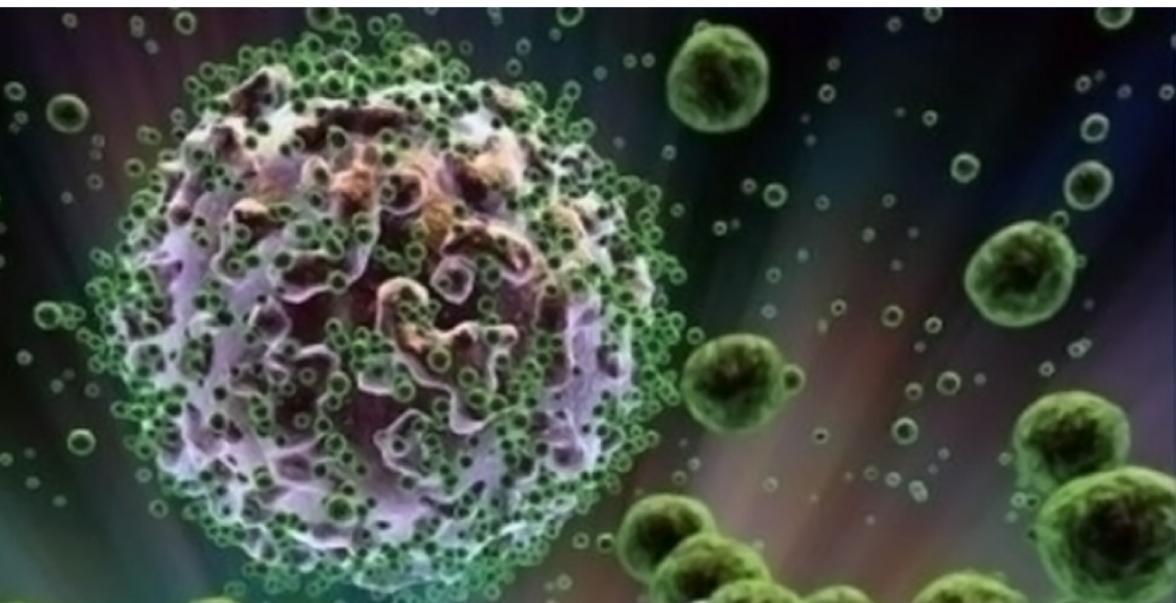


Федеральное государственное бюджетное
образовательное учреждение высшего образования
«Башкирский государственный медицинский университет»
Министерства здравоохранения Российской Федерации

Острая и хроническая хирургическая инфекция

Учебное пособие



Уфа — 2018

ФЕДЕРАЛЬНОЕ ГОСУДАРСТВЕННОЕ БЮДЖЕТНОЕ ОБРАЗОВАТЕЛЬНОЕ
УЧРЕЖДЕНИЕ ВЫСШЕГО ОБРАЗОВАНИЯ
«БАШКИРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ УНИВЕРСИТЕТ»
МИНИСТЕРСТВА ЗДРАВООХРАНЕНИЯ РОССИЙСКОЙ ФЕДЕРАЦИИ
(ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России)

ОСТРАЯ И ХРОНИЧЕСКАЯ
ХИРУРГИЧЕСКАЯ ИНФЕКЦИЯ

Учебное пособие

Уфа

2018

УДК 617-022:616.94(075.8)

ББК 54.56

О-76

Рецензенты:

Заведующий кафедрой хирургических болезней ФПК и ПП ФГБОУ ВО
«Уральская государственная медицинская академия» Минздрава РФ,
д.м.н., профессор *М.И. Прудков*

Заведующий кафедрой факультетской хирургии ФГБОУ ВО ЮУГМУ
Минздрава РФ д.м.н., профессор *В.Н. Бордуновский*

О 76 **Острая и хроническая хирургическая инфекция:** учеб. пособие / Сост.: А.Г. Хасанов, И.Ф. Суфияров, М.А. Нуртдинов. — Уфа: ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2018. — 58 с.

Учебное пособие подготовлено на основании рабочей программы (2018), действующего учебного плана (2018), в соответствии с требованиями Федерального Государственного образовательного стандарта высшего образования по направлению подготовки (специальности) 31.05.02 Педиатрия.

В нем отражены основные разделы по диагностике, клинике, лечению острой и хронической хирургической инфекции.

Составлено с учетом современной информации и дает возможность освоения базовых знаний по данной патологии. Представленная информация необходима для совершенствования подготовки обучающихся и получения углубленных знаний и практических навыков по ранней диагностике, проведению противоэпидемических мероприятий и лечению острой специфической хирургической инфекции.

Рекомендовано в печать Координационным научно-методическим советом и утверждено решением Редакционно-издательского совета ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России.

УДК 617-022:616.94(075.8)

ББК 54.56

© А.Г. Хасанов, И.Ф. Суфияров, М.А. Нуртдинов, 2018

© ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России, 2018

СОДЕРЖАНИЕ

Список сокращений	4
Введение	5
Столбняк	6
Сибирская язва	15
Бешенство	18
Дифтерия ран	21
Хирургический туберкулез	23
Актиномикоз	31
Анаэробные инфекции	36
Лепра (Lepra)	41
Сифилис	44
Брюшной тиф	46
Тестовые задания	48
Ситуационные задачи	54
Эталоны ответов к тестовым заданиям и ситуационным задачам	55
Список рекомендуемой литературы	56

СПИСОК СОКРАЩЕНИЙ

ПСС — противостолбнячная сыворотка

АС — столбнячный анатоксин

ГБО — гипербарическая оксигенация

АКДС — адсорбированная коклюшно-дифтерийно-столбнячная

АДС — адсорбированная дифтерийно-столбнячная

ПАСК — препараты амин салициловой кислоты

ПХО — полноценная хирургическая обработка

ПСЧИ — противостолбнячный человеческий иммуноглобулин

ИВЛ — искусственная вентиляция легких

NB! — Nata bene «Обрати внимание!»

ВВЕДЕНИЕ

Данное учебное пособие может быть использована как дополнительная литература для студентов 2-3 курса медицинского университета, изучающих «Общую хирургию» по специальности «Педиатрия» согласно рабочей программы по хирургическим болезням на кафедре хирургических болезней по теме «Острая специфическая инфекция».

Учебное пособие соответствует ФГОС ВО, ООП и рабочей программе «Общая хирургия» кафедры хирургических болезней.

Оно содержит систематизированную информацию специфической инфекции, что позволит осуществить долабораторную диагностику тех заболеваний ряд из которых ранее относились к особо опасным инфекциям. В пособие представлены симптомы и синдромы позволяющие осуществлять дифференциальную диагностику. Приведены современные данные о патогенезе, эпидемиологии данных заболеваний. Разрозненные данные о столбняке, сибирской язве, бешенстве, туберкулезе, анаэробной инфекции, актиномикозе, дифтерии ран сведены в единый комплекс. Актуальность представленной темы обусловлена глобализационными процессами, высоким уровнем миграции населения обуславливающим высокий риск распространения этих патогенных микроорганизмов. Кроме того, приведен список основной и дополнительной литературы. Имеется список тестовых заданий позволяющих закрепить полученную информацию. Таким образом, используя это учебное пособие, обучающиеся получают возможность лучше освоить материал и хорошо подготовиться к занятию по данной теме.

Под *"специфической (особенной) хирургической инфекцией"* в медицине подразумевается, как правило раневая инфекция вызванная конкретным возбудителем и характерной (специфической) клинической картиной.

При неспецифической хирургической инфекции — клиническая картина неспецифична, то есть несводима к наиболее распространенным симптомам воспаления.

В острую специфическую хирургическую инфекцию включают столбняк, сибирская язва, бешенство, туберкулез, анаэробная инфекция, актиномикоз, дифтерия ран. Сибирская язва, например, отличается тяжелым течением нередко с развитием летального исхода, что ранее относило ее к группе особо опасных инфекций.

Учебное пособие составлено на основании рабочей программы дисциплины, действующего учебного плана и в соответствии с требованиями ФГОС ВО по специальности 31.05.02 «Педиатрия» и позволяет сформировать у обучающихся общекультурные и профессиональные компетенции в области педиатрии: научно-исследовательской и информационно-просветительской деятельности (готовностью использовать приемы первой помощи, методы защиты в условиях чрезвычайных ситуаций (ОК-7), способностью к оценке морфофункциональных, физиологических состояний и патологических процессов в организме человека для решения профессиональных задач (ОПК-9), способностью и готовностью к осуществлению комплекса мероприятий, направленных на сохранение и укрепление здоровья детей и включающих в себя формирование здорового образа жизни, предупреждение возникновения и (или) распространения заболеваний, их раннюю диагностику, выявление причин и условий их возникновения и развития, а также направленных на устранение вредного влияния на здоровье детей факторов среды их обитания (ПК-1), готовностью к сбору и анализу жалоб пациента, данных его анамнеза, результатов осмотра, лабораторных, инструментальных, патолого-анатомических и иных исследований в целях распознавания состояния или установления факта наличия или отсутствия заболевания (ПК5), способностью к определению тактики ведения пациентов с различными нозологическими формами (ПК-8) для реализации трудовой функции А/04.7.

СТОЛБНЯК

Столбняк — инфекция, вызываемая спорообразующим анаэробом — столбнячной палочкой (*Clostridium tetani* — клостридиум тетани).

Возбудитель столбняка — грамположительная палочка, спорообразующий облигатный анаэроб, то есть обитает в бескислородных условиях. Подвижность этой крупной тонкой палочке с закругленными концами длиной 4 – 8 мкм и шириной 0,3 – 0,8 мкм, обеспечивает 20 длинных жгутиков.

Столбняк — убиквитарный (вездесущий), но вместе с тем условно-патогенный микроорганизм. Обычный обитатель кишечника человека и животных, где он вегетирует, не причиняя вреда носителю.

Наибольшей обсеменённостью столбнячной палочкой характеризуются сельскохозяйственные районы с высокой влажностью, поэтому палочку обнаруживают в почвах садов, огородов, пастбищ и других местах, где ее загрязняют фекалии человека и животных.

Кислород и температура не ниже 4 °С вызывает образование спор. Последние выдерживают нагрев до 90 °С в течение 2 часов, но при кипячении погибают через 1 – 3 часа, а в сухом состоянии при нагревании до 150 °С. В тоже время соленая морская вода позволяет выживать 6 месяцев. Испражнения, почва, различные предметы сохраняют столбнячную палочку более 100 лет и попадая в рану вызывают это смертельно опасное заболевание.

История. Впервые столбняк описан в египетском папирусе в XIX веке до нашей эры. Подробную клинику заболевания дал Гиппократ. Хирург Н.Д. Монастырский в 1983 году описал микроорганизм.

Распространен повсеместно, но в России встречается чаще в южных областях. 80 – 86% заболеваемости среди жителей сельской местности.

Патогенез. Попадает в организм через раны. Токсин попадает по двигательным волокнам периферических нервов и далее в кровь, отсюда в спинной и продолговатый мозг (ретикулярную формацию), блокирует вставочные нейроны, тем самым тормозящее влияние снимается. Мотонейроны возбуж-

даются и повышается тонус мышц. Кроме того угнетается дыхательный центр.

Летальность от 10 до 50%. Причиной смерти чаще всего является асфиксия, острая сердечная недостаточность.

Инкубационный период столбняка в организме происходит в сроки от 4 до 14 дней. Попадая в рану столбнячная палочка начинает размножаться, и секретирует экзотоксин, который содержит тетаноспазмин и тетаногемоллизин. *Тетаноспазмин* — относится к нейротоксинам, стимулируя нервную систему, приводит к тоническим и клоническим судорогам мышц. *Тетаногемоллизин* разрушает эритроциты крови.

Есть следующие виды столбняка по этиологии:

1) травматический столбняк (при ранении, после операции, после родов, у новорожденных, постинъекционный, постожоговый, у обмороженных, при электротравмах и т. д.);

2) при воспалении и деструкции (язва, пролежень, распадении опухоли и др.);

3) криптогенный столбняк — у больных при изучении анамнеза нет повреждений кожи и слизистой (микротравма).

Классификация по локализации в организме:

1) общий, или генерализованный столбняк (головной столбняк Бруннера или бульбарный столбняк);

2) местный столбняк (головной столбняк Розе или лицевой столбняк).

По тяжести течения заболевания выделяют:

1) легкую форму — наблюдающуюся редко (у ранее привитых людей). Симптом гипертонуса выражен незначительно, температурная реакция нормальная или немного повышенная. Боли в мышцах, затруднения при глотании и жевании, появление сардонической улыбки. Судорог нет.

2) при средней тяжести — судорог и напряжения мышц практически нет или выражены умеренно. Температура повышается. По завершении этой стадии может быть появление одиночных приступов судорог, опистотонуса.

3) при тяжелой степени — частота и интенсивность судорог усиливается, генерализованные (множественные) судороги. Характерно выражение лица, высокая температура, тахикардия. Особенно тяжелая клиника наблюдается при энцефалитическом столбняке, так называемый столбняк Бруннера с поражением верхних отделов спинного и продолговатого мозга — это дыхательные центры, блуждающий нерв, центры сердечно-сосудистые. Бывает столбняк при гинекологических заболеваниях и у новорождённых.

Клиническая картина. Головные боли, чувство тревоги, бледность кожных покровов, потливость. Вначале подергивается область раны, потом *тризм* — это ригидность жевательных мышц, Симптом «*сардонической улыбки*» — спастический спазм мимических мышц. Характерным является развитие ригидности затылочных мышц, появление тонических и клонических судорог.

Клонические судороги — это неуправляемые сокращения мускулатуры, *тонические судороги* — это гипертонус мускулатуры, более длительный. Классический пример тонических судорог — это *описотонус*, когда больной выгибается дугой, касаясь поверхность в области затылка и пяток. Любой раздражитель (звук, свет, прикосновение) вызывает судороги.

Межприступный период характеризуется болями в мышцах и ригидностью мускулатуры, т.е. релаксации мышц не происходит. В дебюте заболевания отмечается кратковременность приступов, средний период характеризуется увеличением длительности, силы тяги мышц, что может приводить к разрывам мышц, отрывным переломам костей. При тяжелом течении в процесс вовлекаются мышцы диафрагмы и грудной клетки, поэтому возможна асфиксия, и летальный исход.

К причинам смерти относятся асфиксия, поскольку спазмируются дыхательные мышцы, голосовая щель и диафрагма, вторая причина смерти — паралич сердечной мышцы. Осложнения после столбняка приводящие к летальному исходу - инфаркт миокарда, пневмония, сепсис, эмболия легочных артерий.

Головной столбняк Бруннера, или бульбарный столбняк встречается в нейрохирургии и шейных повреждениях.

Клиника местного столбняка, который встречается редко, заключается в местных параличах, не затрагивающих всего организма. Кроме того, бывают спазмы и подергивания мышц в области ранений, незначительное повышение температуры, отсутствие общих судорог. Местный столбняк бывает манифестацией общего (генерализованного) столбняка.

Головной столбняк Розе. Относится к местному столбняку, возникает при повреждениях головы и шеи, клиника - паралич лицевого нерва на стороне поражения. Может быть началом общего столбняка или головного столбняка Бруннера.

У новорожденных в силу их высокой реактивности встречается только общий столбняк.

Лечение. Главным в лечении является первичная хирургическая обработка раны. Обработка перекисью водорода является одним из факторов профилактики столбняка, поскольку кислород, выделяющийся при этом, препятствует жизнедеятельности этого микроорганизма. Кроме того, пена, образующаяся при контакте перекиси с раной, способствует физическому удалению поврежденных тканей (физическая антисептика и химическая антисептика).

Лечение включает режим и диету, поскольку уменьшение внешних влияний снижает частоту судорожных приступов. Для этого больных помещают в изоляционные палаты. Что касается питания, то больные переводятся на зондовое и/или парентеральное питание (через капельницу) специальными питательными смесями, смесями аминокислот и жировыми эмульсиями, из расчёта 2500 – 3000ккал/сут. При частых судорогах проводят диагностику кислотно-основного состояния и назначают электролиты.

Лечение проводят в отделениях реанимации и интенсивной терапии, так как практически все препараты находятся в списке группы А, где возможен динамический контроль за лабораторными данными и больной находится на

аппаратах ИВЛ (искусственной вентиляции легких), их обязательно катетерируют (т.к. акт мочеиспускания грубо нарушен).

Этиотропное лечение при появлении симптомов не эффективно. К этиотропным препаратам относят противостолбнячный иммуноглобулин и противостолбнячная очищенная концентрированная сыворотка. Их используют только при подозрении на заражение, пока симптомов еще не видно.

Патогенетическая терапия направлена на действие токсина и она эффективнее в сочетании с этиотропной, что позволяет улучшить прогноз выживаемости. К этим препаратам относят: миорелаксанты, весь арсенал противосудорожных средств, наркотические анальгетики, антигистаминные препараты, барбитураты, β -адреноблокаторы для уменьшения влияния симпатической нервной системы. При длительном тяжёлом течении к необходимому списку добавляют антибиотики для профилактики/лечения пневмонии и сепсиса.

Для предупреждения и лечения бактериальных осложнений применяют антибиотики — бензилпенициллин по 2 млн. ЕД внутривенно с интервалами 6 ч. (детям до 200 000 ЕД/кг/сут), тетрацилин по 500 мг 4 раза в сутки (детям до 30-40 мг/кг/сут). Применение антибиотиков не исключает возможности развития пневмоний и других вторичных инфекций.

Борьбу с гипертермией, ацидозом и обезвоживанием проводят внутривенными вливаниями 4% раствора бикарбоната натрия, полиионных растворов, гемодеза, реополиглюкина, альбумина, плазмы.

В тоже время ряд авторов к лечебным дозам противостолбнячной сыворотки относят ПСС: — взрослым 100000 – 150000 МЕ, детям — до 80000 МЕ, которую применяют внутримышечно, по Безредко, в течение 2 – 3 суток.

Эффективно применение ГБО-терапия – поскольку столбнячная палочка анаэроб.

Как было отмечено выше применяют охранительный режим — это отдельная затемненная палата, с исключением шума.

Симптоматическая терапия — седативные препарат, наркотические анальгетики, нейролептики (аминазин).

В тяжелых случаях судороги купируют миорелаксантами, с подключением искусственной вентиляции легких с интубацией трахеи или трахеостомии.

Профилактика столбняка бывает плановая (вакцинацию) и экстренная.

Плановая — в детстве вводят АКДС, АДС. Взрослым для ревакцинации вводят АС по 0,5 мл через каждые 10 лет.

Показания для экстренной профилактики столбняка:

1. Любая случайная рана с нарушением целостности кожных покровов и слизистых оболочек.
2. Укусы животных и человека.
3. Ожоги и отморожения 2–3–4 степени.
4. Внебольничные (криминальные) аборты.
5. Роды во внебольничных учреждениях.
6. Проникающие повреждения желудочно-кишечного тракта.
7. Гангрены и некрозы тканей, абсцессы.
8. Инородные тела и операции по поводу удаления из тканей застарелых инородных тел.

Экстренную профилактику столбняка делят на пассивную и активную. При пассивной иммунизации вводятся готовые антитела, противостолбнячная сыворотка ПСС.

ВВ! При поступлении больного в приемном покое хирургии с вышеуказанными состояниями проводится активная иммунизация, то есть вводится АС.

Как указывалось выше, экстренная профилактика столбняка включает полноценную хирургическую обработку раны. При загрязнении почвой, рана после ПХО не ушивается, а ведется открытым способом.

После хирургической обработки раны:

1. Если пострадавший не привит против столбняка, либо проведен неполный курс иммунизации, либо нет документального подтверждения проведенной вакцинации, либо после полного курса прививок прошло более 10 лет — пострадавшему вводят 1 мл СА и 3000 МЕ ПСС. Вместо ПСС может быть использован противостолбнячный человеческий иммуноглобулин (ПСЧИ) в дозе 250 МЕ.

2. Если пострадавший прошел неполный курс вакцинации, а с последней прививки прошло не более 10 лет – больному вводят 0,5 мл СА.

3. Экстренная профилактика столбняка не проводится, если пострадавший имеет документальное подтверждение о проведении полного курса вакцинации, и после последней прививки прошло не более 10 лет.

Экстренную профилактику следует проводить сразу после получения раны. Экстренная профилактика включает в себя неспецифические и специфические мероприятия.

Неспецифическая профилактика прежде всего состоит в своевременном и правильно выполненной ПХО раны.

Определенное значение в более поздние сроки имеет также иссечение некротических тканей и удаление инородных тел.

Специфическая профилактика. При экстренной профилактике столбняка применяют средства пассивной иммунизации:

- ПСС — в дозе 3 тыс. МЕ. Вводится по методу *Безредко*: 0,1 мл внутривенно — при отсутствии реакции через 20-30 минут 0,1 мл подкожно — при отсутствии реакции через 20-30 минут всю дозу внутримышечно;

- ПСЧИ — в дозе 400 МЕ, а также средства активной иммунизации: столбнячный анатоксин (1,0 мл внутримышечно).

Противопоказаниями к применению специфических средств экстренной профилактики столбняка являются повышенная чувствительность к соответствующему препарату, беременность, существенно отягощенный аллергологический анамнез.

Профилактика столбняка у детей. В настоящее время профилактика столбняка у детей подразделяется на плановую и неотложную (экстренную). К мероприятиям плановой профилактики столбняка относят введение населению противостолбнячной сыворотки – вакцинацию. Актуальными темами являются борьба с травматизмом на производстве и в бытовых условиях, поддержание санитарных условий в местах проживания и государственных учреждениях, борьба с наркоманией и проведением подпольных абортов. Вакцинация от столбняка. Наиболее распространена в современной медицине комбинированная вакцина от дифтерии, столбняка, коклюша – инфанрикс (Бельгия). Широкое ее применение в последние годы вызвано тем, что она гипоаллергенна. Частота возникновения каких-либо осложнений после ее введения составляет 1: 1000. Также возможно ее совмещение с другими вакцинами. Противопоказанием является индивидуальная непереносимость ее компонентов.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Пути проникновения столбняка?
2. Каким экзотоксином обусловлен патогенез столбняка?
3. Длительность инкубационного периода при столбняке?
4. Какие ранние симптомы столбняка?
5. Какой главный симптом столбняка?
6. Какие показания для экстренной профилактики столбняка?
7. Что является специфической активно-пассивной профилактикой столбняка?
8. Что является неспецифической профилактикой столбняка?
9. Объем первичной хирургической обработки раны при столбняке?
10. Виды по локализации в организме столбняка?
11. К какой группе микроорганизмов относится столбняк?
12. Возможности медикаментозного лечения столбняка?

СИБИРСКАЯ ЯЗВА

Сибирская язва — острая специфическая инфекция, из группы зоонозов вызываемая сибиреязвенной палочкой (*Bacillus anthracis* – бацилус антрацис) .

Первые сведения даны С.С. Андреевским во второй половине XVII века, который заразил себя от животного.

Честь выделения микроорганизма принадлежит Р. Коху (1876).

Возбудитель сибирской язвы встречается на всех континентах Земного шара. В силу особенной опасности сибирская язва может быть применена террористами в качестве биологического оружия.

Возбудителем сибирской язвы является бацилла антрацис (*Bacillus anthracis*). Последняя - крупная спорообразующая грамположительная палочка размерами $5 - 10 \times 1 - 1,5$ мкм. Бацилла высевается на мясопептонной среде.

Выделяет экзотоксин, вызывающий отёк, из-за повышения концентрации цАМФ, взаимодействия с мембранами клеток, обладает цитотоксическим эффектом, вызывает отёк лёгких.

Бацилла в воздушной среде образует споры, поэтому устойчива к высокой температуре, выдерживает высушивание и дезинфекцию.

В виде спор сохраняется долгие годы, в том числе на пастбищах. Но при кипячении уничтожается.

В автоклаве споры при температуре 110°C умирают через 40 мин.

Сухой жар при температуре 140°C убивает споры через 2,5 – 3 ч.

Прямое солнечное излучение выдерживает 10 – 15 суток. Раствор хлорамина, горячего формальдегида, перекиси водорода токсичен для спор сибирской язвы.

Эпидемиология. Источник инфекции в сельском хозяйстве: лошадь, осел, овцы, козы, олени, верблюды. Заболевание у них имеет генерализованный характер.

В тоже время, кошки, собаки, мало восприимчивы.

Человек заражается при контакте с выделениями и шкурами больных животных, внутренними органами, мясными и другими пищевые продуктами,

почвой, водой, воздухом, предметами внешней среды, обсеменёнными сибиреязвенной спорой.

Таким образом, к группе риска относятся ветеринары, зоотехники, охотники, животноводы, работники мясообрабатывающей и пищевой промышленности.

Известно заражение при ношении шерстяного платка, на шее образуется сибиреязвенный «карбункул».

По клинической картине выделяют 3 формы заболевания:

При кожной форме — отмечается сибиреязвенный карбункул, вовлекается голова, шея, руки. В области микротравмы появляется пузырек содержащий с серозно-геморрагическое отделяемое, вокруг отеком тканей. Когда пузырек вскрывается, образуется язва покрываемая струпом черного цвета.

Прогрессирует заболевание за счет образования дочерних пустул, сливающихся и увеличивающих размер язвы, со скудным отделяемым. Отмечается лимфангоит и лимфаденит регионарных лимфатических узлов.

При кишечной форме — появляется диарея, больные быстро худеют, частый летальный исход в 50% случаев.

При легочной форме — 100 % летальность.

Диагностика. В диагностике важнейшим является эпиднастороженность и тщательный сбор эпиданамнеза.

Диагноз подтверждается лабораторными данными, которая включает бактериоскопический и бактериологический методы. Иногда применяют аллергологический метод диагностики: внутрикожную пробу с антраксином, дающую положительный результат после 5-го дня болезни.

Материал для исследования — содержимое везикул и карбункулов, кроме того используют мокроту, кровь, фекалии и рвотные массы при септической форме.

Дифференциальная диагностика проводится с такими заболеваниями как сепсис, банальный фурункул, карбункул, чума, туляремия, рожа, пневмония и сепсис иной этиологии.

Лечение:

1. Комплекс противоэпидемических мероприятий (изоляция больного в отдельный бокс!).
2. Покой.
3. Пенициллин в дозе 5 – 20 млн ЕД в сутки, или антибиотик широкого спектра действия.
4. Специфическая противосибирезвенная сыворотка 50 – 150 мл.
5. Сальварсан 0,6 – 1 грамм внутривенно.
6. Гамма-глобулин.

Критически важным является мер безопасности для персонала больницы: применение резиновых перчаток, марлевых повязок, защитных очков-консервов.

Не менее важной является тщательная текущая дезинфекция.

Профилактика. Основным профилактическим мероприятием являются ветеринарный контроль за сельскохозяйственными животными

Хирургическое лечение (вскрытие, иссечение, некрэктомия) категорически противопоказано, из-за генерализации процесса.

КОНТРОЛЬНЫЕ Е ВОПРОСЫ

1. Какой микроорганизм является возбудителем сибирской язвы?
2. Пути проникновения сибирской язвы?
3. Каким экзотоксином обусловлен патогенез сибирской язвы?
4. Длительность инкубационного периода при сибирской язвы?
5. Какие ранние симптомы сибирской язвы?
6. Какой главный симптом сибирской язвы?
7. Объем хирургической помощи при сибирской язве?
8. Виды по локализации в организме сибирской язвы?
9. К какой группе микроорганизмов относится сибирская язва?
10. Возможности медикаментозного лечения сибирской язвы?
11. Какие организационные мероприятия необходимо выполнить хирургу приемного покоя в случае подозрения на сибирскую язву?

БЕШЕНСТВО

Бешенство — относится к острым инфекционным заболеваниям, поражающим центральную нервную систему.

Этимология — от слова «бес», латинское — *rabies* (рабиес), устаревшее — гидрофобия, водобоязнь.

Это инфекционное заболевание, вызывается вирусом бешенства *Rabies virus* (рабиес вирус), из рода *Lyssavirus* (лисавирус) семейства *Rhabdoviridae* (рабдовиридэ).

Эпидемиология. Среди животных встречается на всех континентах, в том числе в США и Канаде.

Страдают как дикие, так и домашние животные, которые заболевают после укуса диких животных.

Любопытным является то, что в Индии основным переносчиком бешенства являются летучие мыши (3/4 случаев заражения людей от общей статистики заболеваемости бешенством).

Патогенез. После укуса происходит размножение вируса аксонах нейронов со скоростью 3 мм в час постепенно достигая головного мозга. Инкубационный период длится от 20 до 90 дней, иногда до 6 месяцев.

Причина смерти — специфический энцефалит (воспаление головного мозга) у животных и человека.

Человек заражается при укусе животных, или попадании слюны на поврежденные кожные покровы (микротрещины), на слизистую оболочку глаза, носоглотки, ротовой полости. Инкубационный период 1 – 3 месяца.

Клиника. Наиболее опасны укусы в область головы, кистей рук, гениталий (где много нервных окончаний).

Выделяют три периода заболевания:

1. Продромальный (период предвестников). Продолжительность 1 – 3 дня. Клиника: температура до 37,2 – 37,3 °С, угнетённое состояние, плохой сон, бессонница, беспокойство. Боли в укуса, даже при заживлении раны.

2. Стадия разгара (гидрофобия). Продолжительность 1 – 4 дня. Клиника: резко повышается чувствительность к малейшим раздражениям. Характерны фотофобия, при ярком свете, звуках, шуме появляются судороги мышц конечностей. Кроме того, отмечается водобоязнь (гидрофобия) и аэрофобия, вызывающие повышенное беспокойство. Типичны агрессия, галлюцинации, бред, чувство страха.

3. Период параличей (стадия «зловещего успокоения»). Характеризуется параличом глазных мышц и нижних конечностей. Появляется тяжёлый паралич диафрагмы и дыхательных мышц вызывающих смерть.

Исход заболевания: *летальный во всех случаях!*

Диагностика основывается на эпиданамнезе, то есть больной жалуется на укус или контакт со слюной бешеного животного.

Позднейшие симптомы:

1) водобоязнь и спазм глоточной мускулатуры при виде воды и пищи, невозможность выпить даже стакан воды;

2) аэрофобия — мышечный судорожный синдром при малейшем дуновении воздуха;

3) усиление слюноотделения, бывают случаи когда слюна тонкой струей постоянно вытекает из угла рта.

NB! Диагноз не требует лабораторного подтверждения.

Специфические методы диагностики бешенства отсутствуют, поэтому любой укус животных нуждается в обязательной иммунизации.

При укусе домашних животных важным является его отлов и наблюдение за ним, если оно болеет бешенством, то погибает в течение 10 суток.

Первая помощь: слизистая оболочка промываются водой с мылом, раны и места укусов обрабатываются йодом, производится ПХО раны без ушивания.

Профилактика. Иммунизацию проводят в травмпунктах или в хирургическом кабинете поликлиники, этим занимается рабиолог, как правило это травматолог или хирург.

Для иммунизации против бешенства используют антирабическую вакцину, 6 инъекций: в день обращения больного, на 3-и, 7-е, 14-е, 30-е и 90-е

сутки. Для пассивной иммунизации используют специфический иммуноглобулин.

В тоже время, если за укусившее животное в течение 10 суток после происшествия осталось здоровым, то инъекции прекращают.

Алкоголь категорически запрещается принимать в период вакцинации и в течение 6 месяцев после последней прививки. Также необходимо избегать переутомления, переохлаждения и перегрева.

Алгоритм действия при укусе:

- 1) обращение в ближайший травмпункт, как можно быстрее;
- 2) описать животное, его внешний вид и поведение, наличие ошейника, обстоятельства укуса;
- 3) провести курс прививок.

Лечение. Симптоматическое! Этиотропной терапии бешенства нет!

Психомоторное возбуждение купируют седативными средствами, судорожный синдром — миорелаксантами.

В случае нарушений дыхания — трахеотомия и ИВЛ (искусственная вентиляция легких)

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Какая летальность при бешенстве?
2. Какой микроорганизм является возбудителем бешенства?
3. Пути заражения бешенством?
4. Чем обусловлен патогенез бешенства?
5. Длительность инкубационного периода при бешенстве?
6. Какие ранние симптомы бешенства?
7. Какой главный симптом бешенства?
8. К какой группе микроорганизмов относится возбудитель бешенства?
9. Возможности медикаментозного лечения бешенства?
10. Какой профессиональная группа лиц чаще подвержена возможности заражения бешенством?

ДИФТЕРИЯ РАН

Дифтерия (греч. diphthérion — кожица, плёнка) является острым инфекционным заболеванием, при котором образуются плотные плёнчатые налёты в зоне попадания инфекции и последующая тяжёлая интоксикация. *Corynebacterium diphtheriae* (кlostридиум дифтерие) — открыта немцами Э. Клебсом в 1883 и выделена Ф. Лёфлером. Имеет форму палочки и образует дифтерийный экзотоксин. Источником инфекции при дифтерии являются больной или бактерионосители.

Дифтерийные палочки попадая в окружающую среду на каплях слизи во время разговора, чихания, кашля, далее в организм собеседника через слизистую оболочки зева, носа и верхних дыхательных путей, реже — конъюнктивы глаз, повреждённую кожу и т.д. (воздушно-капельный путь).

Кроме того, попадает возбудитель через рот с пищей или контактно через предметы — бельё, одежду, книги, игрушки и т.п.

На слизистой оболочке или в ране, выделяется токсин, который некротизирует эпителию и поражает кровеносные сосуды, происходит выпадение сетки фибрина (белок крови), образование плёнки.

Когда токсин поступает в кровь, происходит развитие общей интоксикации, с поражением нервной и сердечно-сосудистой систем, надпочечников, почек. Длительность инкубационного периода — 2 – 10 дней.

Дифтерия ран очень редкое заболевание и называется дифтерией Леффлера. При котором на поверхности раны отмечается серовато-зеленоватый или серовато-желтоватый налет в виде пленки, последняя плотно спаянна с подлежащей тканью раны. Если попытаться удалить пленку, то непременно наступает диффузное капиллярное кровотечение.

Края раны в воспалительном инфильтрате, кроме того ярко гиперемированы, нередки лимфангоит и лимфаденит регионарных лимфатических узлов. Диагноз подтверждается результатами бактериологического исследования.

Лечение этиотропное, подкожное, внутримышечное или внутривенное введении противодифтерийной сыворотки. Доза — 3000 – 8000 иммунизирующих единиц. Проводят синдромальную терапию интоксикации, включающую коррекцию энергетического обмена, кислородотерапию, и пр. При благоприятном течении процесса наступает очищение раны с гранулированием, грануляции сочные и розовые.

Для местного лечения накладывают повязки с риванолом.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Пути проникновения возбудителя дифтерии?
2. Чем обусловлен патогенез столбняка?
3. Длительность инкубационного периода при дифтерии?
4. Какие ранние симптомы дифтерии ран?
5. Объем первичной хирургической обработки раны при дифтерии ран?
6. К какой группе микроорганизмов относится возбудитель дифтерии ран?
7. Возможности медикаментозного лечения дифтерии ран?

ХИРУРГИЧЕСКИЙ ТУБЕРКУЛЁЗ

Туберкулёз (от лат. *Tuberculum* (туберкулум) «бугорок») — одно из наиболее широко распространённых в мире инфекционных заболеваний человека и животных. Обычная локализация туберкулёзного очага — лёгкие, реже поражаются кишечник и костная система.

Путь передачи *Mycobacterium tuberculosis* (микобактерия туберкулезис) воздушно-капельный.

В большинстве случаев течение заболевания протекает бессимптомно, проявляется при ослаблении организма.

Эпидемиология. 2 миллиарда людей, то есть треть населения планеты, инфицировано.

Ежегодная заболеваемость — 9 миллионов человек, из которых у 3 миллионов наступает летальный исход.

Актуальность проблемы в том, что превалирует молодые люди от 18 до 26 лет.

Типичен вид больных туберкулезом, яркий румянец, они бывают очень красивы. Из-за хронической туберкулезной интоксикации, нередко гиперсексуальны.

Туберкулез широко описан в художественной литературе, например Эрих Мария Ремарк посвятил этому неизлечимому в те времена заболеванию несколько своих произведений.

Известно, что туберкулезом страдали Лев Толстой, Антон Павлович Чехов, и для лечения приезжали в Башкирию, где проходили терапию с применением кумыса.

Микобактерии — кислотоустойчивый микроорганизм, известно свыше 74 видов микобактерий.

Наиболее часто выделяется у человека *Mycobacterium tuberculosis* (человеческий вид) и *Mycobacterium bovis* (бычий вид).

Хирургический туберкулёз лечится хирургическим способом. Однако проникновение типично – аэрогенно или алиментарно.

Сначала развивается первичный очаг, распространяясь гематогенно, лимфогенно и контактно.

Хирургический туберкулёз включает:

- 1) костно-суставной туберкулёз;
- 2) туберкулёз лимфатических узлов;
- 3) Серозные оболочки;
- 4) органы мочеполовой системы;
- 5) лёгкие и др. органы.

Туберкулёз костей и суставов

В костном мозге оседают бактерии Коха, образуя туберкулёзный бугорок, с развитием первичного остита или туберкулёзного остеомиелита. Туберкулёзный бугорок превращается в казеозный некроз, с образованием новых очагов.

Этот конгломерат некротизируется и образуются грануляций, которые снова подвергаются некрозу, с формированием туберкулёзного секвестра.

Наступает прогрессирование воспаления с распространением на сустав.

Процесс становится каскадным, образуются новые туберкулёзные очаги в ткани сустава. Потом происходит их творожистый распад, разрушение хрящей сустава.

Локализация процесса при туберкулёзе — длинные трубчатые кости и их эпифизы.

В тоже время, туберкулёзный синовит характеризуется благоприятным течением, эпифизов не страдают.

Классификация туберкулёза костей и суставов:

- 1) фаза — преартритическая, при которой формируется деструкция в эпифизе;

2) фаза — артритическая, то есть вовлекается сустав;

3) фаза — постартритическая, анкилоз.

Классификация по локализации:

1) туберкулёз позвоночника (туберкулёзный спондилит);

2) туберкулёз тазобедренных суставов (туберкулёзный коксит);

3) туберкулёз коленного сустава (туберкулёзный гонит).

Клиника и диагностика. Общие жалобы: ухудшается аппетит, быстрая утомляемость. Кроме того, может снижаться масса тела, отмечается субфебрилитет.

Если есть положительная туберкулиновая проба - то эти признаки включают «синдром общей туберкулёзной интоксикации».

Нарушаются функции конечности, боль при ходьбе, наклоне туловища. Атрофируются мышцы конечности.

Ранняя рентгенологическая картина костно-суставного туберкулёза:

1) метаэпифиз — остеопороз;

2) секвестры на фоне участков просветления, где выявляется мягкая тень ("симптом тающего сахара");

3) секвестральной коробки пока нет, поэтому костная полость без чёткой границы;

4) остеопороза и периостита нет;

5) в случае артрита происходит расширение суставной щели, а потом сужение.

6) Зазубренность суставных хрящей.

Важен эпиданамнез, в котором контакт с больными открытой формой туберкулёза.

В анализах крови лимфоцитоз, туберкулиновый тест положителен, Бактериологический посев — в гною высевается бактерия Коха.

Туберкулёз позвоночника

Страдают подростки 10 – 15 лет, локализация - 2-4 позвонки в грудном или поясничном отделе.

Выделяют:

1. Преспондилитическую фазу (тело позвонка). Симптомы - туберкулёзная интоксикация, местных симптомов нет. При рентгенологическом исследовании - очаг остеопороза и деструкция в теле позвонка.

2. Спондилитическую фазу (разрушается тело позвонка и вовлекается межпозвоночный диск, окружающие мягкие ткани). К общей интоксикации присоединяются боли при наклоне туловища, боли ограничивают движения позвоночника. Отмечают искривление линии позвоночного столба, а также выступающий остистый отросток в виде горба. Имеется "симптом вожжей" – гипертонус мышц спины, которые приобретают вид тяжёлых, тянущихся от угла лопатки к разрушаемому процессом сегменту позвоночника. Надавливание на остистый отросток патологического участка приводит к болевому синдрому. Спондилитический этап туберкулёза позвоночника характеризуется натёчными абсцессами и свищами. Может развиваться смещение тел позвонков со сдавлением спинного мозга и параличом конечностей, нарушением функции тазовых органов. Рентгенограмма - деструкции тел позвонков – то есть патологический компрессионный перелом позвоночника, тень натёчного абсцесса.

3. Постспондилитическая фаза приводит к стиханию воспалительного процесса, с сохранением натёчных абсцессов, свищей и нарушений иннервации.

Туберкулёзный коксит

Клинка. Общая туберкулёзная интоксикация, боли в суставе, усиливающиеся при ходьбе, иррадиация — коленный сустав. Сопровождается атрофией мышц конечности. Положение ноги – вынужденное, с приведением и сгибанием бедра. Отмечается сглаженность паховых и ягодичных складок. Нередко развиваются свищи.

Рентгенологическое исследование: суставная щель суживается, выраженный развивается остеопороз, разрушается головка бедра или вертлужная впадина.

Туберкулёзный гонит

В 1-й фазе (преартритическая) локализация патологического процесса – эпифиз.

Клиника: признаки туберкулезной интоксикации, нарушается функции конечности, страдает ходьба, наступает хромота. Болей нет.

2-я фаза (артритическая) появляются боли, увеличение сустава, кожные покровы приобретают блестящий оттенок, отмечается сглаженность контуров сустава, форма - веретенообразная. При пальпации - баллотирование надколенника. Конечность приобретает в вынужденное положение, выявляется сгибание коленного сустава. Видны свищи, отделяемое — мелкие секвестры. При обследовании необходим осмотр здоровой конечности, тогда отчетливо видно, что объем сустава увеличен, а окружность бедра уменьшена.

Симптом кожной складки (Александрова) — увеличение ее на наружной поверхности больного бедра.

Рентгенологическое исследование: остеопороз эпифиза бедра, большеберцовой кости, последние нередко разрушены, суставная щель суживается.

Лечение костно-суставного туберкулёза — комплексное.

Этиотропная терапия — противотуберкулезные препараты (рифампицин, циклосерин, канамицин), химиопрепаратов (изониазид, ПАСК, салюзид, фтивазид и др.).

Применяют иммобилизацию поражённой конечности или позвоночника шинами, корсетами, туторами, гипсовыми повязками.

Объем хирургического лечения. Бывает радикальное лечение и паллиативное.

Радикальное хирургическое лечение: операция некрэктомия, то есть удаляются туберкулёзные очаги из тела позвонка или из эпифиза кости; также выполняют резекцию кости, резецируют метаэпифиз.

Паллиативное лечение: артродез — фиксация сустава, применяют металлические пластины или костные трансплантаты. Сдавнение спинного мозга является показанием к ламинэктомии (вскрытие позвоночного канала путём удаления остистых отростков и дужек позвонков).

После стихания воспалительного процесса выполняют реконструктивные операции, которые позволяют восстановить функцию конечностей, суставов, позвоночника. Выполняют остеотомию, резекцию сустава и его замену на металлический протез.

Туберкулёзный лимфаденит

Этиология и патогенез. Выделяют первичный и вторичный лимфаденит. Первичное поражение бывает у детей, сопровождая активную внелёгочную форму туберкулеза.

Входные ворота — миндалины, с вовлечением шейных или подмышечных лимфоузлов.

Если имеются старые неактивные туберкулёзные изменения в других органах, то изолированный лимфаденит является вторичным процессом.

Путь проникновения микобактерий в лимфоузлы лимфогенный, источник поражённые внутригрудные лимфоузлы, лёгкие и другие органы.

Морфологическая классификация:

1. Инфильтративный туберкулёзный лимфаденит.
2. Казеозный туберкулёзный лимфаденит (со свищами или без них).
3. Индуративный туберкулёзный лимфаденит.

Наиболее часто локализуется лимфаденит в шейных, подчелюстных и подмышечных лимфоузлы, в том числе бывает множественное поражение и двухстороннее.

Клиника и диагностика. Дети заболевают остро, с высокой температурой, симптомами туберкулёзной интоксикации, с увеличением лимфатических узлов. Выраженная воспалительно-некротическая реакция и перифокальная инфильтрация.

Туберкулёз лимфатических узлов сопровождается периаденитом, то есть образованием единого конгломерата.

Взрослых отличают меньшей реактивностью организма, заболевание начинается постепенно, меньше увеличиваются лимфоузлы, редко образуются свищи, так воспаление продуктивное.

В анамнезе: контакт с больными открытой формой туберкулёза, положительная туберкулиновая проба.

Рентгенологическое исследование выявляет первичный очаг в легких.

Для подтверждения диагноза используют пункционную биопсию лимфоузлов.

Лечение зависит от характера и распространённости процесса.

Активный туберкулез является показанием для назначения препаратов "первого ряда": тубазид, антибиотик + ПАСК или этионамид, протионамид, пиразинамид, этамбутол.

Лечение длительное — 8 – 12 – 15 месяцев.

При развитии гнойных осложнений: антибиотики широкого спектра.

Казеозная форма является показанием для оперативного вмешательства (лимфаденэктомия, иссечение свищей).

Туберкулез брюшины

Клиническая картина характеризуется множественными просовидными высыпаниями на брюшине.

Присоединение инфекции вызывает перитонит, нередко с кишечной непроходимостью.

Профилактика: для профилактики туберкулёза применяют вакцину БЦЖ (BCG), в роддоме при отсутствии противопоказаний в первые 3 – 7 дней жизни ребенка. Ревакцинация в 7 и 14 лет при отрицательной реакции Манту.

Важным в профилактике туберкулёза является флюорографическое исследование 1 раз в год.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Пути проникновения туберкулеза?
2. Каким экзотоксином обусловлен патогенез туберкулеза?
3. Длительность инкубационного периода при туберкулезе?
4. Какие ранние симптомы хирургического туберкулеза?
5. Где находится первичный очаг туберкулеза?
6. Как проводится профилактики туберкулеза?
7. Объем хирургической помощи при туберкулезном коксите?
8. Какие виды по локализации в организме туберкулеза?
9. К какой группе микроорганизмов относится возбудитель туберкулеза?
10. Какие препараты используются для медикаментозного лечения туберкулеза?

АКТИНОМИКОЗ

Актиномикоз — (устар. *лучистые грибки*) (от актино- + мицеты) — бактерии, имеющие способность к формированию на некоторых стадиях развития ветвящегося мицелия (некоторые исследователи, подчёркивая бактериальную природу актиномицетов, называют их аналог грибного мицелия тонкими нитями) диаметром 0,4 – 1,5 мкм, которая проявляется у них в оптимальных для существования условиях. Имеют кислотоустойчивый (англ. *acid fast*) тип клеточной стенки, которая окрашивается по Граму как грамположительная, однако по структуре ближе к грамотрицательным. Характеризуются высоким (60 – 75 %) содержанием ГЦ пар в ДНК.

Возбудитель актиномикоза чувствителен к высокой температуре; при нагревании до 70 – 80 °С погибает в течение 5 мин. Актиномицеты устойчивы к высушиванию; низкая температура консервирует их на 1 – 2 года. За 5 – 7 мин. убивает актиномицеты 3%-ный раствор формалина.

Длительность инкубационного периода варьирует в очень широких пределах — от 2 – 3 недель до нескольких лет.

Диагностика. В далеко зашедших случаях с образованием свищей и характерных изменений кожи диагноз затруднений не представляет. Труднее диагностировать начальные формы актиномикоза.

Некоторое значение для диагностики имеет внутрикожная проба с актинолизатом. Однако во внимание следует принимать лишь положительные и резко положительные пробы, так как слабopоложительные внутрикожные пробы часто бывают у больных с заболеваниями зубов (например, при альвеолярной пиорее). Отрицательные результаты пробы не всегда позволяют исключить актиномикоз, так как у больных с тяжелыми формами они могут быть отрицательными вследствие резкого угнетения клеточного иммунитета; они всегда отрицательны у ВИЧ-инфицированных.

Выделение культуры актиномицетов из мокроты, слизистой оболочки зева, носа не имеет диагностического значения, так как актиномицеты неред-

ко обнаруживаются и у здоровых лиц. Диагностическое значение имеет РСК с актинолизатом, которая бывает положительной у 80% больных.

Наибольшее диагностическое значение имеет выделение (обнаружение) актиномицетов в гное из свищей, в биоптатах пораженных тканей, в друзах, в последних иногда микроскопически обнаруживаются лишь нити мицелия. В этих случаях можно попытаться выделить культуру актиномицетов путем посева материала на среду Сабура.

Актиномикоз легких необходимо дифференцировать от новообразований легких, абсцессов, других глубоких микозов (аспергиллеза, нокардиоза, гистоплазмоза), а также от туберкулеза легких. Абдоминальный актиномикоз приходится дифференцировать от различных хирургических заболеваний (аппендицита, перитонита и пр.). Поражение костей и суставов - от гнойных заболеваний.

Диагноз человеческого актиномикоза в основном основан на выделении и идентификации причинных агентов, потому что клинические симптомы часто вводят в заблуждение и гистопатология и серология низкоспецифична и низкочувствительна. Присутствие друз, которые иногда придают гнойу внешний вид манной каши, должно инициировать поиск актиномицетов. Однако учитывая, что только 25 % образцов актиномикотического гноя содержит эти гранулы, их отсутствие не исключает диагноз актиномикоза.

Актиномикоз человека

Заболевание встречается во всем мире, как правило, спорадически. Чаще заболевают мужчины, преимущественно жители городов.

Инкубационный период не установлен. Актиномикоз может протекать остро или перейти в хроническую форму с периодическими обострениями. При каждой форме характерно развитие плотного малоблезненного отека, который в дальнейшем размягчается и образует свищ.

Подкожно-подмышечная форма может сопровождаться повышением температуры тела до 38 °С, головной болью, общим недомоганием.

Поражение бронхов протекает по типу гнойного бронхита, поражение легких — как пневмония; возможно возникновение абсцесса легкого.

Абдоминальная форма чаще проявляется образованием очага поражения в кишечнике и сопровождается болями, повышением температуры тела, нарушениями функций пищеварительного тракта, признаками раздражения брюшины.

Возможно поражение других органов и тканей: полости носа и носоглотки, щитовидной железы, почек и др. Иногда наблюдается распространение возбудителя с кровью, в результате чего развивается генерализованный актиномикоз, клиническая картина которого напоминает сепсис. В этом случае заболевание нередко (80 %) заканчивается смертью больного.

Особая форма актиномикоза — мадурская стопа (актиномицетома), может возникнуть только через год после заражения. Заболевание низкоконтагиозно и в редких ситуациях передается от больного человека. Чаще всего мадуromикоз диагностируют у молодых мужчин до 40 лет.

Большая часть пациентов является работниками животноводства или сельского хозяйства, фермерами или получает возбудитель в туристических походах. Заражение обычно происходит при соприкосновении с землей, органическими остатками, на которых находятся споры грибков. Особенно подвержены болезни люди, имеющие царапины или микротравмы на коже стоп или кистей рук.

Профилактические мероприятия: своевременное лечение очагов инфекции, общее повышение резистентности организма. Меры иммунопрофилактики не разработаны.

Патологическая анатомия: ткани человека при поражении грибом образуют инфильтрат, так называемая друза (колонии грибка).

Друза состоит из радиально расположенных колб, почему и называется лучистым грибком.

Друза по консистенции деревянистой плотности в процессе развития распадается, с формированием свищей, с выделением гноя и друз грибка похожих на зернышки.

Лечение. В клинике хирургических болезней используют пенициллин в высоких дозах 30 млн. единиц в сутки и выше. Подобный подход показал свою высокую эффективность.

В литературе описано лечение полусинтетическими пенициллинами, тетрациклинами, цефорином, кефзолом.

Применяют актинолизат, представляющий культуру патогенных анаэробных актиномицетов, последний применяют внутримышечно по 1 – 4 мл 2 раза в неделю на курс 10 – 15 инъекций (детям от 5 до 15 лет) с учетом общей, местной и очаговой реакции.

Лечение включает 2 – 3 курса, перерыв между которыми 1 – 2 мес.

Тяжелые, хронические случаи актиномикоза нуждаются в хирургическом лечении, с последующими гемотрансфузиями, и введением плазмы.

Применяют иммунотерапию.

Из терапевтических мероприятий применяют йодистый калий внутрь, дозы большие, которые увеличивают, доводят до 2,0 – 6,0 pro die, если не наступит явлений йодизма.

Хороший результат наблюдался при рентгенотерапии.

Хирургическое лечение заключается во вскрытие свищей и выскабливание очага, перевязках в послеоперационном периоде раствором люголя (йод - йодистый калий).

Иногда используют радикальную операцию, например гемиколэктомию при поражении слепой кишки.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Пути проникновения возбудителя актиномикоза?
2. Длительность инкубационного периода при актиномикозе?
3. Какие ранние симптомы актиномикоза?
4. Какие показания для экстренной профилактики столбняка?
5. Объем хирургической помощи при актиномикозе?
6. Виды по локализации в организме актиномикоза?
7. К какой группе микроорганизмов относится актиномикоз?
8. Какими препаратами лечится актиномикоз?

АНАЭРОБНАЯ ИНФЕКЦИЯ

Газовая гангрена и газовая флегмона — это гнилостная анаэробная инфекция, вызывается: *B. Perbringens* (перфрингенс), *B. oedematiens maligni* (эдематис малигни), *Vibrion septicus* (вибрион септикус) и др. Заражение происходит при попадании в рану попадает земли.

Газовая гангрена (или анаэробная гангрена, мионекроз) — обуславливается тем, что клостридиальная микрофлора в бескислородной среде в организме. Однако, в виде спор длительное время сохраняются на воздухе.

В годы Великой Отечественной войны диагноз газовой гангрены означал неминуемую смерть больного, поэтому в хирурги сохранилось особенное отношение к этому заболеванию. Однако, с внедрением антибиотиков ситуация кардинально изменилась и в практике мирного времени этого состояние встречается крайне редко.

Причины.

Этиологию гангрены разделяют на три вида:

1. Ишемическая, с нарушением кровоснабжения тканей. Заболевания артерий — атеросклероз, диабет и болезнь Бюргера часто приводит к гангрене. Венозный стаз развивающийся тотальный глубокий венозный тромбоз — также приводит к гангрене.

2. Гангрена при инфекции. Причины — глубокие ножевые или огнестрельные повреждения. Инфекционный агент — анаэробные бактерии *Clostridium* (клостридиум газовая гангрена); кишечная палочка (*Escherichia* — эшерихия), аэробактерии (Энтеробактерии), стрептококки (*Streptococcus*) и бактерии рода *Proteus*.

3. Физические и химические повреждения. Причины — обморожения, ожоги III степени, электротравма.

Основные возбудители: *Clostridium perfringens* (90 % случаев), *Clostridium septicum*, *Clostridium histolyticum*, *Clostridium novyi*, остальные такие

как *Clostridium fallax*, *Clostridium bifermentans*, *Clostridium sordellii*, существенно реже.

Выделяют следующие формы:

1. Классическую газовую гангрену, при которой развивается местный отек, с переходом в омертвление и интенсивное газообразование. Кожные покровы становятся бледными, характерны бурые пятна. Пальпация приводит к выделению пузырьков газа и сукровичной жидкости. Поврежденным тканям присущ серо-зеленый оттенок и быстрое, через несколько часов отмирание, выделение трупного запаха. Выделение гноя не характерно.

2. Отечно-токсическую форму, выделяют при обширном отеке. Гной — не характерен, при слабом газообразовании. Но распространение отека очень быстрое, и моментальный некроз мышечных тканей.

3. Флегмонозную газовую гангрену, отличают небольшое количество симптомов и незначительный участок поражения, однако выделяется гной и отмечается газообразование. Температуры не меняется, пятен на коже и отеков — нет.

4. Гнилостную форму гангрены, характеризует бурное течение и интенсивный распад тканей. Быстрое омертвление мышц с отделением гноя газообразованием, поскольку возникает симбиоз аэробных и гнилостных бактерий. Возбудителем газовой гангрены выделяются токсин, разрушающий белки тканей и стенок сосудов, вторичные эрозивные кровотечения. Характерно поражение не конечностей как в предыдущих случаях, а локализация в средостении и прямой кишке.

Клиническая картина характеризуется молниеносным течением, буквально через 6 часов микроб приобретает способность к заражению, что приводит к нарушению общего состояния, тахикардии и лихорадке. Кожа приобретает серо-синий цвет. Рана очень болезненная при пальпации, цвет краев бледный, отечный, безжизненный, дно раны сухое. Мышцы в ране по типу варёного мяса. Надавливание на края раны вызывает газообразование неприятного сладковато-гнилостного запаха. Пальпация — типично похру-

стывание (крепитация). Отмечается быстрое ухудшение состояния больного, шок.

Симптомы газовой гангрены:

1. Симптом лигатуры (симптом Мельникова) — наложение лигатуры на участок конечности приводит к тому, что через 15-20 минут нить впивается в кожу из-за распухания конечности.

2. Симптом шпателя — постукивание металлическим шпателем по поражённому участку вызывает характерный хрустящий, с тимпанический звук. Такой же тон слышен при бритье кожных покровов вокруг раны (симптом бритвы).

3. Симптом пробки шампанского — извлечение тампона (салфетки) из раны слышится хлопок.

4. Симптом Краузе — межмышечное скопления газа на рентгеновском снимке, видны «ёлочки».

Патогенез. Некроз и распад тканей, образование газа при слабой воспалительной реакции окружающих тканей. Подкожная клетчатка и мышцы омыты серозной или серозно-кровянистой жидкостью, в которой пузырьки газа. Действие токсинов приводит к разложению гемоглобина крови, тромбоз сосудов, и как следствие некроз. Развитие в подкожной клетчатке процесса, похоже на течение флегмоны (газовые флегмоны).

В глубоких мышечных слоях анаэробная инфекция приводит прогрессирующему гнилостному распаду: мышцы дряблые, вид — «вареное мясо», покрыты — грязный фибринозный налет. Этот тип называется влажной гангреной (газовой гангрены). Анаэробная инфекция поражает преимущественно нижние конечности, богатые мышцами.

Смерть при тяжелой форме на 2 – 3 сутки от момента заболевания.

Лечение. Для газовой гангрены характерно легкое развитие в больших ранах, где имеются отслоенные, лишенные питания ткани (мышцы), в загрязненные раны с большими карманами.

ПХО раны надежное средство профилактики газовой гангрены.

«Лампасный» разрез кожи, мышц, оболочек, иссечение омертвевших тканей и подозрительных на некроз участков позволяет надеяться на благоприятный исход.

Создание условий оттоку гноя из раны, промывание раствором перекиси водорода и антибиотиков; открытая рана — это условия выздоровления.

Создание абсолютного покоя конечности также важно.

Назначают пенициллин 20 – 40 млн ЕД в сутки (2 – 3 раза в день внутривенно) на 10 – 14 дней, можно использовать тетрациклин.

Быстрое нарастание интоксикации показание для гильотинной ампутации конечности.

Гипербарическая оксигенация весьма эффективна, однако не исключает хирургического удаления очага инфекции из раны.

Хороший результат отмечают при припудривании раны сульфаниламидными препаратами, с профилактическим применением антигангренозных сывороток.

Применяются лечебные сыворотки. Например, сыворотку против 4-х возбудителей и специфическую для одного анаэроба.

Особо подчеркивается, открытое ведение раны.

Обязательна симптоматическая синдромальная терапия: инфузионная терапия, введение альбумина, плазмы. Важны растворы электролитов и белков. При анемии переливается свежеприготовленная одногруппная цельная крови или эритроцитарная масса.

Изоляция больных обязательна, то есть отдельно организованный сестринский пост.

Бельё, инструмент специально обрабатываются.

Вегетативная форма бактерий погибают при кипячении, однако спора сохраняет свою жизнеспособность и погибает только при дробном (повторном) кипячении.

Оптимальна воздушная стерилизация (в сухожаровом шкафу) при $t - 1500^{\circ}\text{C}$, или стерилизация в паровом стерилизаторе под давлением $2 - 2 \frac{1}{2}$ атмосферы.

Медицинским работникам, ухаживающим за больными, необходимо соблюдение личной гигиены.

Перевязка, обработку полости рта, кожных покровов нужно производить используя резиновые перчатки. Весь перевязочный материал сразу после перевязки сжигается.

Профилактика. Своевременная квалифицированная первичная хирургическая обработка всех загрязненных ран.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Пути проникновения анаэробной инфекции?
2. Каким экзотоксином обусловлен патогенез анаэробной инфекции?
3. Длительность инкубационного периода при анаэробной инфекции?
4. Какие ранние симптомы анаэробной инфекции?
5. Какой главный симптом анаэробной инфекции?
6. Какие показания для экстренной профилактики анаэробной инфекции?
7. Объем первичной хирургической обработки раны при анаэробной инфекции?
8. Виды по локализации в организме анаэробной инфекции?
9. К какой группе микроорганизмов относится анаэробной инфекции?
10. Возможности медикаментозного лечения анаэробной инфекции?

ЛЕПРА (LEPRA)

Лепра (проказа) известна с библейских времен, участь больных лепрой которых называли прокаженными была незавидной, их изгоняли из города. Они были вынуждены скитаться в балахонах с капюшоном и обязаны были носить колокольчик, для того чтобы издали оповещать прохожих о своем приближении. Нередко их изолировали в лепрозории.

К настоящему времени установлено, что возбудитель заболевания — микобактерия Гансена-Нейссера, которая относится к облигатным внутриклеточным паразитам ретикулоэндотелиальной системы. Характерна тропность к коже, мышце, вовлекаются периферические нервы.

Источник заболевания — больной лепрой. Путь передачи — воздушно-капельный, редко — чрескожное проникновение если нарушаются кожные покровы. Инкубационный период — длительный, годы. Современное распространение лепры — Азия и Африка.

Различают лепроматозную, туберкулоидную, диморфную форму лепры. Выделяют прогрессирующий, стационарный, регрессивный и резидуальный характер течения заболевания.

Характерно поражение кожи, слизистых оболочек, глаза, лимфатических узлов, периферических нервных стволов, внутренних органов (печень, селезенка, надпочечники, яички), костной системы (костные лепромы, оссифицирующие периоститы, рассасывание концевых фаланг кистей и стоп), иногда бывает развитие амилоидоза.

Лепроматозный тип. Кожа лица, разгибательные поверхности предплечий, голени, тыла кисти, ягодиц покрывается эритематозно-пигментными пятнами, размеры которых различны без четких контуров. Типично развитие лепроматозного инфильтрата - пятен диффузно инфильтративных, увеличивающихся в размере. Кожные покровы при инфильтрате напряженные, глянцевые, лоснящиеся (апельсиновая корка), отмечается выпадение пушковых волос.

Для лепроматозного инфильтрата характерна застойная гиперемия, гемосидероз, с синюшно-бурым оттенком, потоотделение уменьшается.

Инфильтрация кожи лица формирует *facies leonina*- надбровные дуги резко выступают, деформация носа, дольчатый вид щек, губ, подбородка.

Кожа с лепромами, это бугорок (узел) величиной до нескольких сантиметров, плотноэластический, красноватого цвета, который имеет тенденцию к изъязвлению. Язва имеет крутой, подрытый, инфильтрированный край, склонна к слиянию, заживает медленно формируя обезображивающий рубец.

Для лепроматозного неврита характерно двухстороннее и симметричное поражение, восходящий характер, ослабление, а затем исчезновение последовательно температурной, болевой, тактильной чувствительности, развитие трофических и двигательных расстройств, пареза глазодвигательных, жевательных, мимических мышц, амиотрофия, контрактура, трофическая язва.

Туберкулоидный тип обладает более легким течением, с поражением кожи и периферических нервов, с локализацией высыпаний на лице, шее, конечностях, спине, ягодицах.

Кожа с различной формы и величины эритематозными пятнами, а мелкими, плоскими, красновато-синюшными полигональными папулами, склонными к слиянию, с образованием бляшек, последние с четкими, валикообразными краями, для которых характерен периферический рост. Позже отмечается рассасывание центральной части бляшек, атрофия, гипопигментация, шелушение, эритематозной каймой по краю. Отсутствие пушковых волос, нарушение функции потовых и сальных желез.

Типично раннее поражение периферических нервов, развитие парезов, параличей, контрактур пальцев, атрофии мелких мышц, ногтей, мутиляция кисти и стоп.

Для диморфного тип лепры характерны высыпания, типичные для лепроматозной формы, и нарушения чувствительности, как при туберкулоидной форме.

Для **неопределенного типа** заболевания, характерна трансформация одного типа лепры в другой, атипичная, стёртая клиническая картина.

Диагностика. Микроскопия биоптата.

Лечение больных лепрой. Длительно, при прогрессировании в лепрозории, специфическими препаратами (*диафенилсульфон. солюсульфон*).

Общеукрепляющая терапия.

Хирургическое лечение.

Паллиативное — коррекция осложнений.

При поражении нервов — трансплантация нервов. При вовлечении сухожилий — пластика. Суставная локализация нуждается в артропластике и протезировании суставов.

Реконструктивная хирургия с пластикой лица обеспечивает социализацию больных

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Пути проникновения возбудителя лепры?
2. Каким экзотоксином обусловлен патогенез лепры?
3. Длительность инкубационного периода при лепре?
4. Какие ранние симптомы лепры?
5. Какие возможности профилактики лепры?
6. Объем хирургической помощи при лепре?
7. Виды по локализации в организме анаэробной инфекции?
8. К какой группе микроорганизмов относится возбудитель лепры?
9. Возможности медикаментозного лечения лепры?

СИФИЛИС

Сифилис относят к хроническим заболеваниям. Сифилис вызывается бактерией *Treponema pallidum* (трепонема паллидум — бледная трепонема) подвид *pallidum*, который относится к роду трепонем (*Treponema*) порядка Спирохеты (*Spirochaetales*).

Заболевание передаётся преимущественно половым путем, хотя бывает заражение при непосредственном контакте. Описаны ситуации заражения гинекологов при обследовании больных сифилисом, в этом случае развивается сифилитический панариций, но только если порвалась перчатка.

Сифилис известен со средних веков, до появления антибиотиков его лечение представляло большие трудности.

Диагностика осуществляется иммуноферментным анализом. Дифференциальная диагностика с саркомой, туберкулезом и остеомиелитом

В хирургическом лечении нуждаются преимущественно больные на поздних стадиях заболевания.

Так, вовлечение костей и суставов происходит при вторичном, третичном и врожденном сифилисе.

Вторичный сифилис характерен специфическими периоститами на костях черепа, передней поверхности голени, груди, на ребрах.

Имеют вид болезненных припухлостей мягкой консистенции. Характерны боли в ночное время.

Периоститы, у детей больных врожденной формой заболевания приводят к усиленному остеобразованию, с деформацией костей. Периостит на передней поверхности большеберцовой кости деформирует голени («саблевидная голень»).

Третичный сифилис характеризуется образованием специфической гранулёмы (сифилитической гуммы) с поднадкостничной локализацией, разрушением кости и проникновением в костный мозг.

Локализация — рёбра, грудина, диафиз длинных трубчатых костей. Гранулема — плотная малоблезненная опухоль, может рассосаться, оставив на кости углубление, окружённое костным валом.

При отсутствии специфического лечения отмечается вовлечение кожи, с образованием сифилитической язвы. Деструкция разрушает кость с образованием секвестра, который отходит, при заживлении с образуется рубец, спаянный с костью.

Сифилис суставов. Характерен для вторичного и третичного.

Вторичный период — моно- или полиартриты, боли и выпот в суставе. Характерно поражение коленного, голеностопного, локтевого суставов.

Третичный период характеризуется разрушением всех тканей сустава. Наступает склероз кости, с последующим замещением дефекта плотным звёздчатым рубцом.

Лечение. Специфическая терапия.

Хирургическое вмешательство при развитии гнойных осложнений

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Пути проникновения возбудителя сифилиса?
2. Каким экзотоксином обусловлен патогенез сифилиса?
3. Длительность инкубационного периода при сифилисе?
4. Какие ранние симптомы сифилиса?
5. Какие возможности профилактики сифилиса?
6. Объем хирургической помощи при сифилисе?
7. Виды по локализации в организме сифилиса?
8. К какой группе микроорганизмов относится возбудитель сифилиса?
9. Какие возможности медикаментозного лечения сифилиса?

БРЮШНОЙ ТИФ

Брюшной тиф — острая циклически протекающая кишечная антропонозная инфекция, вызываемая бактериями *Salmonella typhi* — сальмонелла тифи (*Salmonella enterica* — энтерика серотип *typhi*), с алиментарным путём передачи, характеризующаяся лихорадкой, явлениями общей интоксикации с развитием тифозного статуса, розеолезными высыпаниями на коже, гепато- и спленомегалией и специфическим поражением лимфатической системы нижнего отдела тонкой кишки.

Salmonella typhi — подвижная грамотрицательная палочка с закругленными концами, хорошо окрашиваемая всеми анилиновыми красителями. Вырабатывает эндотоксин, патогенный только для человека. Не образует споры. Довольно устойчива во внешней среде: в пресной воде водоемов они сохраняются до месяца, на овощах и фруктах — до 10 дней, а в молочных продуктах могут размножаться и накапливаться. Под воздействием 3 % раствора хлорамина, 5 % раствора карболовой кислоты, сулемы (1:1000), 96 % этилового спирта они гибнут через несколько минут.

Впервые в истории брюшной тиф описан как «Афинская чума» в ходе пелопонесских войн, тогда это заболевание расценивалось как «кара Богов» и Перикла афиняне отстранили от должности стратега.

Эпидемиология. Резервуар и источники возбудителя — человек, больной или носитель (транзиторный, острый или хронический).

Период заразительности источника. Наибольшее выделение возбудителя с фекалиями наблюдается в течение 1 – 5 нед. заболевания с максимумом на 3-й нед., с мочой — в течение 2 – 4 нед. Реконвалесценты нередко выделяют возбудителя во внешнюю среду в течение 14 дней (транзиторное носительство), у 10 % переболевших этот процесс продолжается до 3 мес. (острое носительство), а 3 – 5 % становятся хроническими носителями, выделяя брюшнотифозную палочку в течение ряда лет. Перемежающийся характер выделения возбудителя брюшного тифа у хронических носителей затрудняет выделение и повышает их эпидемиологическую опасность.

Механизм передачи возбудителя фекально-оральный. Путь передачи — преимущественно водный, но возможны пищевой и бытовой пути передачи.

Перенесенное заболевание оставляет стойкий иммунитет.

Как и инфекционное заболевание характеризуется высокой температурой, поносом. Выражена интоксикация, бледность кожи, слабость, головная боль, снижение аппетита, брадикардия. Обложенность языка белым налетом, запоры, метеоризм, могут быть кожные проявления в виде сыпи.

В тоже время, в связи с бесконтрольным приемом антибиотиков стали появляться атипичные формы брюшного тифа, когда в клинической картине превалирует «Острый живот», по поводу чего может быть произведена лапаротомия, на которой обнаруживаются воспаленные пейеровы бляшки, отечная подвздошная кишка.

Поэтому у больных с клиникой острого живота необходимо тщательно собирать эпидемиологический анамнез, в частности выяснять не отдыхали ли они в южных странах с неблагоприятной эпидемиологической обстановкой, не являются ли они беженцами, их этих стран.

Прибывших из мест опасных, по поводу распространённости брюшного тифа, и поступивших с клиникой острого живота необходимо тщательно обследовать, например, провести ультразвуковую томографию и при ее не информативности диагностическую лапароскопию.

Эксплоративная лапаротомия только в крайней необходимости.

Лечение. Дезинтоксикационная, антибиотикотерапия.

КОНТРОЛЬНЫЕ ВОПРОСЫ

1. Пути проникновения возбудителя брюшного тифа?
2. Длительность инкубационного периода при брюшном тифе?
3. Какие ранние симптомы?
4. Объем хирургической помощи при сифилисе?
5. К какой группе микроорганизмов относится возбудитель?
6. Какие возможности медикаментозного лечения?

ТЕСТОВЫЕ ЗАДАНИЯ

Решение данных тестовых заданий позволяет оценить сформированность следующих компетенций ОК-7, ОПК-9, ПК-1, ПК-5, ПК-8.

Выберите один правильный ответ

1. ВОЗБУДИТЕЛЬ СТОЛБНЯКА ВЫЗЫВАЕТ ЗАБОЛЕВАНИЕ, ПРОНИКАЯ В ОРГАНИЗМ ЧЕРЕЗ:

- 1) поврежденную серозную оболочку кишки
- 2) поврежденную кожу или слизистые
- 3) верхние дыхательные пути

2. ВЕДУЩУЮ РОЛЬ В ПАТОГЕНЕЗЕ СТОЛБНЯКА ИГРАЕТ ВЫДЕЛЯЕМЫЙ ВОЗБУДИТЕЛЕМ ЭКЗОТОКСИН:

- 1) стрептокиназа
- 2) тетаногемолизин
- 3) гиалуронидаза
- 4) лейкоцидин
- 5) тетаноспазмин

3. ПРОДОЛЖИТЕЛЬНОСТЬ ИНКУБАЦИОННОГО ПЕРИОДА ПРИ СТОЛБНЯКЕ ЧАЩЕ ВСЕГО СОСТАВЛЯЕТ:

- 1) 1 – 3 дня
- 2) 4 – 14 дней
- 3) 15 – 20 дней
- 4) 21 – 30 дней
- 5) 31 – 40 дней

4. РАННИМИ СИМПТОМАМИ СТОЛБНЯКА ЯВЛЯЮТСЯ:

- 1) быстро прогрессирующий отек
- 2) сардоническая улыбка, опистотонус
- 3) брадикардия, понижение температуры тела, сухость кожных покровов
- 4) подергивание мышц в области раны, гипертермия
- 5) потеря сознания, паралич

5. ЯВНЫМ ПРИЗНАКОМ СТОЛБНЯКА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) бред
- 2) декомпенсация сердечно-сосудистой системы
- 3) анемия
- 4) сардоническая улыбка
- 5) циклически повторяющиеся приступы лихорадки

6. ПОКАЗАНИЕМ ДЛЯ ЭКСТРЕННОЙ ПРОФИЛАКТИКИ СТОЛБНЯКА ЯВЛЯЕТСЯ:

- 1) ожоги и отморожения I степени
- 2) закрытый перелом, разрыв мышц и сухожилий
- 3) операция на толстой кишке
- 4) фурункул лица
- 5) операция на мышцах

7. СПЕЦИФИЧЕСКАЯ АКТИВНО-ПАССИВНАЯ ПРОФИЛАКТИКА СТОЛБНЯКА СОСТОИТ ВО ВВЕДЕНИИ БОЛЬНОМУ:

- 1) 1 мл столбнячного анатоксина и антибиотиков
- 2) 1 мл столбнячного анатоксина и миорелаксантов
- 3) 3000 АЕ противостолбнячной сыворотки и миорелаксантов
- 4) 1 мл столбнячного анатоксина, 3000 АЕ противостолбнячной сыворотки
- 5) 3000 АЕ противостолбнячной сыворотки и антибиотиков

8. НЕСПЕЦИФИЧЕСКАЯ ПРОФИЛАКТИКА СТОЛБНЯКА ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В:

- 1) наложении швов на рану
- 2) гемосорбции
- 3) первичной хирургической обработке раны с широким рассечением и дренированием ее
- 4) баротерапии
- 5) массивной антибиотикотерапии

9. КАКОЙ МИКРООРГАНИЗМ ЯВЛЯЕТСЯ ВОЗБУДИТЕЛЕМ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ?

- 1) *Clostridium botulinum*
- 2) *Bacillus anthracis*

- 3) *Actinomyces bovis*
- 4) *Mycobacterium avium*

10. ПО ЛОКАЛИЗАЦИИ В ОРГАНИЗМЕ СТОЛБНЯК ДЕЛИТСЯ НА:

- 1) общий и местный
- 2) генерализованный и разлитой
- 3) разлитой и местный
- 4) общий и разлитой
- 5) ни один ответ ни верный

11. КАКИМИ НОРМАТИВНЫМИ ДОКУМЕНТАМИ РЕГЛАМЕНТИРУЕТСЯ ПРОФИЛАКТИКА СТОЛБНЯКА?

- 1) приказ Минздрава РФ от 27.05.00 N 115
- 2) САН ПИН 2.1.3.2630-10
- 3) приказ Минздрава РФ от 17.05.99 N 174
- 4) приказ Минздрава РФ от 21.03.2003 N 109

12. КАКОЙ МИКРООРГАНИЗМ ЯВЛЯЕТСЯ ВОЗБУДИТЕЛЕМ БЕШЕНСТВА?

- 1) *Rabies virus*
- 2) *Clostridium tetani*
- 3) *Actinomyces bovis*
- 4) *Rabies fallax*

13. ИНКУБАЦИОННЫЙ ПЕРИОД БЕШЕНСТВА СОСТАВЛЯЕТ

- 1) от 3 до 45 дней
- 2) от 15 до 30 дней
- 3) от 30 дней до 3 месяцев
- 4) от 20 дней до 2 месяцев

14. ВОЗБУДИТЕЛЬ ДИФТЕРИИ *CORYNOBACTERIUM DIPHTERIAE* — ОТКРЫТ НЕМЕЦКИМ БАКТЕРИОЛОГОМ?

- 1) Э. Клебсом в 1883
- 2) Ф. Лёфлером в 1883
- 3) Р. Кохом в 1788
- 4) Ф. Гогенгейм 1879

15. ОПРЕДЕЛИТЕ РАННИЕ РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ ТУБЕРКУЛЕЗА КОСТЕЙ И СУСТАВОВ:

- 1) остеопороз
- 2) остеоэсклероз
- 3) отсутствие периостита
- 4) наличие секвестральной коробки

16. ДЛЯ АРТРИТИЧЕСКОЙ СТАДИИ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ГОНИТА ХАРАКТЕРНЫ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ:

- 1) наличие боли в суставе
- 2) нечастое образование гнойных свищей
- 3) положительный симптом баллотирования надколенника
- 4) отрицательный симптом баллотирования надколенника

17. ДЛЯ ТУБЕРКУЛЕЗНОГО ЛИМФАДЕНИТА ХАРАКТЕРНЫ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ:

- 1) периаденит
- 2) наличие плотного инфильтрата с очагами размягчения
- 3) отсутствие периаденита
- 4) высокая температура тела

Выберите несколько вариантов ответов

18. УКАЖИТЕ ВОЗМОЖНЫЕ ПУТИ РАСПРОСТРАНЕНИЯ ТЕТАНОТОКСИНА:

- 1) лимфатический
- 2) по желудочно-кишечному тракту
- 3) интраоксальный
- 4) гематогенный

19. КАКАЯ ОСНОВНАЯ ЛОКАЛИЗАЦИЯ ТУБЕРКУЛЕЗА ПРИ ПОРАЖЕНИИ КОСТЕЙ:

- 1) диафизы длинных трубчатых костей
- 2) диафизы фаланг пальцев
- 3) тела позвонков
- 4) плоские кости
- 5) эпифизы длинных трубчатых костей

20. УКАЖИТЕ СИМПТОМЫ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ:

- 1) столбняка
- 2) эпилепсии
- 3) отравления стрихнином гипопаратиреоидной тетании
 - а) наличие незажившей или недавно зажившей раны
 - б) появление во время судорог пены на губах
 - в) сон после окончания припадка
 - г) отсутствие аналогичных приступов в прошлом
 - д) симптом Лорина-Эпштейна
 - е) до появления судорог больному была произведена операция на щитовидной железе
 - ж) указание о приеме неизвестных лекарств за 15-30 минут до судорог
 - з) горький вкус во рту

21. УКАЖИТЕ КЛИНИЧЕСКИЕ ПРИЗНАКИ, ХАРАКТЕРНЫЕ ДЛЯ:

- 1) туберкулеза костей
- 2) туберкулезного лимфаденита
- 3) актиномикоза кожи
 - а) поражение близлежащих суставов
 - б) периаденит
 - в) деревянистой плотности неподвижный инфильтрат
 - г) высокая температура тела
 - д) ростковой зоны кости
 - е) множественные свищи с гнойным отделяемым с наличием мелких зерен
 - ж) сине-багровая окраска кожи в месте инфильтрата

Выберите правильный ответ, следуя таблице:

1	Верно	Верно	Связь есть
2	Верно	Верно	Связи нет
3	Верно	Неверно	Связи нет
4	Неверно	Верно	Связи нет

22. ИСТОЧНИКОМ ЗАРАЖЕНИЯ СИБИРСКОЙ ЯЗВЫ ЯВЛЯЮТСЯ БОЛЬНЫЕ ЖИВОТНЫЕ, ПОЭТОМУ ЧАЩЕ СИБИРСКОЙ ЯЗВОЙ ПОРАЖАЮТСЯ РАБОТНИКИ ЖИВОТНОВОДЧЕСКОГО ХОЗЯЙСТВА.

23. СИБИРСКАЯ ЯЗВА ЯВЛЯЕТСЯ ОСОБО ОПАСНОЙ ИНФЕКЦИЕЙ, ПОТОМУ ЧТО СПОРОГЕННАЯ ПАЛОЧКА МОЖЕТ ДЛИТЕЛЬНО СОХРАНЯТСЯ В ОКРУЖАЮЩЕЙ СРЕДЕ.

24. АКТИНОМИКОЗ НЕСПЕЦИФИЧЕСКОЕ ИНФЕКЦИОННОЕ ЗАБОЛЕВАНИЕ, С НАИБОЛЕЕ ЧАСТОЙ ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ ПРОЦЕССА НА ЛИЦЕ И ШЕЕ.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Решение данных ситуационных задач позволяет оценить сформированность следующих компетенций: ОК-6, ОПК-9, ПК-1, ПК-6, ПК-8.

Задача № 1.

В приемное отделение поступил пациент с жалобами на изнурительный кашель со скудной мокротой в течение 3-х месяцев, длительную субфебрильную температуру. Отмечается бледность кожных покровов, потеря веса. На обзорной рентгенограмме грудной клетки определяется округлая тень с четким контуром, диаметром 3 см в верхушке правого легкого.

Ваш предварительный диагноз? План лечения? Какие необходимы дополнительные методы обследования?

Задача № 2.

В приемное отделение поступил пациент с жалобами на повышение температуры тела до 39 °С, с наличием плотного черного образования на шее. Из анамнеза — пациент работает скотником, два дня назад на шее появилось покраснение, на месте которого образовался узелок, впоследствии вскрывшийся.

Ваш предварительный диагноз? Первая врачебная и специализированная врачебная помощь?

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ К ТЕСТОВЫМ ЗАДАНИЯМ И СИТУАЦИОННЫМ ЗАДАЧАМ

Тестовые задания

№	Ответ	№	Ответ	№	Ответ
1.	3	13.	3	21.	1) а,д 2) б,г 3) в,е,ж
2.	5	14.	2		
3.	2	15.	2		
4.	4	16.	1	22.	1
5.	4	17.	3	23.	2
6.	1	18.	3,4	24.	4
7.	1	19.	2,3,5		
8.	3	20.	1) а,д,е 2) б,в,г 3) д,е,з 4) е,ж		
9.	2				
10.	5				
11.	3				
12.	1				

Ситуационные задачи

Задача № 1. Туберкулез, противотуберкулезные препараты, посев мокроты на БК.

Задача № 2. Сибирская язва, оповещение вышестоящего начальства, изоляция больного, проведение карантинных мероприятий.

СПИСОК РЕКОМЕНДУЕМОЙ ЛИТЕРАТУРЫ

Основная:

1. Общая хирургия [Электронный ресурс]: учебник / В. К. Гостищев — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 848 с. — Режим доступа: <http://www.studmedlib.ru>
2. Общая хирургия (курс лекций): учеб. пособие / М.А. Нартайлаков, А.Х. Мустафина, Г.Н. Чингизова, В.С. Пантелеев и др. — 2-е изд., перераб. и доп. — Уфа: ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России, 2015. — 183 с.

Дополнительная:

1. Амбулаторная хирургия: руководство / Под ред. А. Н. Бельских, В. В. Воробьева. — СПб.: Гиппократ, 2016 — 835 с.
2. Хирургия гражданской войны: научное издание/ В. В. Сорока. — СПб.: ИПК Береста, 2017 — 402с.
3. Военно-полевая хирургия: учебник / Под ред. Е. К. Гуманенко. — 2-е изд., перераб. и доп. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 768 с.
4. Хирургия стопы и голени: практ. руководство / А. А. Кутин. — М. : Логосфера, 2014. — 364 с.
5. Амбулаторная хирургия детского возраста [Электронный ресурс]: учеб. пособие / В.В. Леванович. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 144 с. — Режим доступа: <http://www.studentlibrary.ru/book/ISBN9785970430163.htm>
6. Хирургия: учебник / А. И. Ковалев. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2014. — 576 с.
7. Оперативная хирургия: учеб. пос. по мануальным навыкам / Под ред. А. А. Воробьева, И. И. Кагана. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015 — 687 с.
8. Детская хирургия: учебник / Под ред. Ю. Ф. Исакова, А. Ю. Разумовского. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 1036 с.
9. Общая хирургия [Электронный ресурс]: учебник / В.К. Гостищев. — 5-е изд., перераб. и доп. — М. : ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 528 с. — Режим доступа: <http://www.rosmedlib.ru/book/ISBN9785970432143.html>
10. Клиническое обследование хирургического больного: учеб. пособие / М. А. Нартайлаков [и др.]. — Уфа: ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России, 2013. — 148 с.

11. Лихванцев, В.В. Периоперационное обеспечение пациентов с заболеваниями сердечно-сосудистой системы в некардиальной хирургии (Комментарий к новому европейскому руководству «Некардиальная хирургия: оценка и управление сердечно-сосудистой системой») / Likhvantsev, Valery V. Perioperative management in patients with diseases of the cardiovascular system in non-cardiac surgery (Commentary on the new European guidelines "non-cardiac surgery: evaluation and management of cardiovascular system") // Анестезиология и реаниматология. – 2015. – 60(3). – С. 29-34.
12. Фролов, А. П. Интерактивные методы обучения на практических занятиях по предмету «Общая хирургия» / А.П. Фролов, В.А. Белобородов. / Frolov, A.P. Interactive teaching methods at the practical classes in general surgery / A.P. Frolov, V.A. Beloborodov // Сибирский медицинский журнал (Иркутск). – 2014. – 130(7). – С. 133–136.
13. Лазеры в лечении гнойно-некротических ран: учеб. пособие / В. С. Пантелеев, М. А. Нартайлаков. — Уфа: ГБОУ ВПО БГМУ Минздрава России, 2015. – 38с.
14. История болезни хирургического больного: учеб. пособие / Н. В. Мерзликкин [и др.]. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2015. — 140 с.
15. Общий уход за детьми с хирургическими заболеваниями: учеб. пособие / А.Ф. Дронов, А.И. Ленюшкин, В.В. Холостова. – М.: Альянс, 2013. – 219 с.
16. Мальцева, Л.А. Столбняк: обзор современных рекомендаций по эпидемиологии, этиологии, патогенезу, клинике, интенсивной терапии в период войны и в мирное время — 2017. — (3). — С. 86–91. — Режим доступа: [<http://eds.a.ebscohost.com/eds/detail/detail?vid=1&sid=8ac22603-bbbc-4da2-b8b7-0061a35b51b2%40sessionmgr4006&bdata=Jmxhbmс9cnUmc2l0ZT1lZHMtbGl2ZQ%3d%3d#AN=edselr.29327072&db=edselr>].

Интернет-ресурсы:

1. MedLine: <http://www.medline-catalog.ru>
2. Scientific Nefworh: <http://nature.web.ru>
3. Медицински книги: <http://www.medicbooks.info>
4. Журнал «Хирургия»: <http://www.mediasphera.ru/journals/pirogov>

Хасанов Анвар Гиниятович
Суфияров Ильдар Фанусович
Нуртдинов Марат Акдасович

Острая и хроническая хирургическая инфекция

Учебное пособие

Лицензия № 0177 от 10.06.96 г.

Подписано к печати 27.11.2018 г.

Отпечатано на ризографе с готового оригинал-макета,
представленного авторами.

Формат 60x84 ¹/₁₆. Усл.-печ. л. 3,37.

Тираж 205 экз. Заказ № 64.

450008, г. Уфа, ул. Ленина, 3,
Тел.: (347) 272-86-31, e-mail: izdat@bashgmu.ru
ФГБОУ ВО БГМУ Минздрава России