікроскопічним шляхом. Є також серологічний метод – реакція зв'язування комплементу за Вассерманом. Сифіліс має стадійний перебіг. Розрізняють первинний, вторинний та третинний періоди хвороби. Первинний сифіліс виявляється розвитком на 5-8 добу після penetрації спірохет у слизову оболонку чи шкіру так званого твердого шанкру. Це запальна реакція слизової оболонки чи шкіри. Клінікоморфологічним виявом цієї реакції є невелика щільна тверда безболісна виразка на слизовій оболонці

переважно статевих органів – статевому члені чи статевих губах (у разі статевого зараження) або, рідше, на слизовій оболонці чи шкірі в інших місцях (слизова оболонка прямої кишки, губ чи язика, шкіра промежини чи тощо) при статевому та побутовому зараженні.

Виразка (шанкр) має кулясту форму, яскраво-рожевий колір, чіткі в формі валика краї, трохи виступає над поверхнею слизової оболонки чи шкіри. Розвиток твердого шанкру завжди супроводжується регіонарним лімфаденітом. Твердий шанкр, чи сифіліс первинного періоду, звичайно спонтанно зникає через 2 тижні після появи, не залишаючи шраму. Через 5-8 тижнів настає другий період захворювання, вторинний сифіліс, що є проявом генералізованого ураження організму. Він характеризується загальними явищами (кволістю, головним болем, загальною лімфаденопатією, болем у тілі, збільшенням мигдаликів, а також місцевими сифілідами – манульознопанульозною, рідше пустульозною висипкою на шкірі, слизових оболонках рота, піхви, рідко - кон'юктиви. Навколо статевих органів та анального каналу внаслідок подразнення шкіри виділеннями розвиваються пласкі кондиломи, а пізніше - індуративний кератоз.

Папули на руках та підошвах спонтанно зникають. У нелікованих хворих вони можуть бути протягом 3 років. Вторинний сифіліс дуже заразний. У крові, виділеннях у цей період міститься велика кількість трепонем.

Третинний період чи третинний сифіліс частіше розвивається за вторинним. Він спостерігається у нелікованих чи недостатньо лікованих хворих.

Морфологічним субстратом його є утворення так званої гуми, переважно поодинокі, рідше – численні, у різних органах та тканинах. Гума є проліферативно-некротичною формою обмеженого запалення, постійною грануломою, зумовленою первинною спірохетемією. Утворюється переважно у внутрішніх органах, зокрема в серці та великих артеріях – в легенях, яєчнику та нирках.

Сифілітичні гуми рідко розсмоктуються без розпаду та утворення виразок. На місці їх залишаються грубі, втягнуті деформовані шрами. Некроз та розпад гум, що спостерігається у основної маси хворих, призводить до незворотних змін серцево-судинної, центральної нервової та м'язово-скелетної систем. Розпад поверхневих гум спричинює утворення глибоких виразок. Сифілітичні виразки мають обрубані краї, неначе пробиті, жовтуватосіре, кольору старого сала, дно.

Клінічно третинний сифіліс кісток виявляється нічним болем у кістках та незначними порушеннями функції кінцівок за значних морфологічних змін у кістках. Неадекватність порушень функції структурних порушень кісток пояснюється зниженням больової чутливості у хворих через ураження нервової системи.

При природженому сифілісі ураження кісток має характер деформації.

Найчастіше воно локалізується в кістках лицевого сплетення та гомілкях, які стають шаблеподібними.

Кістки і суглоби звичайно уражаються вторинним сифілісом або в пізньому періоді захворювання (четвертинний сифіліс).

У вторинному періоді сифілісу можуть виникнути хворобливі кісткові нащарування – так званий люетичний (сифілітичний) періостит. Найчастіше періостит розвивається в кістках черепа, великий берцовий кістки й у ребрах. Для

нього характерні нічні болі. Аналогічні зміни спостерігаються також у випадках уродженого сифілісу.

У четвертинному періоді в кістках утворюються гуми (gummae). При цьому процес захоплює не тільки окістя, але і саму кістку (ostitis) і кістковий мозок (osteomyelitis). При утворенні гуми одночасно відбувається два процеси – руйнування кістки і її утворення. Гуми спостерігаються в ребрах, у грудині, у кістках передпліччя чи гомілки. Дрібні кістки (кістки носа, м'якого нюба) піддаються повному руйнуванню. Виникають виразки, оточені щільним шкіряним валиком. При загоєнні виразок залишаються великі зіркоподібні фляки, тісно зв'язані з кістою.

Лікування сифілісу специфічне: антибіотики, зокрема препарати групи пеніциліну. Деструктивні зміни в клітинах лікують класично – хірургічним та ортопедичним шляхами.

Актиномікоз

Актиномікоз – хронічне специфічне захворювання запального походження, яке спричинюється променевими грибами – актиноміцемами. Етіологія і патогенез. Збудником захворювання є особливі гриби *actinomyces israeli*, грампозитивні мікроорганізми з групи грибів *fungi imperfecti*, а також *actinomyces naestundii* та *azechnia pzorionica*. Ці гриби широко поширені в природі і зустрічаються на стеблах ячменя, жита й інших рослин. При вдиханні пил, що містить ці гриби, осідає в легенях. Гриби можуть потрапити в організм при жуванні стеблинок злакових.

У тканинах гриби формують зерноподібні утворення(друзи). У центрі друз спостерігаються нитки, що переплітаються між собою, а у зовнішній зоні переходять у характерні, схожі з булавочкою, закінчення. У випадку ушкодження слизуваті гриби можуть впроваджуватися в тканини, у яких розвиваються інфільтрати дерев'янистої щільності.

Клінічна картина.

Актиномікоз шкіри найчастіше вражає підщелепну і крижову області, сідниці. Він характеризується появою в підшкірній клітковині ущільнень і шкірою над ними синюшно-багряного кольору. Ущільнення мають кулясту форму і практично не викликають хворобливих відчуттів. Спочатку вони дуже щільні, потім розм'якшуються і розкриваються з утворенням свищів, які погано загоюються. У гнійному виділенні свищів може бути домішка крові. Іноді в ньому присутні жовті крупинки – друзі актиноміцетів. Актиномікоз шкіри буває 4 видів. При атероматозному варіанті, який зустрічається в основному у дітей, інфільтрати нагадують атероми. Бугорково-пустульозний актиномікоз починається з утворення в шкірі горбків, що переходять у глибокі пустули, а потім у свищі. Для гуммозно-вузлуватого варіанту характерне утворення вузлів хрящової щільності. Виразковий актиномікоз, як правило, розвивається в ослаблених пацієнтів. При ньому стадія нагноєння інфільтрату закінчується некрозом тканин і утворенням виразки.

Шийно-щелепно-лицевий актиномікоз поширений більше за інших і зустрічається в декількох формах: з ураженням міжм'язової клітковини (м'язова форма), підшкірної клітковини або шкіри. Процес може поширюватися по

обличчю і шиї, захоплюючи губи, язик, проникаючи в гортань, трахею і очну ямку. При м'язовій формі характерний інфільтрат найбільш часто утворюється в області жувальних м'язів, викликаючи тризм і приводячи до асиметрії особи. Шийно-лицева форма захворювання розвивається повільно. В ділянці кута нижньої щелепи з'являється щільний, майже безболісний інфільтрат (набряк), шкіра над поверхнею якого має рожево-синюшний колір. Обличчя стає асиметричним (ураження майже завжди одностороннє). Згодом у центрі інфільтрату викликає розмноження внаслідок некрозу та розплавлення тканин і утворення абсцесу. Останній прориває назовні переважно через кілька отворів, нориць. Через них виділяється рідкий гній з жовтуватими крихтами чи зернами (гранулами), які звуться сірчастими. У них скупчуються мікроорганізми.

Навколо запального осередку ураження у тканинах, внаслідок сенсibiliзуючого впливу актиноміцитів інтенсивно розвивається фібропластична реакція з утворенням фіброзної тканини та некрозу, що призводить до зморщення шкіри в ділянці розташування інфільтрату, утворення складок вздовж лінії натягу шкіри. Внаслідок втягнення в запальний процес жувальних м'язів, обмежується розкривання рота, порушуються функції жування і травлення.

Запальний процес часто поширюється на окістя та кістку нижньої щелепи, спричиняючи актиномікотичний періостит та остеомієліт.

Торакальний актиномікоз починається з симптомів застуди: загальна слабкість, субфебрилітет, сухий кашель. Потім кашель стає вологим, виділяється слизисто-гнійна мокрота, що має смак міді і запах землі. Поступово актиномікотичний інфільтрат поширюється від центру на грудну стінку і виходить на шкіру, утворюючи при цьому свищі, що йдуть від бронхів. Такі свищі можуть відкриватися не лише на поверхні грудної клітини, а й в області попереку і навіть стегна. При поразці легень у їхніх нижніх частках розвивається перефокальна пневмонія, абсцеси легень і вторинні бронхектази. Процес може перейти на стінку грудної клітки, діафрагму з утворенням міжреберних свищів. З органів черевної порожнини частіше уражається сліпа кишка. Виникає ущільнення, що нагадує апендикулярний інфільтрат, що згодом відкривається свищем на передній черевній стінці.

Абдомінальний актиномікоз часто імітує гостру хірургічну патологію (кишкову непрохідність, апендицит і т. п.). Він поширюється на кишечник, печінку, нирки, хребет і може дійти до передньої стінки живота з утворенням кишкових свищів, які відкриваються на шкірі. Актиномікоз прямої кишки протікає з клінічною картиною парапроктиту.

Актиномікоз сечостатевих органів – рідкісне захворювання, яке частіше виникає вразі при переході інфекції з черевної порожнини.

Актиномікоз суглобів і кісток зазвичай виникає при поширенні процесу з інших органів. Поразка суглобів не супроводжується значним порушенням їх функції, а актиномікоз кісток протікає по типу остеомієліту. Поширення інфільтрату до поверхні шкіри призводить до утворення свищів.

Міцетома починається з появи на підшві декількох щільних «горошин», шкіра над якими поступово набуває буро-фіолетового забарвлення. Кількість ущільнень збільшується, виникає набряклість, змінюється форма стопи і утворюються гнійні свищі. У процес можуть залучатися сухожилля, м'язи і кістки стопи.

При розвитку характерної клінічної картини актиномікозу діагностика не викликає труднощів. Однак важливо поставити правильний діагноз ще в початковому періоді актиномікозу. Виявлення актиноміцетів в мокроті, мазках із зіву або носа не має діагностичної цінності, оскільки спостерігається і у здорових людей. Тому для дослідження беруть те, що виділяється зі свищів або проводять черезшкірну пункцію ураженого органу. Звичайна мікроскопія досліджуваного матеріалу може виявити друзи актиноміцетів, що дозволяє швидко поставити попередній діагноз актиномікозу. Подальше проведення реакції імунофлуоресценції (РІФ) зі специфічними антигенами направлено на визначення виду актиноміцетів.

Складнощі виникають у випадках актиномікозу, при яких друз немає в досліджуваному матеріалі, що спостерігається в 75% захворювання. У таких випадках єдиний надійний спосіб діагностики – це посів гною або біопсійного матеріалу на середовище Сабуро. Повне і достовірне дослідження посіву на актиномікоз може зайняти більше 2-х тижнів. Але вже через 2-3 дні при мікроскопії можна виявити характерні для актиномікозу колонії. При дослідженні посіву обов'язково враховується зростання супутньої мікрофлори та її чутливість до антибіотиків.

Серологічна діагностика актиномікозу, на жаль, не є достатньо специфічною. А методи ПЛР-досліджень щодо цього захворювання знаходяться поки у стадії розробки.

Лікування актиномікозу комплексне – консервативно-хірургічне. Гнійні поверхневі осередки розкривають і дренують, внутрішні видаляють. Консервативне лікування здійснюється актинолізатом та антибіотиками (бензилпеніциліну натрієва сіль у великих дозах – 20 000 000 ОД через 6 годин). Його можна поєднувати із стрептоміцином сульфатом чи іншими сульфаніламидами. Препарати йоду, зокрема йодонат, новідон-йодид, застосовують головним чином місцево – при шкірних формах захворювання. У цих же випадках призначають також рентгенотерапію осередків інфекції.

Синдром набутого імунодефіциту (СНІД)

Умовно до хронічної специфічної інфекції можна зарахувати синдром набутого імунодефіциту (СНІД), що став відомий з 1981 року. Це вірусне захворювання, яке вражає імуногенні клітини, внаслідок чого в організмі розвиваються опортуністична інфекція та специфічні пухлини. Хвороба спричиняється ретровірусом – вірусом імунодефіциту людини типу I (ВІЛ I).

Цей вірус має винятковий тропізм до CD₄ молекул, що містяться в Тхелперіндукуючих клітинах (лімфоцитах) та макрофагах – моноцитах. Проникнення в ці клітини вірусу та його реплікація в них призводять до деструкції або функціональної неповноцінності клітин.

Вірус імунодефіциту передається статевим шляхом, під час переливання крові та її компонентів від інфікованого ВІЛ I донорів, використання голки, шприців та інших інструментів, заражених вірусом тощо. Передача вірусу СНІДу відбувається також інфікованою матір'ю дитині в перинатальний період. Зараження ВІЛ-інфекцією можливе також хірургів внаслідок поранення (голкою, скальпелем тощо) під час оперування ними інфікованих вірусом імунодефіциту.

ВІЛ-інфікованість встановлюють за допомогою серологічного дослідження – ідентифікації анти-ВІЛ-специфічних антитіл у сироватці крові. Захворювання може розпочинатись гостро у вигляді мононуклеозоподібного синдрому, після якого настає тривалий асимптомний (на роки) період.

Серед загальний порушень відзначаються – слабкість, схуднення, лихоманка, пітливість тощо. Місцеві (системні) розлади індивідуально широко варіюють. Це переважно інфекції чи захворювання, що розвиваються внаслідок зниження резистентності організму хворого. Серед них – пневмонія, генералізована лімфаденопатія, грибковий езофагіт чи тривалий ентероколіт, безкам'яний холецистит, проктосигмоїдит з фістулами та перианальними абсцесами, слизово-дермальний простий герпес, гістоплазмоз та токсоплазмоз, лімфома, не пов'язана з лімфогранулематозом, саркома Капоші.

Відео-посилання

<https://youtu.be/usy9vrVElo0>

ЗАНЯТТЯ № 28

Тема: Анаеробна інфекція.

Мета: Вивчити етіологію, патогенез, клініку, діагностику та принципи комплексного лікування клостридіальної та неклостридіальної анаеробної інфекції.

Професійна орієнтація здобувачів вищої освіти: Анаеробна інфекція є гострим запально-некротичним процесом, який відрізняється особливо важким перебігом – найбільш тяжким серед усіх хірургічних інфекцій.

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

Звертає на себе увагу тенденція до зростання захворюваності на анаеробну неклостридіальну (неспецифічну) інфекцію, яка має клінічні особливості перебігу, знання яких допоможе запобігти діагностичним та тактичним помилкам в лікуванні.

Методика виконання практичної роботи:

Робота 1. Суб'єктивне обстеження хворих з клостридіальною та неклостридіальною анаеробною інфекцією.

Робота 2. Об'єктивне обстеження хворих з клостридіальною та неклостридіальною анаеробною інфекцією.

Робота 3. Лабораторно-інструментальне обстеження хворих та інтерпретація отриманих даних.

Робота 4. Скласти алгоритм хірургічного та консервативного лікування обстеженого хворого.

Робота 5. Спостереження за оперативним лікуванням та перев'язками тематичних хворих.

Робота 6. Організація догляду за хворими з клостридіальною та неклостридіальною анаеробною інфекцією.

ОСНОВНІ ПИТАННЯ, ЯКІ РОЗГЛЯДАЮТЬСЯ НА ЗАНЯТТІ

1. Етіологія клостридіальної та неклостридіальної анаеробної інфекції.
2. Патогенез клостридіальної та неклостридіальної анаеробної інфекції.
3. Клінічна картина клостридіальної та неклостридіальної анаеробної інфекції.
4. Принципи діагностики клостридіальної та неклостридіальної анаеробної інфекції.
5. Лікування клостридіальної та неклостридіальної анаеробної інфекції.
6. Особливості роботи хірургічного відділення та догляду за хворими з клостридіальною та неклостридіальною анаеробною інфекцією.
7. Профілактика клостридіальної та неклостридіальної анаеробної інфекції.

Зразки тестових завдань та ситуаційних задач:

1. Де вегетує анаеробна інфекція?

- А. Шлунок та кишки тварин;
- В. Шлунок та кишки людей;

- C. Товста кишка тварин та людей;
 - D. Земля;
 - E. Шкіра, одяг.
2. 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, гіпопротейнемія та ін.);
 - D. Переохолодження;
 - E. Зниження неспецифічної імунологічної реактивності організму.
3. В якій з нижче перерахованих ран найчастіше розвивається анаеробна інфекція?
- A. Глибокі пенетруючій вогнепальні рани;
 - B. Рвані, забиті рани;
 - C. Різані випадкові рани;
 - D. Післяопераційні рани;
 - E. Колоті рани.
4. Які токсини виділяють збудники газової інфекції?
- A. Нейротоксин та нейроспазмін;
 - B. Нейротоксин та гемолізін;
 - C. Вібро-септикотоксин;
 - D. Гіалорунідаза та колагеназа;
 - E. Гістотоксин та едамотоксин.
5. З яким із збудників анаеробної інфекції пов'язаний процес газоутворення у тканинах?
- A. Кл. перфрінгенс;
 - B. Кл. едематієнс;
 - C. Кл. гістолітікум;
 - D. Кл. вібріо септикум;
 - E. Кл. тетані.
6. Який з видів ампутації стегна необхідно застосовувати у випадках газової гангрені 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.
7. 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?

- 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.

8. 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 ° 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.

- A. Нагноєння рани, гнійно-гнильна флегмона, показана вторинна хірургічна обробка рани;
- B. 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.

Здобувач вищої освіти повинен знати:

- етіологію клостридіальної та неклостридіальної анаеробної інфекції;
- термінологію та класифікацію клостридіальної та неклостридіальної анаеробної інфекції;
- клінічну картину клостридіальної та неклостридіальної анаеробної інфекції;
- основні методи лабораторно-інструментальної діагностики;
- принципи патогенетичної і симптоматичної терапії клостридіальної та неклостридіальної анаеробної інфекції;
- ускладнення клостридіальної та неклостридіальної анаеробної інфекції;
- профілактику клостридіальної та неклостридіальної анаеробної інфекції;

- особливості догляду за хворими з клостридіальною та неклостридіальною анаеробною інфекцією;

Здобувач вищої освіти повинен вміти:

- установити характерні ознаки клінічних проявів клостридіальної та неклостридіальної анаеробної інфекції;

- скласти індивідуальний план діагностики захворювання;

- визначити доцільність використання лабораторно-інструментальних досліджень для уточнення чи підтвердження діагнозу;

- обґрунтувати план комплексного індивідуального лікування в залежності від характеру захворювання;

- провести організацію роботи хірургічного відділення та догляд за хворими з клостридіальною та неклостридіальною анаеробною інфекцією;

Еталони відповідей на тести та ситуаційні

задачі: 1 – С; 2 – А; 3 – А; 4 – В; 5 – А; 6 – Е; 7 – С; 8 – D.

Матеріали підготовки 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.

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

Перші згадки про анаеробну інфекцію знаходимо у Гіпократі. Амбруаз Паре описав це захворювання у вигляді госпітальної гангрені. 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 злякисний 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*, *Cl. falux*, *Cl. sporogeneus*.

Уява про генез анаеробної інфекції пов'язаний з вище згаданими мікрорганізмами зберігалась до 70-х років XX сторіччя. В цей момент завдяки робортам 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 клостридіальна інфекція вважається захворюванням військового часу. Дійсно, найбільший клінічний матеріал був накопичений та узагальнений в досвіді Великої Вітчизняної війни, а в наш час при аналізі результатів Афганської війни та великих екокатастроф (землетруси у Вірменії, Туреччині, Каліфорнії). Пов'язано це з тим, що для реалізації дії клостридій, які переважно знаходяться в ґрунті куди попадають з шлунково-кишкового тракту ссавців необхідні певні умови, які власне, і проявляються при масових ураженнях:

- великий об'єм некротизованих та погано оксегенованих тканин;
- значні ураження м'язів та кісток;
- глибокий раневий канал;
- наявність в рані замкнутих порожнин, “кишень” та “запливів”;
- ішемія тканин, внаслідок ушкодження магістральних судин або накладеного на довгий термін джгута.

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, пилуці, на шкірі, волоссі, одязі, білизні. Клостридії виділяють із травного каналу 25-30% здорових людей, їх виявляють на шкірі 44% пацієнтів шпиталів.

Патолого-анатомічні зміни при анаеробній газовій гангрені характеризуються гострим серозно-альтеративним запаленням з подальшим прогресуючим змертвінням тканин. В ділянках травматичного некрозу утворюється велика кількість мікробних екзотоксинів (гемолізін, міотоксин, нейротоксини), які викликають прогресуючий некроз м'язової тканини. В фасціальних футлярах наростає набряк з подальшим стазом та тромбозом в магістральних судинах. Внаслідок дії екзотоксинів в зоні ураження розвивається гемоліз, який разом з продуктами розпаду м'язів (міоглобін) просякає клітковину та шкіру, викликаючи появу типових для анаеробної гангрені бурих бронзових та

блакитних плям.

Досить характерним для означеної патології явищем є газоутворення. Пухирці газу щільно інфільтрують клітковинні простори та обумовлюють прояв цілого ряду симптомів.

При анаеробній клостридіальній інфекції досить швидко нарастає ендотоксикоз, який супроводжується значними розладами водноелектролітного балансу, що залежить від надзвичайно великої ексудації в ділянці ураження. Внаслідок прогресуючого ендотоксикозу та зневоднення організму швидко настає смерть.

Класифікація.

За анатомічними особливостями:

поверхневі форми - епіфасціальні гангрени, глибокі форми - субфасціальні гангрени.

За патолого-анатомічними особливостями:

емфізематозні, набрякові та тканиннолізуючі форми.

За перебігом:

блискавичні, швидко прогресуючі та торпідні форми.

Блискавична форма, як правило, маніфестує на протязі декількох годин.

Швидко прогресуюча - на протязі доби.

При торпідному перебігу клініка може розвиватися на протязі 2-3 діб.

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, 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 змертвінь, чужерідних тіл, "сліпих карманів", не аеробних 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;
- відкриті 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, перевтомлення, переохолодження та ін.

В рані за наявністю сполучених ряду перелікованих сприятливих умов спори клостридій починають швидко проростати і розмножуватись. Вони виділяють дуже сильні токсини: некротоксин і гемолізін, а також ферментитоксини: лецитиназу, гіалуронідазу, колагеназу, протези та ін. Ферменти і токсини підвищують проникненість судин, руйнують мембрани клітин, що призводить до місцевого розвитку набряків, крововиливів, гемолізу та змертвінь.

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 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, 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.

Хочу навести досить демонстративний клінічний приклад блискавичного перебігу анаеробної газової гангрену, який спостерігався в нашій клініці: хворий звернувся в районну лікарню із скаргами на інтенсивний розпираючий біль в ділянці правої кисті, який з'явився через 2 години після поранення лопатою при роботі на городі. При огляді в районній лікарні запідозрена анаеробна газова інфекція і хворий машиною швидкої допомоги був направлений до нас в клініку. В приймальний відділ був доставлений через 25 хвилин, констатовано, що набряк розповсюдився до верхньої третини плеча. Через 15 хвилин хворий доставлений в операційну і при виконанні метамерних розрізів кінцівки з фасціотомією, буквально під руками хірургів спостерігалось інтенсивне розповсюдження газу на передню та задню поверхні грудної клітки, спочатку з сторони ураження, а потім з протилежного боку. Не зважаючи на хірургічне втручання та розпочату інтенсивну терапію хворий на операційному столі помер.

Клініка та діагностика.

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, чорносинього кольору, з рани вибухають брудно-бурі ("варені") м'язи, відсутні пульсація периферійних артерій, чутливість, рухи кінцівки.

Спочатку при анаеробній газовій гангрені маніфестують місцеві симптоми (Рис. 1, Рис. 2). Дуже характерним є скарга на біль розпираючого характеру, появу набряку, який досить швидко розповсюджується в проксимальному напрямку. При наявності рани вона має ареактивний вигляд з незначними виділеннями слизово-іхорозного характеру з неприємним запахом. Шкіра по периферії рани ціанотична, бліда, з бронзовими або ціанотичноблакитними плямами. Досить часто можна визначити тромбовані підшкірні вени. Клітковина набрякла, просякнута гемолізованою кров'ю, має “драглистий” вигляд. М'язи у вигляді “вареного м'яса”, набряклі, сіруваті, випирають з рани над поверхнею шкіри. При газоутворенні в ексудаті спостерігаються бульбашки останнього (Рис. 3).

По периферії рани набряк збільшує в об'ємі певні сегменти кінцівок, або всю кінцівку. На шкірі контуруються сліди від накладеною пов'язки.

Прогресування набряку добре виявляється за симптомом А.В. Мельникова (лігатура накладена на кінцівку на найбільш проксимальному рівні розповсюдження набряку через 20-30 хвилин врізається в шкіру).

При пальпації в ділянці набряку визначається крепітація, при голінні шкіри по периферії рани прослуховується високі “металеві” звуки - симптом леза, або симптом “шпателя” (металічний звук при перкусії шпателем).

Скупчення газу в рані при видаленні тампона з порожнини останньої супроводжується типовим хлопаючим звуком - симптом корка шампанського.

При рентгенографії ураженої кінцівки контуруються смуги просвітлення, які розшаровують м'язи - симптом Краузе (Рис. 4).

Поряд з цим, а іноді навіть раніше ніж локальні симптоми, проявляється клініка важкої загальної інтоксикації. Хворі скаржаться на прогресуючу загальну слабкість, спрагу, нудоту, блювоту, загальмованість, аж до втрати свідомості. При огляді: шкіра хворих бліда з жовтуватим-землистим відтінком, риси обличчя загострені, язик сухий з масивними сіро-жовтими нашаруваннями. Відмічається виражена тахікардія, АТ падає, частота дихання до 40 за 1 хв. Констатується олігурія.

В загальному аналізі крові, як правило, гіперлейкоцитоз із зсувом формули вліво, прискорене ШОЄ, в сечі з'являється білок та циліндри. В біохімічному аналізі крові - гіпопротеїнемія, ріст рівня сечовини та креатиніну.



Рис 1. Анаеробна клостридіальна флегмона плеча та грудної клітки.



Рис 2. Анаеробна клостридіальна флегмона гомілки.



Рис. 3. Міхурці газу в ексудаті при анаеробній клостридіальній інфекції.

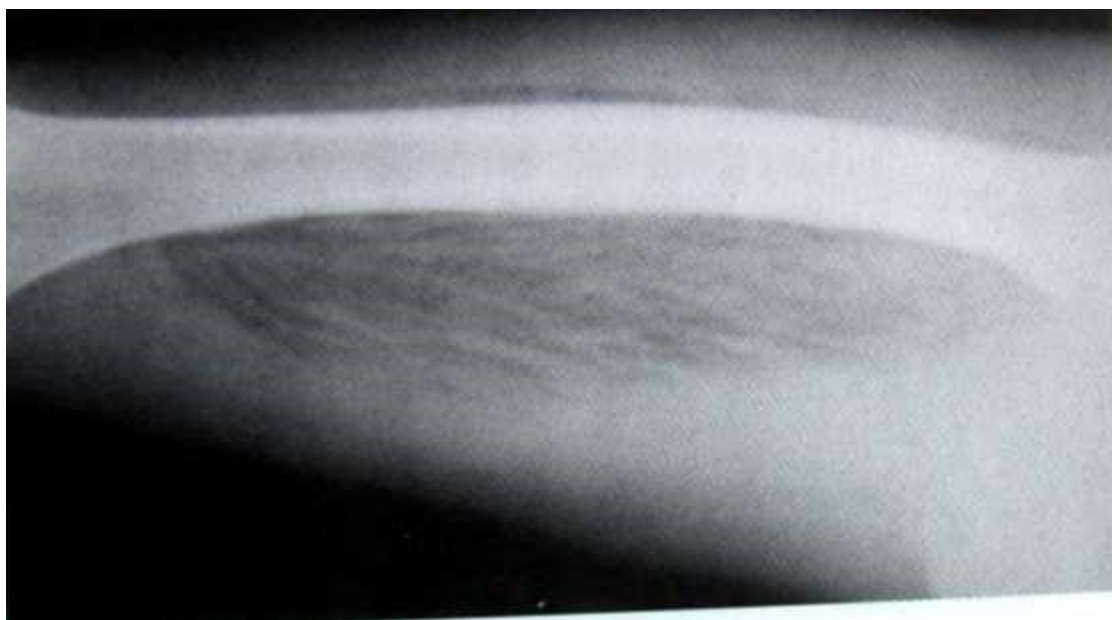


Рис. 4. Емфізема м'яких тканин при газо утворюючій анаеробній інфекції (симптом Краузе).

Загальні принципи лікування.

Програма лікування анаеробної газової інфекції повинна передбачати

одночасне виконання радикальної хірургічної обробки з потужною багатокомпонентною інтенсивною терапією та гіпербаричною оксигенацією. Радикальність хірургічної обробки визначається висіченням всіх нежиттєздатних тканин, і перш за все, м'язів, оскільки це найкращий субстрат для вегетування анаеробів та їх розповсюдження. Життєздатність м'язів під час хірургічної обробки можна визначити макроскопічно за зовнішнім виглядом, по ступеню кровоточивості, по скороченню м'язевих волокон, а більш точно, за допомогою визначення реакції на електроімпульсне подразнення.

У всіх керівництвах стосовно газової гангрени рекомендується виконання лампасних розрізів, але не завжди підкреслюються особливості цих розрізів. А вона, ця особливість, надзвичайно важлива і полягає в тому, що розрізи мають бути не тільки доволі довгими, але й включати в себе обов'язкову фасціотомію. На жаль нехтування цієї особливості не рідко призводить до того, що хірурги розсікають лише шкіру та підшкірну клітковину, обмежуються дренажуванням цих субстратів, а анаеробна інфекція в той час прогресивно розповсюджується по м'язах, які залишаються в замкнутому фасціальному футлярі.

Після фасціотомії та визначення життєздатності м'язів при необхідності виконується некректомія, після чого рани промиваються розчинами антисептиків (бажано окислювачами) та дрениється широкопросвітними трубчатими дренажами. Такий об'єм хірургічного втручання може бути радикальним на початкових стадіях розвитку газової гангрени (Рис. 5-7). Частіше, коли відбувається тотальне ураження всіх м'яких тканин кінцівки єдиною можливістю для збереження життя хворого є ампутація.



Рис. 5. Хірургічна обробка анаеробної клостридіальної флегмони.



Рис. 6. Вигляд рани після обробки перед пластикою місцевими тканинами.



Рис. 7. Вигляд рани після пластики місцевими тканинами.

Існують три види ампутації, які рекомендують виконувати при газовій анаеробній інфекції:

- ампутація без накладання швів (при звичайному трьохмоментному методі ампутації по фасціальних футлярах проводяться дренажі культя залишається відкритою, шви накладаються при відсутності прогресування інфекції через 24-48 годин);
- гільотинна ампутація (на одному рівні пересікаються шкіра, клітковина, фасції, м'язи та кістка; прихильники такої операції вважають, що в такий спосіб можна зупинити розповсюдження інфекції, однак досвід показує, що такий метод не має ніяких переваг, а тільки ускладнює подальше лікування);
- ампутація з розсіченням культі (виконується в тих випадках, коли хірург остаточно не переконаний в життєздатності тканин культі; остання розсікається медіально та латерально, шкірні лоскути можна підшивати до незміненої шкіри у вигляді муфти, що дає можливість більшої аерації рани).

У випадках розповсюдження інфекції аж до суглобу необхідно виконувати екзартикуляції кінцівок. Загальні принципи комплексної терапії складаються з:

а) специфічного лікування, яке полягає в застосуванні полівалентної антигангренозної сироватки, яка містить по 50 тис. МО сироваток антиперфрінгенс, антисептікум, антидемагієнс, всього 150 тис. МО. Оскільки, при внутрішньовенній інфузії таких сироваток не рідко виникають анафілактичні реакції, при їх введенні слід дотримуватись таких правил: - сироватка розводиться на 300 мл фізіологічного розчину; - вводиться повільно, швидкість інфузії 20-40 крапель за хвилину.; - розчин має бути підігрітим до 36-38⁰C; - інфузія проводиться під наркозом.

б) Неспецифічне лікування включає в себе потужну антибактеріальну терапію, бажано з включенням антибіотиків класу іміпінемів (тієнам) та імідазолу (метрагіл, флагіл).

Найбільш доцільні шляхи введення внутрішньовенний та внутрішньоартеріальний. Значне місце в комплексній терапії анаеробної інфекції повинна займати детоксикаційна терапія з використанням дезінтоксикаційних розчинів кристалоїдів (до 4-6 мл за добу) та форсованого діурезу.

Особливе місце займають екстракорпоральні методи детоксикації (плазмафорез, плазмосорбція, спленоксенсорбція). Проводиться симптоматична корекція всіх систем гомеостазу, перш за все, серцево-судинної та дихальної. Певну увагу необхідно приділяти ентеральному харчуванню, як пероральному, так і, в певних випадках, ентеральному зондовому.

Гіпербарична оксигенація.

На сучасному рівні розвитку медицини повноцінне лікування анаеробної клостридіальної інфекції неможливе без застосування гіпербаричної

оксигенації (ГБО).

Дослідженнями Б.В.Петровського та С.Н.Ефуні визначено, що висока концентрація кисню паралізує утворення альфа-токсину клостридій з подальшим зниженням його концентрації. Крім того, збільшення напруги кисню в тканинах пригнічує життєдіяльність анаеробів завдяки окисному інактивуванню бактеріальної клітини.

Сеанси гіпербаричної оксигенації проводять при рівні компресії 2-3 ат.
Кількість сеансів - 5-7.

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'яких 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 неспороутворюючими 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 факультативновегетуючими 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 підлеглі тканини. Рана виглядає як конгломерат “брудних лоскутів” сірокоричневого кольору із невеликою кількістю сірувато-жовтого ексудату з краплями жиру та неприємним запахом, який більшість медиків називає колібацилярним (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’яких тканин частіше констатуються поєднане ураження згаданих субстанцій.



Рис. 8. Поширена анаеробна неклостридіальна флегмона передміхурового простору та за очеревинної клітковини після накладання епіцистостоми.



Рис. 9. Вигляд рани при анаеробній неклостридіальній флегмоні стегна (целюліт, фасциїт, міозит).



Рис. 10. Краплинки жиру в ексудаті при анаеробній неклостридіальній інфекції (відмічено стрілкою).

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 дістрес-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 бактероїдної 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 Гіпократа:” 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 бактероїдної 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 (Рис. 11- 14). Принципи антибактеріальної терапії АНІ особливо не відрізняються від вищезгаданих принципів лікування анаеробної інфекції взагалі. Слід тільки мати на увазі, що неспороутворюючі анаероби найбільш чутливі до препаратів групи імідазолів (тріхопол, тінідазол, метронідазол, метрогил, флагил) 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 лікування генералізованої інфекції.



Рис. 11. Анаеробна некlostридіальна флегмона передньої черевної стінки.



Рис. 12. Вигляд рани після радикальної хірургічної обробки.



Рис. 13. Комбінована пластика рани за допомогою ауто- та ксеношкіри.



Рис. 14. Вигляд рани на 14 день після пластики (шкірні клапті фіксовані, крайова епітелізація).

**Галей Микола Михайлович
Марчук Іван Петрович**

Загальна хірургія

**МЕТОДИЧНІ РОЗРОБКИ
до практичних занять
для здобувачів освіти 3 курсу
галузі знань 22 охорона здоров'я,
спеціальності 222 Медицина,
освітньої програми Медицина**

Видання друкується в авторській редакції