


# ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ В ХІРУРГІЇ

Доц. Росул М.В.



У «доінсулінову еру» хірургічні втручання у хворих на цукровий діабет майже не виконували.

Причиною цього була висока післяопераційна летальність - без інсуліну майже всі хворі вмирали від коми, гнійної інфекції і серцево-судинної недостатності.

До застосування інсуліну за період з 1885 по 1923 рр. у всьому світі прооперовані лише 1964 хворих на цукровий діабет, летальність при цьому склала більше 80%.

У наступні роки (1923 - 1961) проведено вже 8748 операцій, летальність в цей період зменшилася в 2 рази.

Майже всі операції проводилися тільки за життєвими показаннями, найчастіше при діабетичних гангренах нижніх кінцівок.

# Статистика:

- У світі понад 300 млн хворих на ЦД
- ЦД 1 типу 10-15%
- Хірургічні втручання на тлі ЦД виконуються приблизно у 28-30% хворих



У світі:

- 422 млн. хворих на ЦД
- щорічно 1 млн ампутацій
- 600 тис сліпнуть
- Більше 500 тис починають гемодіаліз

В Україні:

- близько 1 млн 300 тисяч хворих на ЦД
- щорічно реєструють більше 100 тисяч нових випадків.

Однак, наряду з кожним зареєстрованим існує 2-2,5 недіагностованих хворих.

За даними ВООЗ:

- Кожні 8 секунд помирає 1 хворий, хворіють 2
- Кожні 13–15 років кількість хворих на цукровий діабет подвоюється.
- За прогнозами фахівців, до 2030 року кожен 15-20-й житель планети буде мати ЦД

# Особливості хірургічної патології при цукровому діабеті:

❖ **Менш виражений больовий синдром.** Це пов'язано з тим, що при цукровому діабеті відбувається накопичення сорбітолу (продукту обміну глюкози) в нервовій тканині, що призводить до ураження нервових стовбурів і розвитку нейропатії.

❖ **Швидко розвивається деструкція тканин.** Це пов'язано з ураженням судин - ангіопатією. Відбувається потовщення базальної мембрани капілярів внаслідок дисфункції мезангіальних клітин, розвивається порушення проникності базальної мембрани і відкладення фібрину в стінці капіляра, що веде до пошкодження дрібних судин і розвитку мікроангіопатії. Також уражаються судини великого і середнього калібру у вигляді атеросклерозу, кальцинуючого склерозу Монкеберга, дифузного фіброзу інтими з розвитком макроангіопатії. Зазначені фактори погіршують кровопостачання тканин і сприяють більш швидкій їх деструкції.

❖ **Висока схильність до тромботичних ускладнень.** Істотну роль в цьому процесі відіграють зміна реологічних властивостей крові. В'язкість плазми крові при ЦД підвищується внаслідок гіперліпідемії і гіперглікемії. Висока агрегаційна здатність формених елементів, гиперфібриногенемія, патологічна жорсткість еритроцитів призводять до уповільнення кровотоку, внутрішньосудинної агрегації тромбоцитів і еритроцитів, розвитку сладж-синдрому і тромбозу.

❖ **Швидко розвивається перитоніт.** При цьому джерелом перитоніту може бути не тільки патологія органів черевної порожнини, але і передньої черевної стінки, заочеревинної і параректальної клітковини. Перитоніт внаслідок зниження імунітету і гноблення пластичних властивостей тканин при ЦД швидко набуває поширеного характеру з розвитком сепсису з поліорганною недостатністю.

❖ **Швидко розвиваються ниркова, серцево-судинна, дихальна недостатність,** як наслідок вже наявного ураження цих систем при ЦД.

❖ **Повільне загоєння ран, часті гнійні ускладнення.** Причина цього в порушенні мікроциркуляції і у високій антибіотикорезистентності, наявній у пацієнтів з ЦД внаслідок частого стаціонарного лікування і попередньої антибіотикотерапії.

# Патогенез нейропатії

- ❖ Нейрони відносяться до інсуліннезалежних тканин, і надходження в них глюкози прямо пропорційно рівню її в крові.

- ❖ При гіперглікемії в нервовій тканині крім окисного фосфорилювання активується додатковий, «побічний» шлях утилізації глюкози - так званий поліоловий шунт.

- ❖ Глюкоза під впливом альдозоредуктази перетворюється в багатоатомний спирт сорбіт (або сорбітол), а потім за участю сорбітдегідрогенази - у фруктозу, що бере участь в подальших окислювальних реакціях.

- ❖ Сорбіт, накопичуючись в великих концентраціях, володіє цитотоксичною властивістю, підвищуючи осмотичний тиск всередині клітини і викликаючи її набряк.

- ❖ Поліоловий шлях вимагає витрат енергії (витрачається НАДН), що призводить до енергодефіциту в нервовій клітині.

- ❖ Відомі й інші шляхи негативного впливу гіперглікемії на нервову тканину:

- ❖ пригнічення активності калій-натрієвої АТФ-ази,

- ❖ глікозилювання білків,

- ❖ забезпечують аксональний транспорт (тубуліну),

- ❖ активація переокисного окислення ліпідів.

- ❖ Крім власне метаболічних механізмів пошкодження нервових волокон мають місце і його «судинні» компоненти.

- ❖ Порушення продукції в нервовому волокні оксиду азоту (NO, в нормі дає вазодилатуючий ефект) і враження вегетативних волокон, що регулюють судинний тонус, призводять до порушення функції, а в подальшому і до оклюзії vasa nervorum.

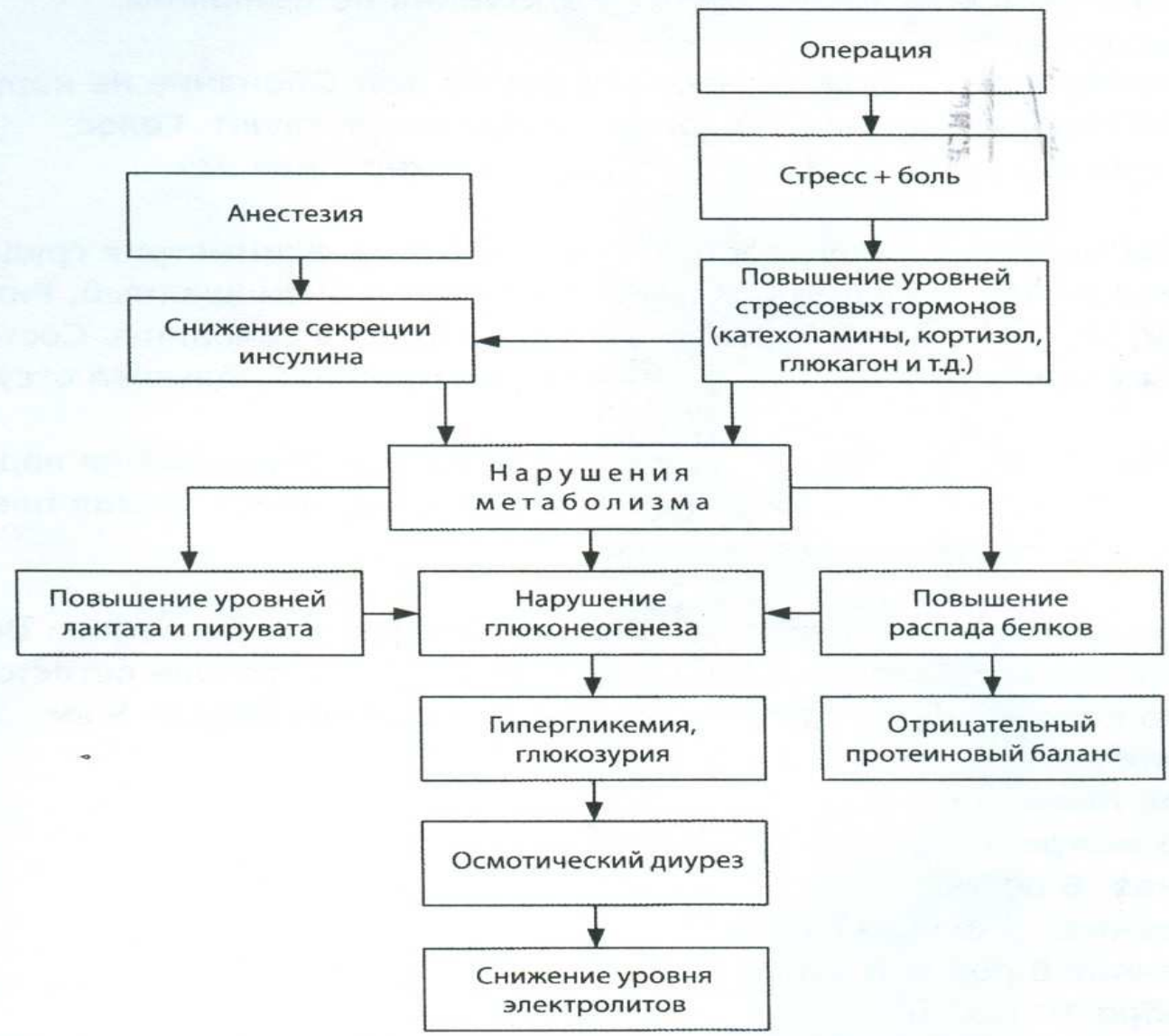
- ❖ Розвивається ішемія нервових стовбурів сприяє прогресуванню ДН.

- ❖ ДН сама по собі не здатна викликати некроз тканин.

# ПАТОГЕНЕЗ ЦД

Основа патогенезу ЦД -  
гіперглікемія,  
метаболичні та біохімічні порушення, →  
призводять до розвитку мікроангіопатії →  
порушення функції органів-мішеней  
ускладнення.

Операція - це стрес!



**Рис. 22.1.** Метаболические нарушения во время оперативного вмешательства при СД



# Операція - це стрес:

Підвищення рівня стресових гормонів +  
дефіцит інсуліну → посилення  
катаболізму → ризик ускладнень і  
інфікування



# Непорушні правила:

1. Компенсація СД
2. Вивчення функцій органів, відповідальних за післяопераційний період
3. Пам'ятати про мікроангіопатію (вісцеронейропатія)
4. Пам'ятати про стресові ситуації в періопераційному періоді
5. Вибір технічно і технологічно простих операцій
6. Обов'язковість антибіотикотерапії

# Особливості гнійного процесу:

1. Імунодефіцит + гіперглікемія → поширення процесу сепсис
2. Ареактивне (мляве) протікання інфекції
3. Переважання некротичних процесів (хронізація перебігу)
4. Декомпенсація ЦД



ОБТЯЖЕННЯ»

«СИНДРОМ взаємного



# Оперативні втручання:

1. Планові: підготовка, вибір методу, профілактика нагноєнь
2. Екстрені
3. Особливості післяопераційного ведення



## Хірургічні ситуації, пов'язані з ЦД:

1. Гнійні процеси: нагноєння післяопераційних ран; гнійники шкіри; гнійні процеси клітковини, що призводять до необмеженого поширення і швидкому розвитку сепсису
2. Псевдо гострий живіт
3. Ураження магістральних судин.

# Мікро та макроангіопатія

ЦД 1 типу - нейропатія, нефропатія (у 30 - 40%);  
ретинопатія: мікроангіопатія → зменшення  
просвіту

дрібних судин → + збільшення в'язкості крові  
тромбоутворення

ЦД 2 типу - атеросклероз (коронарні артерії, артерії  
нижніх кінцівок): порушення ліпідного обміну  
метаболичний синдром

# Особливості атеросклерозу

- Ранній і швидкий розвиток
- Багатосегментарність
- двобічність враження
- Поразка дистальних відділів артерій
- залучення капілярів
- М: Ж = 2: 1 (в загальній популяції 25-30: 1)

# Етіологія і патогенез цукрового діабету

❖ Цукровий діабет - це група метаболічних захворювань, що характеризуються гіперглікемією, яка є результатом дефекту секреції інсуліну, дії інсуліну або обох цих факторів.


❖ Хронічна гіперглікемія при діабеті поєднується з пошкодженням, дисфункцією і розвитком недостатності різних органів, зокрема очей, нирок, нервів, серця і кровоносних судин.

❖ При СД типу I повна деструкція інсулінпродукуючих ( $\beta$ -клітин підшлункової залози) призводить до того, що інсулін в організмі людини перестає вироблятися, в зв'язку з чим потрібно довічна замісна терапія інсуліном.

❖ Без введення інсуліну розвивається кетоацидотичний стан, що несе за собою кому і смерть.

❖ Саме тому раніше СД типу I називали інсулінозалежним типом діабету.





❖ При ЦД типу 2 в дебюті захворювання інсулін продовжує вироблятися підшлунковою залозою, проте з різних причин (або інсулін виробляється недостатньо, або тканини несприйнятливі до дії інсуліну, що називається інсулінорезистентністю) цей гормон перестає ефективно контролювати обмін вуглеводів і розвивається гіперглікемія.

❖ Інсулінорезистентність (ІР), безперечно, має генетичну зумовленість, але до реалізації цієї генетичної програми призводять звичайнісінькі зовнішні фактори: висококалорійне харчування, ожиріння, гіподинамія, т. Е. Все те, що характеризує сучасний спосіб життя людства.

❖ Раніше ЦД типу 2 називали інсуліннезалежним, оскільки в перші роки від початку хвороби для його лікування інсулін не потрібно.

❖ Корекцію гіперглікемії виробляють за допомогою дієти і цукрознижувальних препаратів.

❖ В подальшому  $\beta$ -клітини підшлункової залози виснажуються і перестають секретувати інсулін, внаслідок чого ці пацієнти так само, як і при ЦД типу 1, потребують інсулінотерапії.

## Вплив інсуліну на вуглеводний обмін:

- ❖ збільшення утилізації глюкози м'язами і жировою тканиною
- ❖ збільшення синтезу глікогену печінкою і м'язами
- ❖ підвищення фосфорилювання глюкози
- ❖ посилення гліколізу
- ❖ зменшення глюконеогенезу
- ❖ зменшення глікогенолізу.

# Вплив інсуліну на жировий обмін:

- ❖ підвищення ліпогенезу
- ❖ підвищення активності ліпопротеїнової ліпази
- ❖ збільшення синтезу жирних кислот
- ❖ збільшення синтезу гліцерінфосфату
- ❖ збільшення естерифікації жирних кислот в тригліцериди
- ❖ зменшення ліполізу і кетогенезу.

## Вплив інсуліну на білковий обмін:

- ❖ збільшення анаболізму білка
- ❖ збільшення поглинання амінокислот
- ❖ збільшення синтезу білка
- ❖ зменшення катаболізму білка.

## Вплив інсуліну на обмін нуклеїнових кислот:

- ❖ збільшення синтезу нуклеїнових кислот
- ❖ збільшення поглинання нуклеїнових кислот
- ❖ збільшення синтезу РНК і ДНК.

## Вплив інсуліну на мінеральний обмін

- ❖ зменшує внутрішньоклітинний вміст натрію
- ❖ збільшує внутрішньоклітинний вміст калію
- ❖ гіпокаліємія

Порушення синтезу інсуліну або його здатності зв'язуватися з інсуліновими рецепторами, зменшення кількості рецепторів до інсуліну на клітинній мембрані призводить до складних і взаємопов'язаних порушень всіх видів обміну речовин.

Ці порушення можуть посилюватися при розвитку хірургічної патології, що вимагає від лікаря прийняття своєчасних адекватних заходів з надання кваліфікованої допомоги хворому.

## хірургічні ускладнення цукрового діабету

- ❖ Псевдоперитоніт або помилковий «гострий ЖИВІТ».
- ❖ Гостра шлункова кровотеча.
- ❖ Гострі гнійно-запальні захворювання шкіри і підшкірної клітковини.
- ❖ Неклостридіальна анаеробна інфекція м'яких тканин.
- ❖ Порушення процесу регенерації ран.
- ❖ Синдром взаємного обтяження - поєднання хірургічних захворювань і ЦД.
- ❖ Синдром діабетичної стопи і діабетична гангрена.

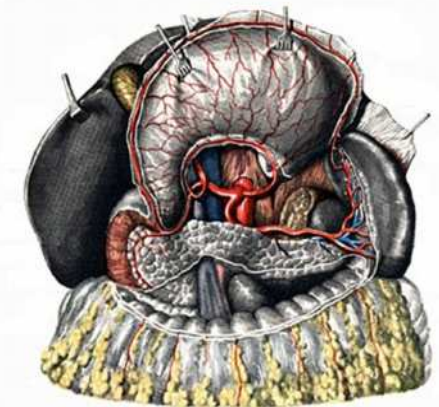
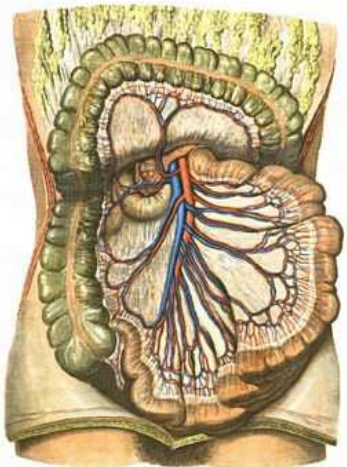
# Псевдоперитоніт

❖ Псевдоперитоніт може розвинутися при декомпенсації ЦД внаслідок гнійно-запального процесу м'яких тканин, пневмонії або інших захворювань, може розвинутися при будь-якому гнійному процесі в м'яких тканинах, гангрені нижніх кінцівок, пневмонії та інших соматичних захворюваннях.


❖ Це ускладнення ЦД найчастіше спостерігається у хворих на інсулінозалежний ЦД молодого і середнього віку.

❖ Розвиток цього стану пов'язують з подразненн вегетативних нервових сплетінь шлунка і кишечн сонячного сплетення продуктами діабетичного ацидозу.

❖ Гіпотонію шлунка, дванадцятипалої кишки і симптоми кишкової непрохідності пов'язують з







❖ Гіперглікемія - понад 20,0 ммоль / л, гіперлейкоцитоз - до  $80-90 \cdot 10^9 / л$ , глюкозурія - до 277,5-444,8 ммоль / л, наявність ацетону в сечі підтверджують розвиток псевдоперитоніту на ґрунті кетоацидотичної прекоми.

❖ У сечі з'являються білок, велика кількість формених елементів крові і зернистих циліндрів, що обумовлено токсичним ураженням нирок за типом гострого немерулозного нефриту.

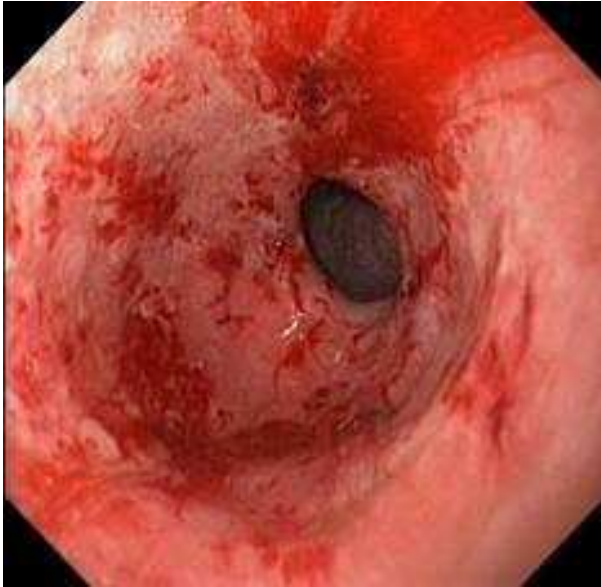
# Диференційна діагностика

Псевдоперитоніт	Істиний перитоніт
при діабетичному ацидозі спочатку з'являються нудота і блювота, а потім болі	гострі захворювання органів черевної порожнини зазвичай починаються боєм, лише потім приєднується блювота; дуже рідко біль і блювота спостерігаються одночасно
ректальне дослідження при діабетичному ацидозі больових зон не виявляє	болючість при ректальному огляді
гіперглікемія - понад 20,0 ммоль / л, гіперлейкоцитоз - до $80-90 \cdot 10^9$ / л, глюкозурія - до 277,5-444,8 ммоль / л, наявність ацетону в сечі	введення інсуліну при істинному перитоніті не впливає на кількість лейкоцитів
інтенсивна протидіабетична терапія усуває прояви діабетичного кетоацидозу, при псевдоперитоніті лейкоцитоз швидко зменшується протягом 2 - 3 год	2 - 3 годинне протидіабетичне лікування не усуває абдомінальних явищ
дозволяє уникнути, операція є недоцільною і дуже небезпечною в цих умовах	слід вважати абсолютно показаною операцію

# Лікування

- ❖ У сумнівних випадках слід почати інтенсивне лікування кетоацидотичної прекоми або коми.
- ❖ Якщо зі зникненням декомпенсації ЦД після 2-3 годинної інтенсивної коригуючої терапії зникають і перитонеальні явища, діагноз псевдоперитоніту підтверджується. Операція в цьому випадку не показана.
- ❖ При помилково виконаних лапаротоміях патологічного субстрату в черевній порожнині не знаходять, виявляють застійну гіперемію органів з крапковими крововиливами на очеревині або в слизовій оболонці органів травлення.
- ❖ Коли хворого оперують в стані важкого кетоацидозу і дегідратації, оперативне втручання в 90% випадків закінчуються летальним результатом.
- ❖ Тим же хворим, у яких на тлі зниження гіперглікемії, дегідратації і кетоацидозу залишаються симптоми подразнення очеревини показана екстрена лапароскопія.

# Гостра шлунково-кишкова кровотеча



❖ Виникнення геморагічного гастриту пов'язують з ендотеліозом судин шлунка і його атонією на ґрунті кетоацидозу з накопиченням в крові надлишку гістаміну і гістаміноподібну речовин, що викликають підвищення проникності судин шлунка.

❖ Виникнення ерозій слизової оболонки шлунка обумовлено гіперсекрецією шлункового соку у відповідь на викид контрінсулярного гормону глюкагону, погіршенням кровопостачання атонічного шлунку і зменшенням утворення захисного слизу.

❖ Виникненню кровотечі з ерозій шлунка сприяє зниження згортання крові внаслідок гіперацидності і інактивації тромбіну в кислому середовищі.

# Клініка та діагностика

- ❖ Шлункова кровотеча виникає на тлі декомпенсації ЦД: полідипсії, поліурії, гіперглікемії і наростаючого кетоацидозу.
- ❖ У хворих раптово з'являються слабкість, головний біль, відчуття тяжкості в епігастральній ділянці і біль без чіткої локалізації, гикавка, блювота «кавовою гущею» (гемотемезис) і дьогтьоподібний стілець (мелена), запах ацетону з рота, тахікардія при нормальній температурі тіла.
- ❖ Загальний стан важкий.
- ❖ На щоках у хворого характерний рум'янець, язик сухий і обкладений.
- ❖ Пульс частий, слабкого наповнення. Артеріальний тиск знижений або нормальний. Часто спостерігаються аритмії - шлуночкова екстрасистоля, мерехтіння передсердь.
- ❖ При огляді живота відзначається помірне його здуття і «шум плескоту». М'язи живота не напружені.
- ❖ При ректальному огляді виявляють дьогтьоподібний стілець.
- ❖ При фіброгастродуоденоскопії виявляють множинні ерозії шлунку.



Проводиться комплексна медикаментозна терапія:

- екстрена інтенсивна інсулінотерапія, нормалізація КЛС і мінерального обміну
- гемостатична терапія (транексамова к-та, етамзілат, хлористий кальцій, вікасол, ε-амінокапронова кислота)
- препарати, що знижують шлункову секрецію (фамотидин, квамател, омепразол, лансапрозол), обволікаючі препарати (алмагель), антациди.
- лікувальна ендоскопія, спрямована на зупинку кровотечі.
- **оперативне втручання є тактичною помилкою і може погіршити стан хворого.**

## Гострі гнійно-запальні захворювання шкіри і підшкірної клітковини

- ❖ Хворі ЦД схильні до гнійно-запальних захворювань шкіри.
- ❖ По мірі збільшення гнійника збільшується і ймовірність декомпенсації цукрового діабету в результаті розвитку запального ацидозу, інактивації інсуліну накопичуються в цьому вогнищі мікробних токсинів і протеолітичними ферментами зруйнованих лейкоцитів.
  - ❖ 1 мл гною інактивує 10-15 ОД ендogenous або екзогенно введеного інсуліну.
  - ❖ Виникаюча при гнійно-септичному процесі гіпертермія збільшує розлади обміну речовин.
  - ❖ В результаті наростає кетоацидоз, який переходить в прекоматозний стан і кому.
  - ❖ Зниження імунологічної реактивності організму і антибіотикорезистентності сприяють генералізації гнійно-некротичного процесу та розвитку сепсису.
  - ❖ Гнійна інфекція будь-якої етіології призводить до того, що латентна і легка форма СД переходить у важку, що важко піддається корекції.

# Клініка

## *Післяін'єкційний абсцес у хворого на цукровий діабет*



❖ Місцеві зміни при виникненні абсцесу, карбункула або флегмони характеризуються розвитком великого гнійно-некротичного вогнища без ознак його обмеження з неясково вираженою реакцією запалення.

❖ У зв'язку зі зниженою опірністю організму інфекції запалення нерідко набуває великий деструктивний характер.

❖ Гнійний ексудат при цьому швидко поширюється по сухожильних піхвах і супроводжується лімфаденітом і лімфангітом.

❖ Зниження опірності до інфекції і часте виникнення гнійно-запальних захворювань у хворих на ЦД обумовлені порушеннями імунологічних і пластичних процесів в тканинах.

❖ В основі цього лежить дефіцит інсуліну, який надає активний вплив на всі метаболічні процеси.



# Фурункули та карбункули



❖ При цукровому діабеті різні ураження шкіри, зумовлені обмінними порушеннями, типовими для діабету.

❖ Характеризуються підвищеною травматичністю шкіри і свербінням, що сприяє виразки і створює сприятливі умови для розмноження патогенної мікрофлори.

❖ Діабетична мікроангіопатія і нейропатія викликають зміни шкіри та її придатків.

❖ Через ураження капілярів і артеріол поверхневого і глибокого судинних сплетінь шкіри порушується її трофіка і взаємовідношення дерми з підшкірної жирової клітковиною.

❖ Блокада вегетативної іннервації сальних залоз шкіри є проявом діабетичної нейропатії.

❖ Волосяні фолікули, що знаходяться в товщі дерми переміщуються нижче, в підшкірну жирову клітковину.

❖ Припинення секреції комплексу ліпідів, які з сальних залоз надходили в порожнину фолікула і надавали бактерицидну дію, сприяє проникненню патогенної флори в стерильну порожнину волосяного фолікула.

❖ У здорових людей інфікування фолікула, розташованого в товщі дерми закінчується природним дренажем вмісту і самовилікування.

❖ У хворих на ЦД фолікули розташовані в нижче дерми, бактерицидні властивості його вмісту порушені, тому інфекція швидко поширюється по підшкірній жировій клітковині.

## КЛІНІКА



- ❖ У зв'язку з мікроангіопатією гіперемія в зоні ураження відсутня.

- ❖ Запальна реакція з цієї ж причини не може протистояти поширенню інфекції.

- ❖ Тромбоз судин поверхневого і глибокого сплетення шкіри під впливом інфекції, веде до раннього вираженого некрозу шкіри.

- ❖ На початку захворювання почервоніння відсутня, швидко прогресуючий набряк пов'язаний переважно зі скупченням лімфи, що надходить в рясній кількості в сосочковий шар дерми і підшкірну жирову клітковину.

- ❖ Больові відчуття знижені.

- ❖ Швидко прогресують явища інтоксикації і декомпенсації діабету.

- ❖ Токсико-інфекційний синдром при карбункулі більш виражений.



❖ Особливу небезпеку становлять фурункули і карбункули на обличчі і задній поверхні ший в зв'язку з анатомо-фізіологічними особливостями шкіри і підшкірної жирової клітковини.

❖ Протікають важко з розвитком великого набряку і інфільтратів в навколишні тканини.

❖ При залучення в запальний процес гілок трійчастого нерва розвивається виражений больовий синдром.

❖ Рано збільшуються лімфатичні вузли.

❖ Підвищення температури, супроводжується ознобами.

❖ Фурункули і карбункули на задній поверхні ший характеризуються значними некрозами, утворюються гнійно-некротичні рани, які повільно очищаються і тривало загоюються.

# Лікування

- ❖ Хворі ЦД з гнійно-запальними захворюваннями шкіри і підшкірної клітковини потребують обов'язкової і ранньої госпіталізації.
- ❖ Показано термінове оперативне лікування - розкриття і дренивання гнійника.
- ❖ Гнійник спорожнити широким розрізом, здійснюють радикальну некректомію.
- ❖ Це усуває джерело інтоксикації і є ефективним методом компенсації цукрового діабету, тому що видаляються мікробні токсини і ферменти, що руйнують інсулін.
- ❖ Починають масивну антибіотикотерапію.
- ❖ В подальшому, після стабілізації стану хворого за показаннями можливе виконання додаткової некректомії і розтин погано дренованих запливів.
- ❖ Можливе використання низькочастотного ультразвуку та вуглекислого лазера для лікування ран після розтину гнійника.
- ❖ Дезінтоксикаційна терапія.
- ❖ Профілактичні заходи - механічне видалення мікрофлори з найбільш травмованих ділянок (промивання) і використання асептичних засобів і поживних кремів при відповідних змінах шкіри.

## Анаеробна неклостридіальна інфекція м'яких тканин

- ❖ Особливе місце в розвитку патології займає неспороутворююча або неклостридіальна анаеробна інфекція.
- ❖ Нормальна аутофлора шкіри, порожнини рота і органів травлення людини при розладі гомеостазу та зниження імунітету перетворюється в умовно постійну.
- ❖ Виникненню АНІ у хворих на ЦД передують хірургічна обробка ран різної локалізації, підшкірні або внутрішньом'язові ін'єкції, операції на органах черевної порожнини

## Клініка

- ❖ АНІ у хворих на ЦД протікає ареактивно з гіперглікемією, глюкозурією, ацетонурією, кетоацидозом і тромбоутворенням.
- ❖ У центрі вогнища інфекції болючість відсутня.
- ❖ Вона визначається пальпаторно у вигляді «обідка» тільки по периферії вогнища.
- ❖ Уражені клітковина і м'язи не кровоточать, легко розриваються, мають вигляд сірих клаптів.
- ❖ Виділення з рани убоге, з неприємним солодкуватим запахом.
- ❖ Характерно, що при виражених некротичних процесах в тканинах шкіра над ним часто буває мало змінена.
- ❖ Загальний стан таких хворих значно важчий, ніж при банальній стафілококовій інфекції, так як у них швидко розвивається декомпенсація ЦД.

Клініко-анатомічно АНІ поділяють на такі форми:

- ❖ целюліт (некроз підшкірної клітковини)
  - ❖ фасциїт (ураження фасцій)
  - ❖ некроміозит (некроз м'язів)
  - ❖ Панфлегмона
- 
- ❖ Всі ці компоненти анаеробної інфекції зустрічаються у одного хворого.

# ЦЕЛЮЛІТ



- ❖ При запаленні підшкірної жирової клітковини говорять про целюліт.
- ❖ Виникнення целюліту навколо виразки або рани є своєрідним маркером поширення інфекції за межі виразки по поверхневим тканинам.
- ❖ Целюліт може бути серозним (без наявності гнійного просочування підшкірної клітковини), гнійним, гнільним і некротичних.

- ❖ Целюліт - присутність припухлості, гіперемії і високої температури шкіри навколо виразки.
- ❖ Необхідно відрізнити целюліт від реактивного набряку тилу стопи, який майже завжди супроводжує флегмони і глибокі абсцеси підошви, гнійні процеси на пальцях.
- ❖ При реактивному набряку в підшкірній клітковині є трохи інфікований вміст водянки.
- ❖ Клінічні ознаки реактивного набряку наступні: набряк тістоватість, м'який, відсутня інфільтрація.
- ❖ Шкіра бліда, без підвищеної локальної температури.
- ❖ Болючість при обережній пальпації.

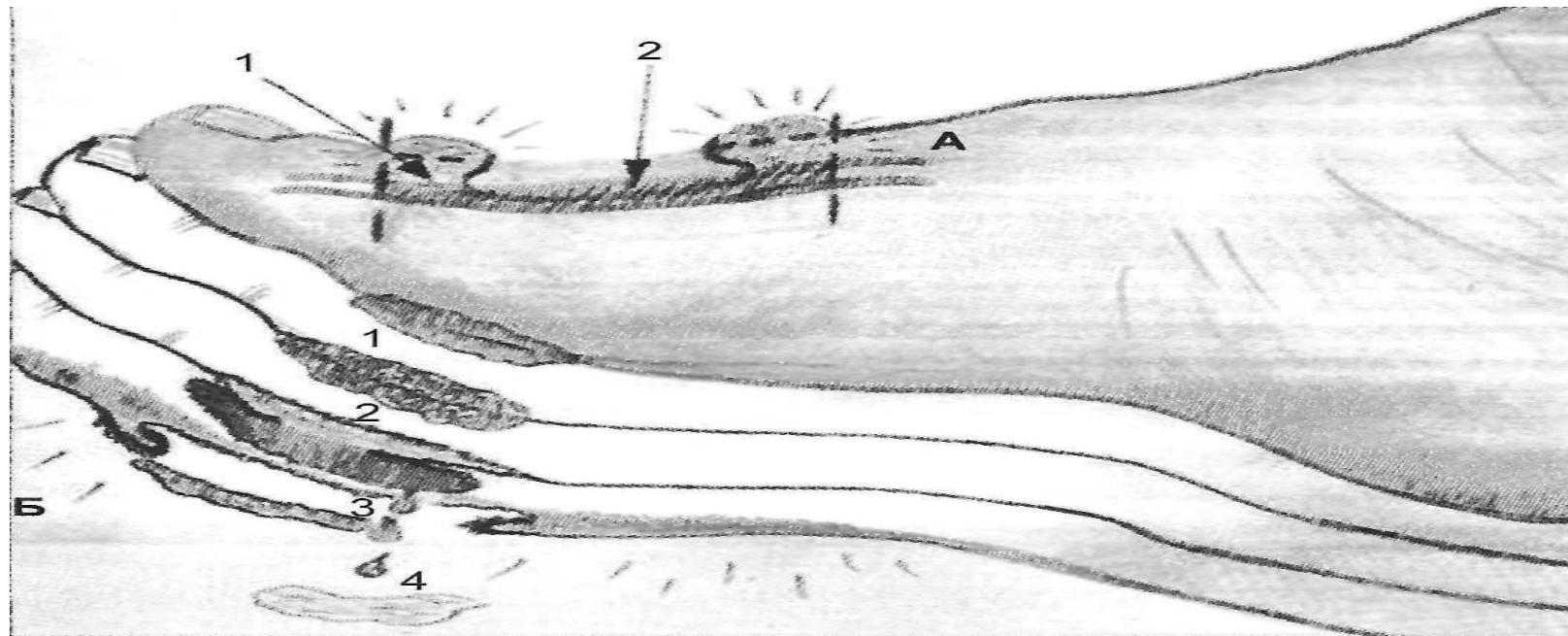


# Гнійний целюліт

- ❖ Являє собою поверхневу епіфасціальную, (підшкірну) флегмону.
- ❖ При наявності гнійного просочування підшкірної клітковини навколо виразки (гнійному целюліті) виявляються такі клінічні ознаки.
  - ❖ Навколо виразки з'являється не тільки припухлість, але і виразна інфільтрація шкіри і підшкірної клітковини.
  - ❖ У місці передбачуваного скупчення гною можна визначити розм'якшення інфільтрату. Тут же (при відсутності зниження порогу больової чутливості) спостерігається максимальна чутливість.
  - ❖ Гіперемія шкіри в місці знаходження гною набуває синюшного забарвлення на тлі відносно яскравою гіперемії інших ділянок шкіри навколо виразки.
  - ❖ При обережній пальпації цієї зони з-під краю виразки з'являється кілька крапель гною.

# Гнилісний целюліт

- ❖ Являє собою підшкірну флегмону.
- ❖ Найчастіше подібного роду патологія супроводжує вологу гангрену стопи.
- ❖ Клінічні ознаки гнильного целюліту дуже характерні:
  - ❖ Яскраво виражені загальні симптоми. Спостерігається наростаюча інтоксикація: раптовий багаторазовий озноб, загальна гіпертермія до 38 ° С, задишка, гіпотонія, нудота, блювота, олигурія, порушення ЦНС - пригнічений стан хворого, запальні зміни периферичної крові, азотемія.
  - ❖ Місцеві зміни проявляються зростаючим набряком шкіри і підшкірної клітковини навколо виразки або рани, що поширюється на проксимальні відділи кінцівки.
  - ❖ Набряк прогресує швидше, ніж гіперемія шкіри, тому межа здорової підшкірної клітковини знаходиться на 3-6 см проксимальніше видимого почервоніння.
  - ❖ Інфільтрація ще більш відстає від набряку і розташована, як правило, лише в безпосередній близькості від виразки / рани.
  - ❖ На шкірі, на деякій відстані від рани можуть бути видні плями брудно-зеленого кольору.
  - ❖ Хворобливість при пальпації виражена незначно, відповідає межам патологічного процесу.



**A - схема поширення некрозу та інфекції по фасції при пенетрації виразки:**

- 1 - целюліту в підшкірній клітковині,
- 2 - фасцит фасції тилу стопи;

**Б - схема утворення виразки і флегмони підошви в зоні підвищеного плантарного тиску:**

- 1 - крововилив в мозоль - натоптиш,
- 2 - нагноєння гематоми,
- 3 - утворення і відторгнення струпа,
- 4 - утворення виразки і поширення інфекції-флегмона

# ФАСЦИЇТ



❖ Це наявність інфекції і некрозу в фасціях або інших сполучнотканинних утвореннях (зв'язки, фасції, підошовний апоневроз).

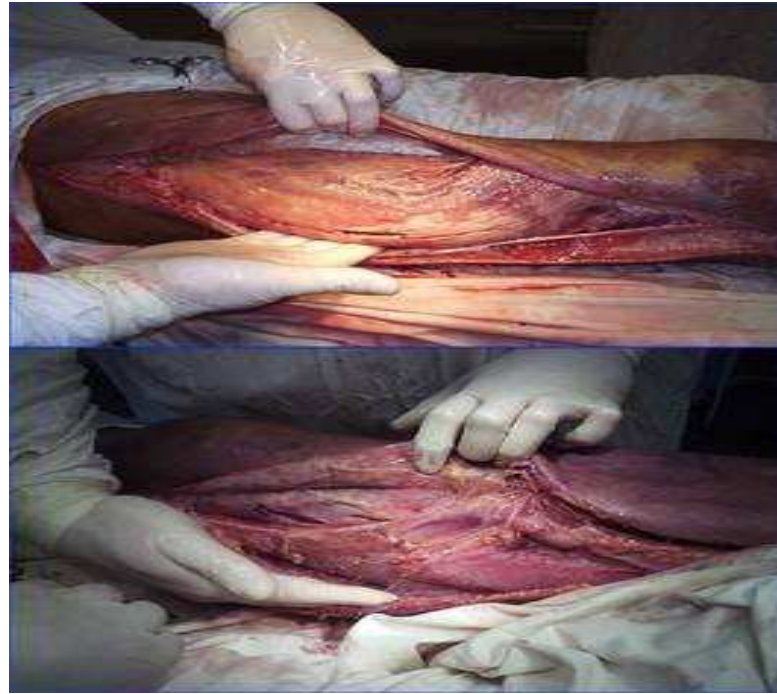
❖ Тривало існуюча виразка стопи нерідко пенетрує в сполучнотканинні утворення з розвитком фасцититу.

❖ Життєздатність апоневроза, фасції або зв'язки визначається за кольором, блиску і тону.

❖ Колір здорових сполучнотканинних структур зазвичай світло-сірий, є блиск, схожий на перламутровий.

❖ При дослідженні анатомічним (НЕ хірургічним!) Пінцетом відчувається виражений тонус, пружність.

# некротизуючий фасциїт



- ❖ При інфікуванні фасції швидко піддаються некрозу (некротизуючий фасциїт), так як відносяться до тканин зі слабкою васкуляризацією.
- ❖ Коли з'являється некроз зв'язки або фасції, зникає здоровий блиск, апоневроз стає тьмяним, в кольорі переважають жовті і зеленуваті відтінки, різко знижується тонус.
- ❖ Запальний ексудат нерідко локалізується і під ураженою фасцією.
- ❖ Якщо фасція покриває м'язи, то в гнійно-некротичний процес втягується м'язова тканина. У таких випадках говорять про гнійний міозит.

# МІОЗИТ

- ❖ Коли дном, стінкою інфікованої рани або виразки є м'яз, ймовірність утворення вторинного некрозу не дуже велика.
- ❖ М'язові пучки служать хорошою основою для розвитку грануляційної тканини і відмежування гнійно-некротичного процесу.
- ❖ Гнійний міозит - гнійне запалення м'язової тканини.
- ❖ Некротизуючий міозит - некротичні розплавлення м'язової тканини.
- ❖ Уражені м'язові волокна втрачають блиск і тургор, набувають тьмянний «варений» вид, стають пухкими, легко рвуться при спробі взяти їх пінцетом і при цьому абсолютно не кровоточать.
- ❖ Колір їх змінюється на сірий. Якщо процес почався з фасції, між нею і м'язом з'являється невелика кількість мутного, іноді желеобразного ексудату з неприємним запахом.
- ❖ Такий ексудат виявляється при розтині фасції або її відшаруванні від перимізія.

# Діагностика

- ❖ При пункції гнійника характерного рідкого гною або ексудату отримати не вдається.

- ❖ При розтині гнійного вогнища скальпель «провалюється».

- ❖ Мікробіологічне підтвердження діагнозу ускладнює швидка загибель неспороутворюючих анаеробів при контакті з киснем повітря.

- ❖ Ідентифікація АНІ здійснюється в спеціальних анаеростатах або при використанні газорідинної хроматографії, при якій можна виявити характерні для них метаболіти: оцтову, пропіонова, масляну, валеріанову і капронову кислоти.

- ❖ Неклострідальний целюліт, некроміозит або фасциїт виявляються тільки при розтині вогнища інфекції. Некроз поширюється по ходу сухожиль і судин.

## Диференційно-діагностичні ознаки газової клостридіальної гангрени і АНІ (Е.В. Кулешов, 1990)

ознака	Клостридіальна анаеробна інфекція (гангрена)	Анаеробна неклостридіальна інфекція (флегмона)
Вік	Частіше молодий	Частіше похилий
стать	Переважають чоловіки	Чоловіки та жінки
Сприятливі фактори	Травми та забруднення ран землею	Операції, ін'єкції, гангрена пальців та стопи
Ознаки запалення	Відсутні	Слабо виражені
Загальний стан	Вкрай важке, ейфорія, марення	Повільне погіршення в зв'язку з наростанням декомпенсації ЦД
Перебіг хвороби	стрімкий	Торпідне
Місцеві зміни шкіри	Мраморний, бронзовий, землистий колір	Колір шкіри мало змінився
Зміни в тканинах (макроскопічні)	Переважають набряк та некроз всіх тканин	Переважає некроз підшкірної основи
Виділення з рани	Геморагічне з пухирцями повітря, запах солодкуватий	Гнійно-, серозно-геморагічне, буре з краплями жиру, колибацилярний запах
Крепітація	Частіше позитивна	Частіше від'ємна
Біль в вогнищі	Без чітких меж, розпираючого характеру, спонтанний	Болючість по периферії вогнища (тільки при пальпації)
зміни червоної крові	Наростаюча анемія	Мало змінюється
Антибіотики та хіміопрепарати	Мало ефективні	Високо ефективні
Препарати метронідазолу	Не ефективні	Подавляють ріст мікробів
Ампутація кінцівки	Частіше висока на рівні стегна	можливі малі щадячі операції
результат	Висока летальність	Частіше виздоровлення (при проведенні комплексної терапії)



# Лікування

- ❖ Радикальність хірургічної обробки полягає в висіченні до візуально життєздатних тканин.
- ❖ При хірургічній обробці ураженої флегмоною або гангrenoю стопи у хворих на ЦД радикально видаляють уражені тканини, при цьому максимально зберігають кісткові фрагменти і шкіру для подальшого створення опорної кукси.
- ❖ Ознаки життєздатності тканин: хороша кровоточивість, скорочення м'язових волокон.
- ❖ Закриття рани швами протипоказано, так як це веде до рецидиву флегмони або нагноєння.
- ❖ На відміну від хворих газовою клостридиальною гангrenoю, яким частіше показані високі ампутації кінцівок, при анаеробної неклостридиальній флегмоні стопи можливі щадні дистальні ампутації.

# Порушення регенерації ран при цукровому діабеті

• При СД внаслідок інсулінової недостатності, зниження імунітету, розвитку метаболічного ацидозу та інших порушень гомеостазу сповільнюються регенераторні процеси.

• Склеювання шкірних країв відбувається повільно, утруднене утворення сполучнотканинного рубця, що вимагає більш тривалої фіксації рани швами.

• Накопичення раневого ексудату і його інфікування часто призводить до нагноєння післяопераційних ран.

• Відміна препаратів інсуліну і перехід на пероральні цукрознижуючі препарати погіршує перебіг процесів регенерації і збільшує бактеріальну забрудненість рани, ускладнює розвиток і дозрівання грануляцій.

• Процес регенерації ран у хворих на ЦД уповільнений також внаслідок порушення периферичного кровообігу. Причина цього - в мікро- і макроангіопатії, що призводять до зниження кровотоку в тканинах.

• Ускладнення з боку післяопераційної рани протікають з невираженим больовим синдромом і гіпертермією.

• Гіперемія країв рани часто відсутня.

• Загальний стан хворого погіршується, з'являється тенденція до гіперглікемії.

# Лікування

- ❖ Полягає в широкому розкритті рани, некректомії і подальшому веденні рани відкритим способом.
- ❖ Накладення вторинних швів можливо лише після появи активних грануляцій та припинення ексудативної реакції.
  - ❖ Раціональна інсулінотерапія.
  - ❖ Антибактеріальне лікування.
  - ❖ Підвищення імунологічної реактивності організму.
  - ❖ Електростимуляція шкірних післяопераційних ран має позитивний вплив.

## Синдром взаємного обтяження

- ❖ Перебіг хірургічної патології у пацієнтів з ЦД має свої особливості і часто є атиповим.
- ❖ Разом з цим, протікання ЦД на тлі хірургічної патології, операційної травми, крововтрати, гнійно-запальних процесів стає більш лабільним, зі схильністю до декомпенсації і розвитку коми.
- ❖ Цукровий діабет і хірургічна патологія взаємно обтяжують перебіг один одного.

## особливості хірургічних втручань при цукрового діабету

- ❖ Високий ризик анестезії і операції при виникненні порушень обміну речовин, зневоднення, ацидозу, пригнічення імунітету і регенерації.
- ❖ Операційна травма, порушення мікроциркуляції, крововтрата, гіпотонія і некроз посилюють метаболічні розлади.
- ❖ Перебіг післяопераційного періоду без небезпечних для життя ускладнень можливий тільки при повній компенсації діабету та стабілізації гомеостазу.

## Підготовка хворих з діабетом до планових операцій

- ❖ За 2-3 доби до операції перевід на лікування **простим інсуліном**. Перевага віддається дробному введенні малих доз простого інсуліну.
- ❖ За 1 день до операції – внутрішньовенна інфузія 5% розчину глюкози. Вводимо інсулін під контролем глікемії до досягнення рівня 8,3 - 8,9 ммоль / л.
- ❖ В день операції продовжуємо інфузію 5% розчину глюкози, визначаємо рівень глікемії до і під час операції кожні 2 години і відповідно до цього призначаємо простий інсулін.

## Підготовка хворих з діабетом до екстрених операцій

- ❖ Інфузійна терапія для ліквідації гіпогідратації і гіповолемії.
- ❖ Введення простого інсуліну після отримання інформації про рівень глюкози крові.
- ❖ Екстрені операції виконують і при високому рівні глюкози (13,8-16,6 ммоль / л), але це вкрай небезпечно для хворого і може застосовуватися тільки під час розтину гнійників і лікуванні перитоніту.

# Корекція глікемії

- ❖ Без особливого ризику можна ввести 8-10 ОД простого інсуліну на 500 мл фізіологічного розчину.
- ❖ При уточненні рівня глікемії вводимо 10 ОД простого інсуліну на кожні 5,55 ммоль / л, якщо концентрація глюкози вище 13,9 ммоль / л.



## Схема корекції глікемії під час операції

- ❖ Під час операції постійна інфузія простого інсуліну під контролем глікемії і калію крові кожну годину
- ❖ Глікемія 5,5-11,1 ммоль / л
- ❖ Глюкоза + калій + простий інсулін 2-4 од / год)
- ❖ Глікемія Більш 11,1 ммоль / л
- ❖ NaCl 0,9% 400,0 + простий інсулін 2-4 од / год

## Хірургічне лікування цукрового діабету

Незважаючи на успіхи інсулінотерапії, летальність і кількість ускладнень при ЦД продовжують рости.

У зв'язку з цим є необхідність в розробці методів хірургічного лікування ЦД.

Найбільш перспективними є такі напрямки вирішення цієї проблеми:

Органна трансплантація підшлункової залози

Трансплантація культури острівцевих клітин підшлункової залози

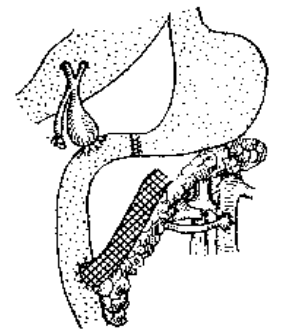
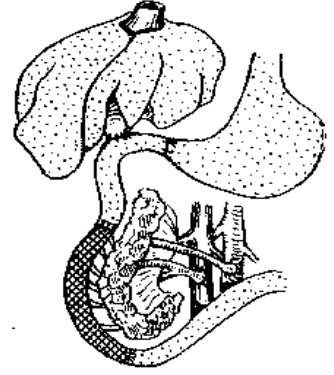
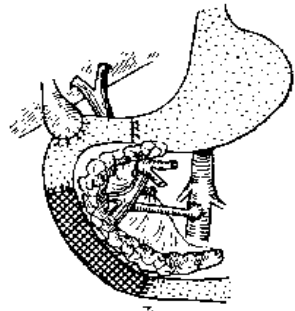
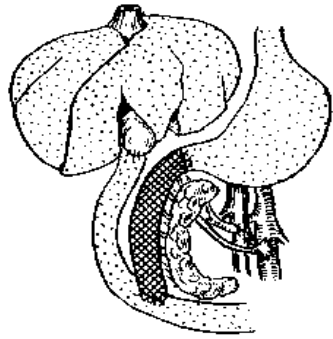
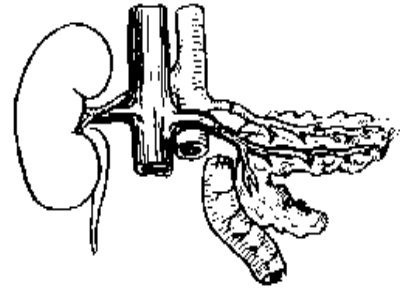
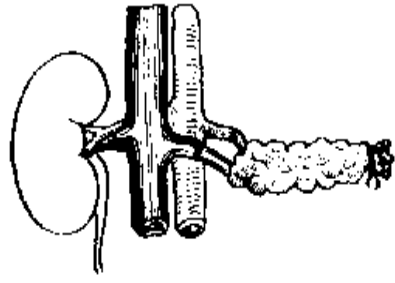
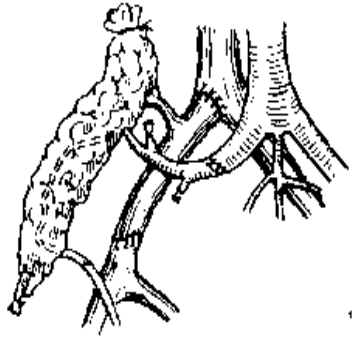
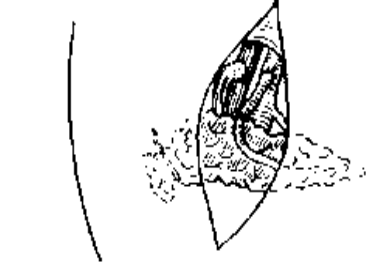
Часткова депорталізація кровотоку від


## Органна трансплантація підшлункової залози:

- ❖ тотальна (з 12-палою кишкою або без неї)
- ❖ сегментарна (тіло і хвіст)
- ❖ пересадка підшлункової залози з ниркою

### Недоліки органної пересадки підшлункової залози:

- ❖ Складність технічного виконання і пов'язаний з цим високий ризик ускладнень
- ❖ Висока вартість – 90-120 тис.дол.
- ❖ Висока летальність (7-12%).
- ❖ Необхідність імуносупресивної терапії для реципієнта. При цьому стероїди, що використовуються для імуносупресії, мають виражену діабетогенну дію, а циклоспорин А токсичний для  $\beta$ -клітин підшлункової залози. Крім того, застосування імунодепресантів супроводжується зниженням загальної резистентності організму і високим ризиком розвитку злоякісних новоутворень.





❖ Без придушення імунної реакції відторгнення ефект трансплантації виявиться короткочасним.

❖ Призначення ж імунодепресантів не бажано в зв'язку з наведеними вище причинами.

❖ У зв'язку з цим в даний час розробляється концепція досягнення тривалого функціонування трансплантованої культури острівцевих клітин без призначення імуносупресорів.

## Трансплантація культури острівцевих клітин підшлункової залози

Цих недоліків даний метод хірургічного лікування позбавлений.

Місця трансплантації культури острівцевих клітин:

- ❑ м'яз, печінку, селезінку, капсулу нирки
- ❑ судинне русло
- ❑ червоний кістковий мозок

## В розробці даної концепції можна виділити наступні напрямки:

- ❖ Поміщення культури острівцевих клітин в капсулу, непроникну для імунних клітин і молекул реципієнта, тобто іммуноізоляція культури острівцевих клітин.

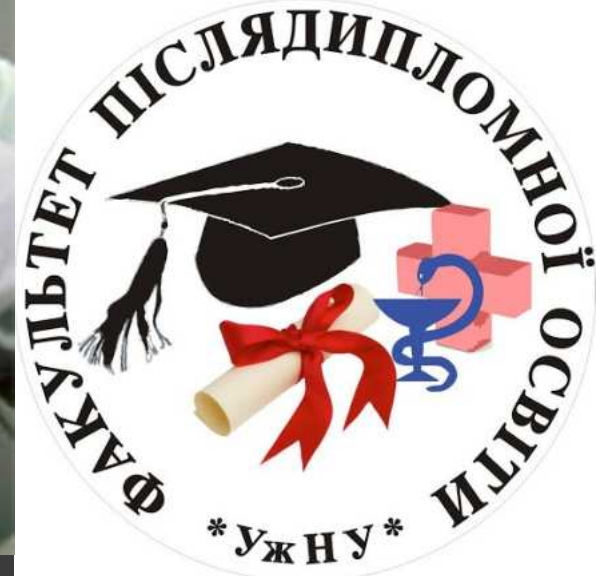
- ❖ Трансплантація культури острівцевих клітин в імунологічно привілейовані зони (судинне русло, червоний кістковий мозок). У цих зонах в силу їх анатомічної будови і функції є умови для розвитку імунологічної толерантності - стану, коли чужорідна тканина не розпізнається імунокомпетентними клітинами реципієнта.

- ❖ Подальші дослідження і розробка зазначених підходів дозволить поліпшити результати лікування пацієнтів з ЦД і попередити розвиток багатьох

# депорталізація кровотоку від підшлункової залози

- ❖ Депорталізація кровотоку від підшлункової залози за допомогою дистального спленоренального венозного анастомозу.
- ❖ Ефект операції настає за рахунок збереження інсуліну від метаболізації в печінці і зниження ефектів глюкагону.
- ❖ Недоліками цього способу є:
  - ❖ збіднення воротного кровотоку;
  - ❖ погіршення функціонального стану печінки;
  - ❖ відсутність впливу на активність контрінсулярних гормонів надниркових.
- ❖ Перераховані недоліки усуваються способом "односторонньої порталізації надниркової і ниркової крові по Торгунакову".
- ❖ Суть методу полягає в створенні лівостороннього рено-портального венозного анастомозу і перев'язці селезінкових судин.
- ❖ В результаті цього порталний кровотік не зменшується, поліпшується оксигенація воротної крові і мікроциркуляція в печінці за рахунок ниркової крові, поліпшується функціональний стан печінки; частково пригнічується контрінсулярна активність лівого наднирника за рахунок порталізації його кровотоку; відбувається часткова депорталізації кровотоку від підшлункової залози в результаті перев'язки селезінкових судин, що зберігає ендogenous інсулін від метаболізації в печінці і знижує ефекти глюкагону.
- ❖ Недоліком цього способу є технічна складність.
- ❖ У способі хірургічного лікування цукрового діабету шляхом перев'язки селезінкових судин і односторонньої адреналектомії операція спрощується і здійсненність її досягає майже 100%.
- ❖ При цьому досягається часткова депорталізація кровотоку від підшлункової залози і повне придушення контрінсулярної активності одного наднирника.
- ❖ До недоліків цього способу належать збіднення воротного кровотоку і погіршення





**СЕПСИС.**

**Визначення, етіопатогенез,  
діагностика, інтенсивна терапія.**

**Росул М.В.**

**Мета** – формування знань про загальну гнійну хірургічну інфекцію.

**Мотивація:**

1. Ріст захворюваності сепсисом особливо в лікарняних умовах.
2. Віраж септикогенної мікрофлори.
3. Зміна поглядів на патогенез сепсису, розповсюдженість його та сучасну програму лікування

## Актуальність проблеми.

На початку 21 століття відмічається неухильний ріст захворюваності на сепсис та стабільно висока летальність від септичного шоку.

Летальність від септичного шоку в:

1909 р. – 41%

1985 р. – 40%

2018 р. – 28-50%

# Сепсис?! Актуально?

- Про актуальність проблеми септичних станів говорять статистичні показники смертності, які в різних країнах коливаються від **30%** (в Німеччині) до **52%** в Еквадорі. **Більш як 50%** країн таку статистику не ведуть!!!
- В Україні, по офіційним даним МОЗ, смертність від септичних станів складає **46%\*!!!!** При цьому 90 % сепсису - хірургічний та акушерський сепсис.  
\* Дані сайту МОЗ України. 2010 рік.



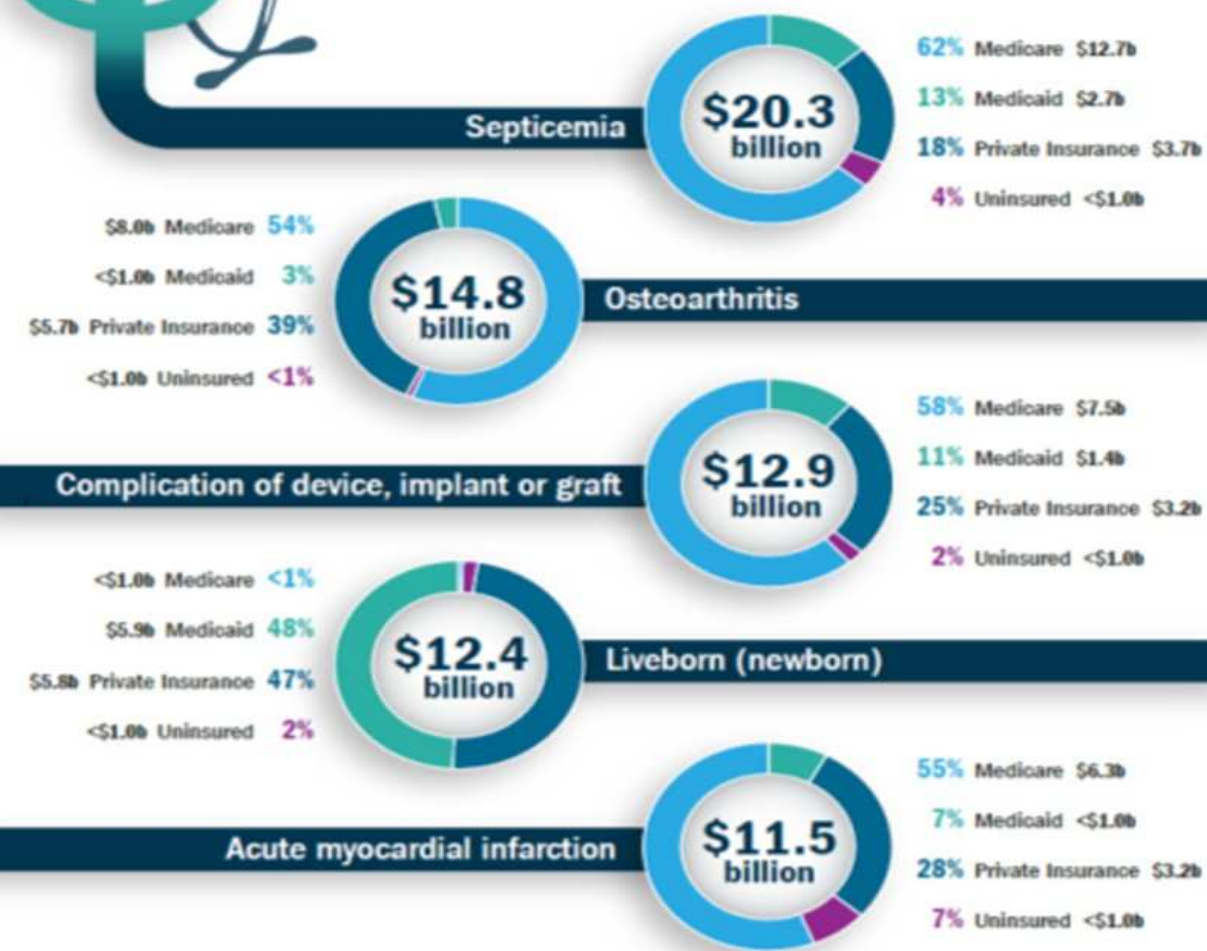
# Епідеміологія

- В США щорічно діагностується більше 1 млн. випадків сепсису (3.000 вип. щоденно)
- Частота сепсису 50-100 випадків на 100.000 населення
- Вартість лікування сепсису – 27 млрд. \$ - займає лідируючі позиції фінансування за останні 8 років
- 17,4% пацієнтів, що пройшли інтенсивну терапію, хворіють на сепсис.
- В 63,2% випадків сепсис – ускладнення шпитальних інфекцій
- 58% сепсису супроводжується септичним шоком

# The Top Five Most Expensive Conditions Treated in U.S. Hospitals

Costs associated with inpatient stays constitute the largest single component of health care spending. **Healthcare Cost and Utilization Project (HCUP)** data show hospital costs by payer for the five most expensive inpatient conditions.

Total hospital costs in 2011 by condition and cost per payer (in billions):



Sources: HCUP Statistical Brief #160 (<http://www.hcup-us.ahrq.gov/reports/statbriefs/statbriefs.jsp>) and HCUPnet (<http://hcupnet.ahrq.gov/>).



**AHRQ**  
Agency for Healthcare Research and Quality  
Advancing Evidence in Health Care • www.ahrq.gov

# Історія питання патогенезу сепсису.

Погляди на природу сепсису за останні десятиріччя значно еволюціонували:

початок 90-их: основна причина сепсису – інфекційний агент

наш час: основна причина сепсису – зміна реактивності макроорганізму

В 2002 році виник міжнародний рух спеціалістів «Переживемо сепсис».

Організовано сумісним

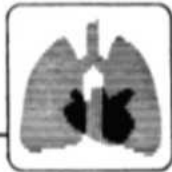
зусиллям «Товариства терапії критичних станів» («Society of Critical Care Medicine») та «Європейського товариства інтенсивної терапії» («European Society of Intensive Care Medicine»).

- Рух є ініціатором розробки та оновлень рекомендацій по терапії сепсису та септичного шоку.

Задача: **знижити летальність від сепсису на 25% протягом найближчих 5 років.**

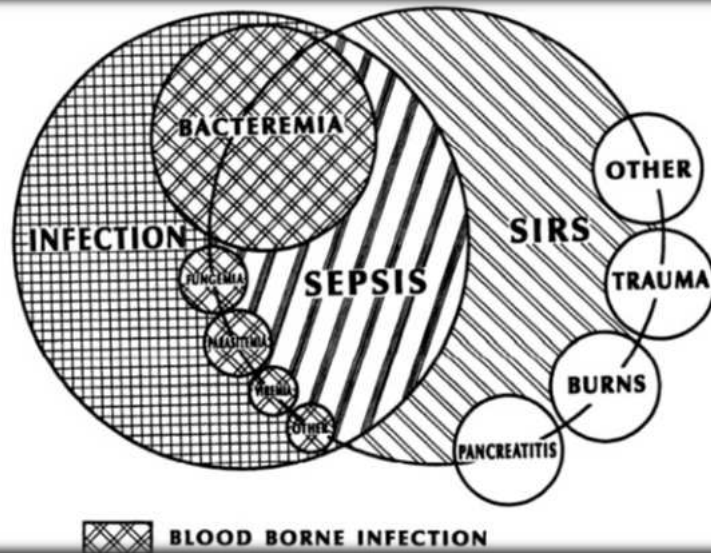


# Історичні передумови



## accp/sccm consensus conference

Definitions for Sepsis and Organ Failure and  
Guidelines for the Use of Innovative Therapies in  
Sepsis



SIRS Criteria ( $> 2$ )  
Temperature  $> 38\text{ C} < 36\text{ C}$   
Heart rate  $> 90\text{ bpm}$   
Respiratory rate  $> 20$   
/min or a  $\text{PaCO}_2 < 32$   
mmHg  
White blood cell count  $>$   
12,000 / cu mm or  $<$   
4,000 / cu mm, or  $> 10$   
bands



# Класифікація сепсису

(Американський коледж пульмонологів, Товариство спеціалістів критичної медицини, Чікаго, 1992)



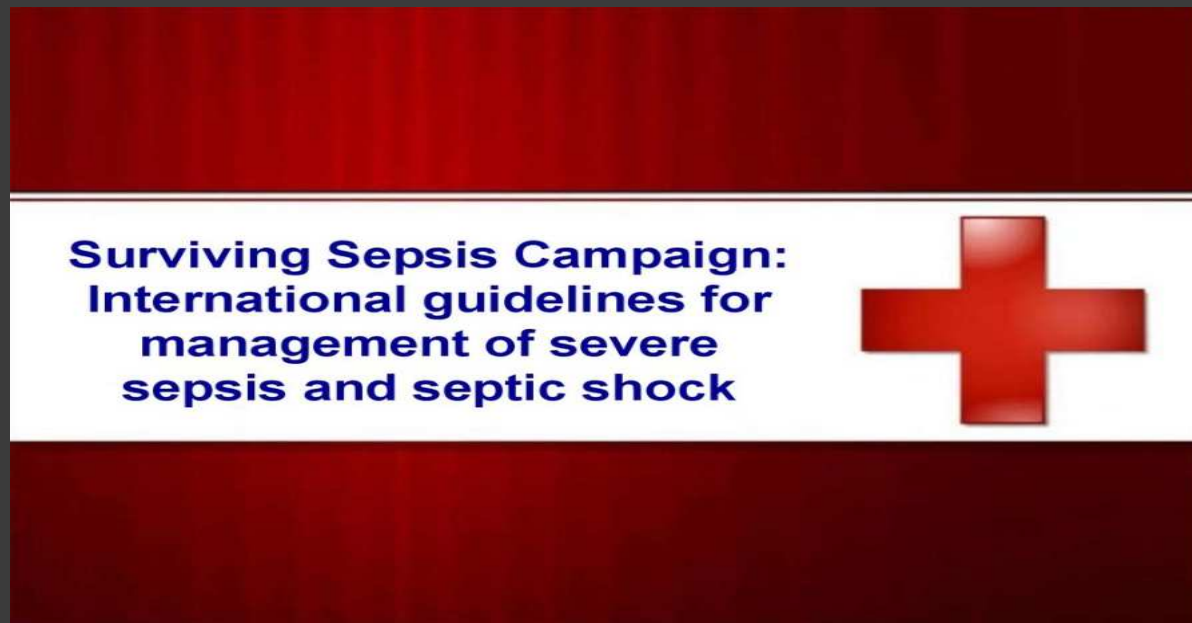
Септичний шок

Важкий сепсис

Сепсис

Синдром системної запальної відповіді  
(SIRS)

Керівні принципи з діагностики та лікування сепсису набували змін у 2008 році, 2012 та, останнє та яке є керівництвом до дії в наш час – у 2016 році



На підставі лікування понад 2 мільйонів пацієнтів у дослідженнях з приводу сепсису сепсису  
SIRS на основі експертної думки  
SIRS все ж слід використовувати при оцінці сепсису

# Визначення сепсису.

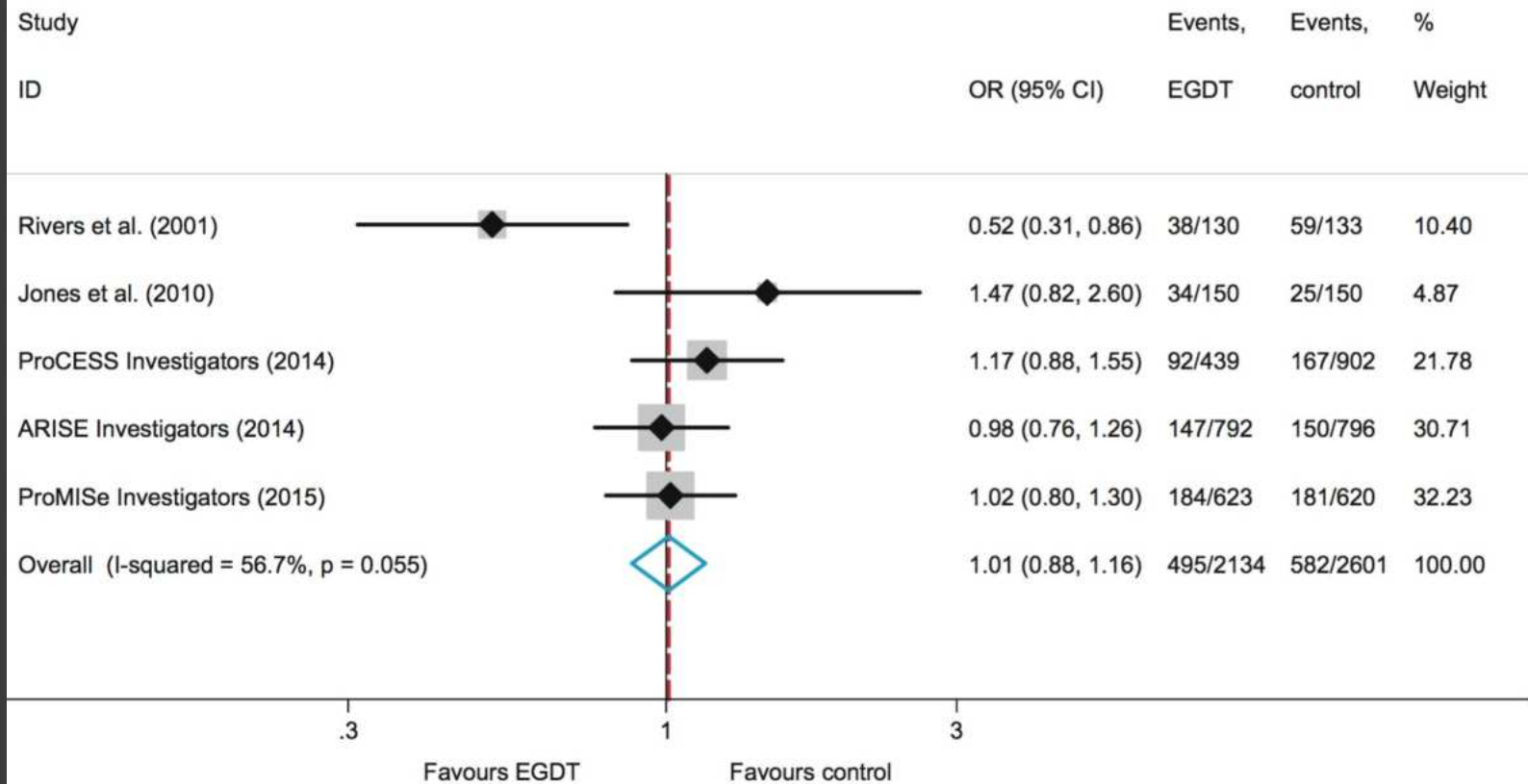
Сепсис – патологічний процес,  
в основі якого лежить реакція  
макроорганізму

в вигляді генералізованого (системного)  
запалення

на інфекцію різної етіології (бактеріальної,  
вірусної, грибової)

# A systematic review and meta-analysis of early goal-directed therapy for septic shock: the ARISE, ProCESS and ProMISe Investigators

## A Primary mortality outcome of each study



The European Society of Intensive Care Medicine/Society of Critical Care Medicine Third International Consensus definitions for Sepsis and Septic Shock task force (the **Sepsis-3** task force)

СЕПСИС це - Загрозлива життю дисфункція органів, викликана порушенням реакції організму господаря на інфекцію (підозрювана або підтверджена)

Дисфункцією органів може бути збільшення показника шкали пов'язаної з сепсисом оцінки неспроможності органів (SOFA) на 2 бали або більше, що пов'язано зі стаціонарною смертністю, що перевищує 10%.

# Особливості етіології сепсису.

- Сепсис викликається абсолютно всіма видами мікроорганізмів.
- Зросла доля сепсису, викликаного умовними патогенами
- Зросла частота АБ-резистентних штамів
- Певний збудник схильний до певної локалізації в організмі.

# Мікрофлора вхідних воріт

<b>Локалізація первинного вогнища</b>	<b>Найбільш вірогідні збудники</b>
Легені (нозокоміальна пневмонія, що розвинулась поза ВАРІТ)	Streptococcus pneumoniae, Enterobacteriaceae (Klebsiella spp., E. coli), St. aureus
Легені (нозокоміальна пневмонія, що розвинулась в ВАРІТ)	Pseudomonas aeruginosa, St. aureus, Enterobacteriaceae, Acinetobacter spp.
Черевна порожнина	Enterobacteriaceae, Bacteroides spp., Enterococcus spp., Streptococcus spp.
Шкіра та м'які тканини	St. aureus, Streptococcus spp., Enterobacteriaceae
Нирки	Enterobacteriaceae (Klebsiella spp., E. coli, Enterobacter spp., Proteus spp.), Enterococcus spp.
Ротоглотка та синуси	Streptococcus spp., Staphylococcus spp., анаэробы (Peptostreptococcus spp.)
Після спленектомії	Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae
Внутрішній катетер	Streptococcus epidermidis, St. aureus, реже - Enterococcus spp., Candida spp.

# Критерії сепсису.

- Suspected or documented infection and an acute increase of  $\geq 2$  SOFA points

qSOFA criteria:

- Altered mental status (GCS score  $< 15$ );
- systolic blood pressure  $< 100$  mmHg;
- respiratory rate  $> 22$  breaths per min

Septic shock is defined as a subset of sepsis in which underlying circulatory and cellular metabolism abnormalities are profound enough to substantially increase mortality.



### Quick Sepsis-Related Organ Assessment (qSOFA)

Points	Respiratory Rate	Altered Mental Status	Low Blood Pressure
	$\geq 22$ breaths per min	Glasgow coma scale $< 15$	SBP $\leq 100$ mmHG
<b>Points</b>	<b>1</b>	<b>1</b>	<b>1</b>

*qSOFA  $\geq 2$  suggests a poorer outcome and should alert clinicians of possible infection when previously not known.*

*Information adopted from:*

*Singer M, Deutschman DS, Seymour CW, Shankar-Hari M, et al. The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (Sepsis-3). JAMA 2016;315:801-810.*



# SOFA $\geq 2$ above baseline consequent to the infection

## Section 7: SOFA Score. The SOFA Score needs to be assessed in order to make a diagnosis of sepsis.

Sepsis is diagnosed when there is an increase  $\geq 2$  from baseline. If baseline is unknown, assign zero. As soon as the data is available, clinical or laboratory, circle the relevant result and add the score.

Organ	Indicator	None (0)	Minimal (1)	Mild (2)	Moderate (3)	Severe (4)
Respiratory System with 1) ABG 2) SpO <sub>2</sub>	1) PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> ratio (kPa) 2) SpO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub> ratio	> 53.3 >400	$\leq 53.3$ $\leq 400$	< 40 $\leq 315$	< 26.7(+ respiratory support) $\leq 235$	< 13.3 (+respiratory support) $\leq 150$
Renal	Serum Creatinine ( $\mu\text{mol/l}$ ) UOP (mls/day)	< 110	110 - 170	171 - 299	300 - 440 < 500	> 440 < 200
Hepatic	Serum Bilirubin ( $\mu\text{mol/l}$ )	$\leq 20$	21 - 32	33 - 101	102 - 204	> 204
Cardiovascular System	Inotropes	MAP $\geq 65$	Dobutamine any dose	MAP < 65	< 0.1 Noradrenaline $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$	$\geq 0.1$ Noradrenaline $\mu\text{g.kg}^{-1}.\text{min}^{-1}$
Haematological System	Platelets ( $\times 10^3 \text{mm}^3$ )	$\geq 150$	< 150	< 100	< 50	$\leq 20$
Central Nervous System	GCS	15	13-14	10-12	7-9	$\leq 6$

Baseline score:

**If  $\geq 2$  from baseline consequent to infection**

**This is SEPSIS:** seek senior input as per local guideline.

Total SOFA score:

**If < 2 from baseline**

**This is Not SEPSIS:** If infection is diagnosed proceed with usual treatment pathway for that infection.

Total above baseline:

Doctor's Initials



# Sepsis diagnosis

## Section 7:

### Look for signs of new organ dysfunction – any one is sufficient:

- Lactate > 2 mmol/L (following adequate initial fluid resuscitation, typically 30mls/kg in the first hour unless fluid intolerant)
- Cardiovascular - Systolic BP < 90 or Mean Arterial Pressure (MAP) < 65 or Systolic BP more than 40 below patient's normal
- Respiratory - New need for oxygen to achieve saturation > 90% (note: this is a definition not the target)
- Renal - Creatinine > 170 micromol/L or Urine output < 0.5ml/kg for 2 hours – despite adequate fluid resuscitation
- Liver - Bilirubin > 32 micromol/L
- Glucose > 7.7 mmol/L (in the absence of diabetes)
- Haematological - Platelets < 100 x 10<sup>9</sup>/L
- Central Nervous System - Acutely altered mental status

### One or more new organ dysfunction due to infection:

- This is SEPSIS:** Seek senior input as per local guideline.

### No new organ dysfunction due to infection:

- This is NOT SEPSIS:** If infection is diagnosed proceed with usual treatment pathway for that infection.

Doctor's Initials

## Section 8: Look for signs of septic shock

(following adequate initial fluid resuscitation, typically 2 litres in the first hour unless fluid intolerant)

### AND

- Requiring inotropes/pressors to maintain MAP ≥ 65

This is **SEPTIC SHOCK**

- Inform consultant
- Contact CRITICAL CARE

Doctor's Initials

## Practical Guidance

Re-assess the patient's clinical response frequently. Re-assess and repeat lactate, if the first is abnormal, by 3hrs. Achieve MAP ≥ 65mmHg by 6hrs and/or have started pressors.

Achieve source control, if required, at the earliest opportunity. Use clinical judgement. If the patient is deteriorating, despite appropriate treatment, seek senior assistance and re-assess antimicrobial therapy.

# Критерії септичного шоку.

- ознаки тканинної та органної гіперперфузії
- артеріальна гіпотензія, що не ліквідується адекватною інфузійною терапією і потребує призначення катехоламінів

Septic shock can be identified with a clinical construct of sepsis with persisting hypotension, requiring vasopressor therapy to elevate MAP  $\geq$  65 mm Hg and lactate  $>$  2 mmol L<sup>-1</sup> (18 mg dL<sup>-1</sup>) despite adequate fluid resuscitation

Якщо, ефект від адекватної інфузійної терапії і використання вазопресорів відсутній, а артеріальна гіпотензія зберігається – **септический шок рефрактерный.**

## Лактат - індикатор тканинної гіпоксії

- Нормальний рівень - 1-2 ммоль
- > 2 ммоль потребує інтенсивної терапії кристалоїдами
- > 4 ммоль при метаболічному ацидозі говорить про виражену гіпоксію тканин

Вимірювання лактату потрібно повторити, щоб оцінити, чи ефективна терапія

**NB! Відсутність бактеріємії не виключає діагнозу сепсиса при наявності вищеперерахованих критеріїв.**

Даже при самому скрупульозному дотриманні техніки забору крові та використання сучасних мікробіологічних технологій у самих важких хворих частота виявлення бактеріємії не перевищує 45%

# Класифікація сепсису

## 1. По наличию очага инфекции:

- первичный (криптогенный) **1-5%**
- **вторичный** ( при наличии очага) **95-99%**

## 2. По локализации первичного очага инфекции:

- **хирургический** (острые и хронические гнойные заболевания, травма, диагностические процедуры, осложнения оперативных вмешательств)
- акушерско-гинекологический
- урологический
- отогенный, одонтогенный и др.

## 3. По виду возбудителя: в очаге и гемокультуре

- грамположительный (стафилококковый, стрептококковый и др.)
- грамотрицательный (колибациллярный, синегнойный, протейный)
- клостридиальный

## 4. По фазам развития:

- начальная фаза сепсиса (токсемия)
- септицемия (стойкая бактериемия без гнойных метастазов)
- септикопиемия ( постоянная бактериемия с гнойными метастазами)

## 5. По клиническому течению:

- молниеносный (**дни**) летальность 90-100%
- острый (**1 – 2 месяца**) летальность 40%
- подострый (**2 – 6 месяцев**) летальность 16%
- хронический (**месяцы - годы**) ~

# Класифікація сепсису згідно МКХ 10

<b>Рубрика</b>	<b>Нозологічна форма</b>
A 41.9	Сепсис не уточнений
A 41.5	Сепсис, визваний іншими грамвідчутливими мікроорганізмами
A 41.8	Інший уточнений сепсис
A 41.4	Сепсис, визваний анаеробами Виключена газова гангрена ( <a href="#">A48.0</a> )
A 41.0	Сепсис, визваний <i>Staphylococcus aureus</i>
A 41.1	Сепсис, визваний іншим уточненим стафілококом
A 41.2	Сепсис, визваний не уточненим стафілококом
A 41.3	Сепсис, визваний <i>Haemophilus influenzae</i>



# Діагностика сепсису.

Встановлення діагнозу сепсису повинно включати:

- оцінку критеріїв органно-системної дисфункції та загальної важкості стану хворих по шкалах SOFA, A.Baue,, APACHE II, SAPS-II.
- мікробіологічне дослідження крові (забор крові як можна раніше від початку лихоманки, 2-3 рази з інтервалом до 30 хв)

# Маркери сепсису

- ⦿ Прокальцитонін (норма: менше 0,05 нг / мл)
- ⦿ - діагностика сепсису і важких бак. інфекцій
- ⦿ - диф. діагностики інф. і неінф. захворювань
- ⦿ - моніторинг стану хворих з сепсисом
  
- ⦿ 0,05 - 0,5 нг / мл - можливість місцевого запального процесу
- ⦿ 0,5 - 2,0 нг / мл - розвиток SIRS (важка травма, операції і т.п.)
- ⦿ більше 2 нг / мл, але менше 10 нг / мл - розвитку сепсису
- ⦿ уровень 10 нг / мл і вище - важкий бактеріальний сепсис, СПОН

# Маркери сепсису

Пролактин як діагностичний маркер сепсису / септика  
Шок у відділенні швидкої допомоги

- Чутливість 75% до сепсису і 66% до септичного шоку
  - Специфічність 64% для сепсису та 79% для септичного шоку
  - чутливість до qSOFA 17% для сепсису і 38% для септичного шоку.
- 
- [Am J Emerg Med. 2019; 37: 272](#)

# Концепція PIRO

- P**redisposition (пredisположенність)-возраст, генетические факторы, сопутствующие заболевания, иммуносупрессивная терапия и др..
- I**nfection (инфекция)- локализация первичного очага и возбудитель.
- R**esponse (реакция, ответ)-клинические проявления инфекционного процесса (лихорадка, ЧСС, лейкоцитоз, концентрация прокальцитонина, СРБ и др.).
- O**rgan disfunction (органная дисфункция)-согласно шкале SOFA.

# Клінічні ознаки хірургічного сепсису

## Типові:

Первинне гнійне вогнище	- 100%
Інтоксикація	- 100%
Лихоманка вище 38°C	- 88%
Тахікардія	- 82%
Позитивні повторні посіви крові	- 80%
Вторинні гнійні вогнища	- 38%

## Менш типові:

Зміна гемограми	- 88%
Токсичний нефрит	- 83%
Задишка ( ЧД > 20 в 1 мин)	- 82%
Токсичний міокардит	- 82%
Токсичний гепатит	- 81%
Озноб	- 31%
Периферичні набряки	- 23%
Зміна шкіри	- 19%

# Важкий сепсис



# Характер ускладнень сепсису

- ⦿ Ранове виснаження - 25%
- ⦿ Дихальна недостатність - 18%
- ⦿ Нирково-печінкова недостатність - 18%
- ⦿ Серцево-судинна недостатність - 16%
- ⦿ Тромбофлебіти - 14%
- ⦿ Септичний шок - 10%
- ⦿ Кровотечі - 7%
- ⦿ Ускладнення з боку ЦНС - 5%
- ⦿ Тромбоемболія легеневої артерії - 1,5%

# Системи оцінки тяжкості синдрому ПОН

**SOFA** – Sepsis related Organ Failure Assesment (шкала оценки полиорганной недостаточности при сепсисе).

**APACHE II** – Acute Physiology and Chronic Health Evaliotion + Age Score (шкала оценки острых физиологических нарушений и фоновых заболеваний с учетом возраста).

**MODS** – Multiple Organ Dysfunction Score (шкала оценки полиорганной дисфункции).

**SAPS** – Simplified Acute Physiological Score (упрощенная шкала оценки тяжести состояния).



# Шкала SOFA

Бали	0	1	2	3	4
дихання PaO <sub>2</sub> /FiO <sub>2</sub>	> 400	≤400	≤300	≤200	≤100
				з респіраторною підтримкою	
Коагуляція (тромбоцитопенія x1000)	> 150	≤150	≤100	≤50	≤20
Білірубін ммоль/л	<20	20-32	33-101	102-204	> 204
Артеріальна гіпотензія	Нет	АТсер <70 мм рт.ст.	Допамін ≤5 або добутамін (будь-які дозы)	Допамін > 5 чи адреналін ≤0,1 или норадреналін ≤0,1	Допамін > 5 чи адреналін >0,1 чи норадреналін >0,1
ЦНС, шкала Глазго	15	13-14	10-12	6-9	<6
Нирки (креатинін ммоль/л)	<110	110-170	171-299	300-440	> 440
Об'єм сечовиділення				500 мл/доб	<200 мл/доб

# Шкала ком Глазго

## 1. Відкривання очей

Самостійне	4
На голос	3
На біль	2
Відсутнє	1

## 2. Рухові реакції

Виконує команди	6
Локалізує біль	5
Уникає болю	4
Згинання на біль	3
Розгинання на біль	2
Відсутні	1

## 3. Мовна реакція

Орієнтована	5
Сплутана	4
Безглузді слова	3
Безглузді звуки	2
Відсутня	1

## Інтерпретація

Свідомість ясна	15
Оглушення	13-14
Сопор	9-12
Кома	4-8
Смерть мозку	3

# Ключові етапи патогенезу сепсису.

інфекційний агент



прозапальні медіатори

TNF, IL-1, IL-6, IL-8, ейкосаноїди, лекотрієни, вільні радикали , протеази, ендотелеїни та ін.



патофізіологічні ефекти

клітинний апоптоз, пошкодження ендотію,

↑проникливості капілярної стінки, системна вазодилатація, набряк легень, гіпоксія, СПОН, ДВС

Всі прояви сепсису зумовлені неконтрольованим наростанням прозапальних медіаторів ендогенного походження з активацією макрофагів, нейтрофілів, лімфоцитів і ряду інших клітин.

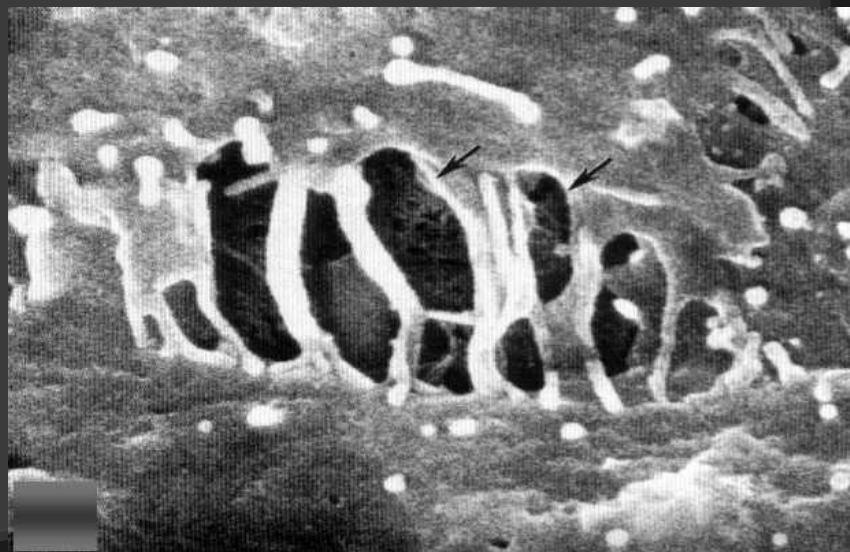
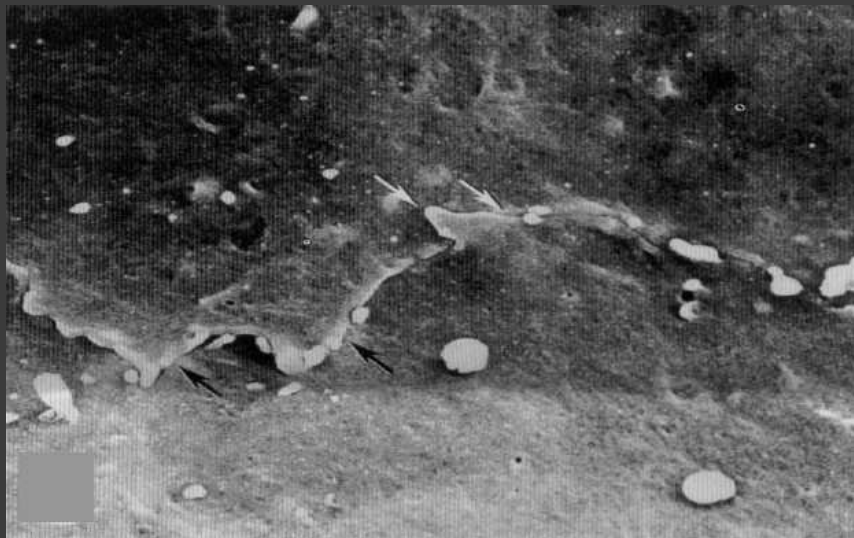
Ефекти прозапальних медіаторів формують SIRS, в розвитку якого можна виділити три стадії.

1-я стадія – локальна продукція цитокінів у відповідь на вплив патогенного фактора (інфекція, травма), вони спочатку діють в осередку запалення, виконуючи захисну функцію.

2-я стадія - викид цитокінів в системний кровотік (цитокінова буря) Активуються макрофаги, тромбоцити, продукція гормону росту. Розвивається гострофазова реакція яка контролюється прозапальними (IL-1, IL-6, IL-8, TNF і ін) і протизапальними (IL-4, IL-10, IL-13) медіаторами. За рахунок підтримки балансу між про та протизапальних медіаторів створюються умови для підтримки гомеостазу.

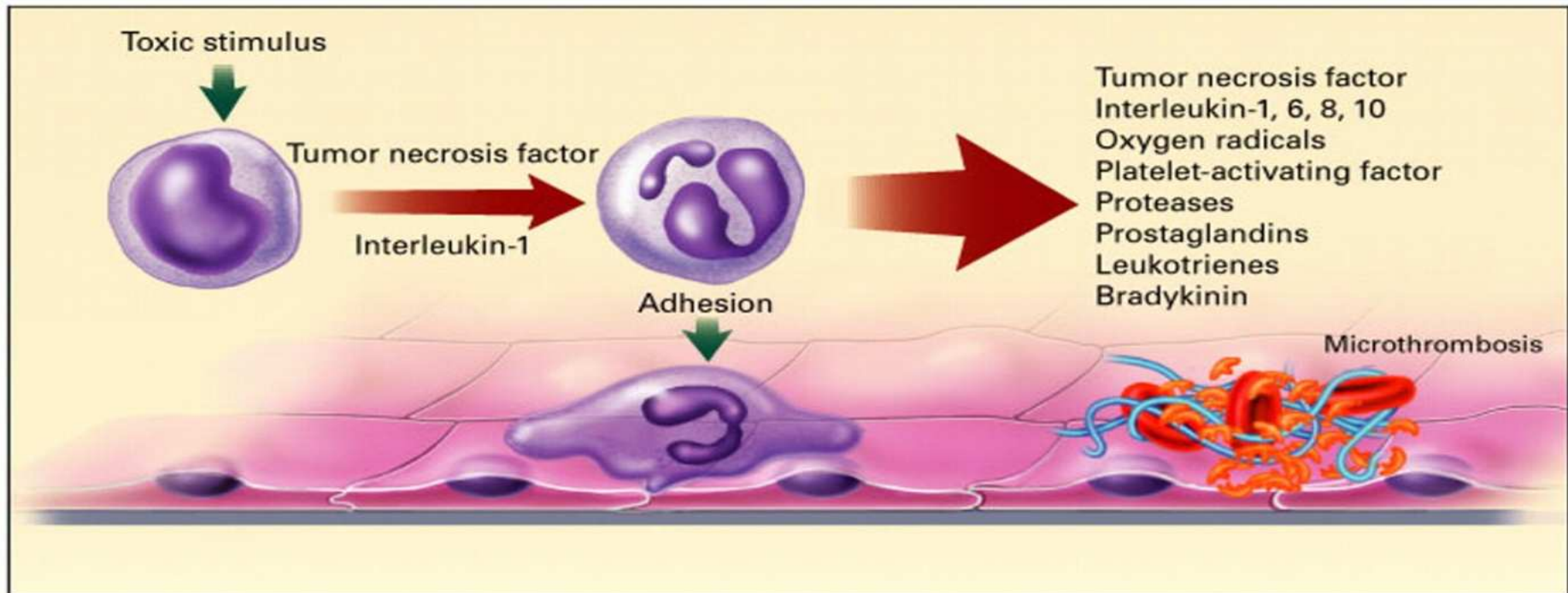
3-тя стадія – генералізація запальної реакції. Регулюючі системи нездатні підтримати гомеостаз -домінують деструктивні ефекти цитокінів → порушення проникності і функції ендотелію капілярів, формування віддалених вогнищ системного запалення, розвиток СПОН і запуск ДВС-синдрому.

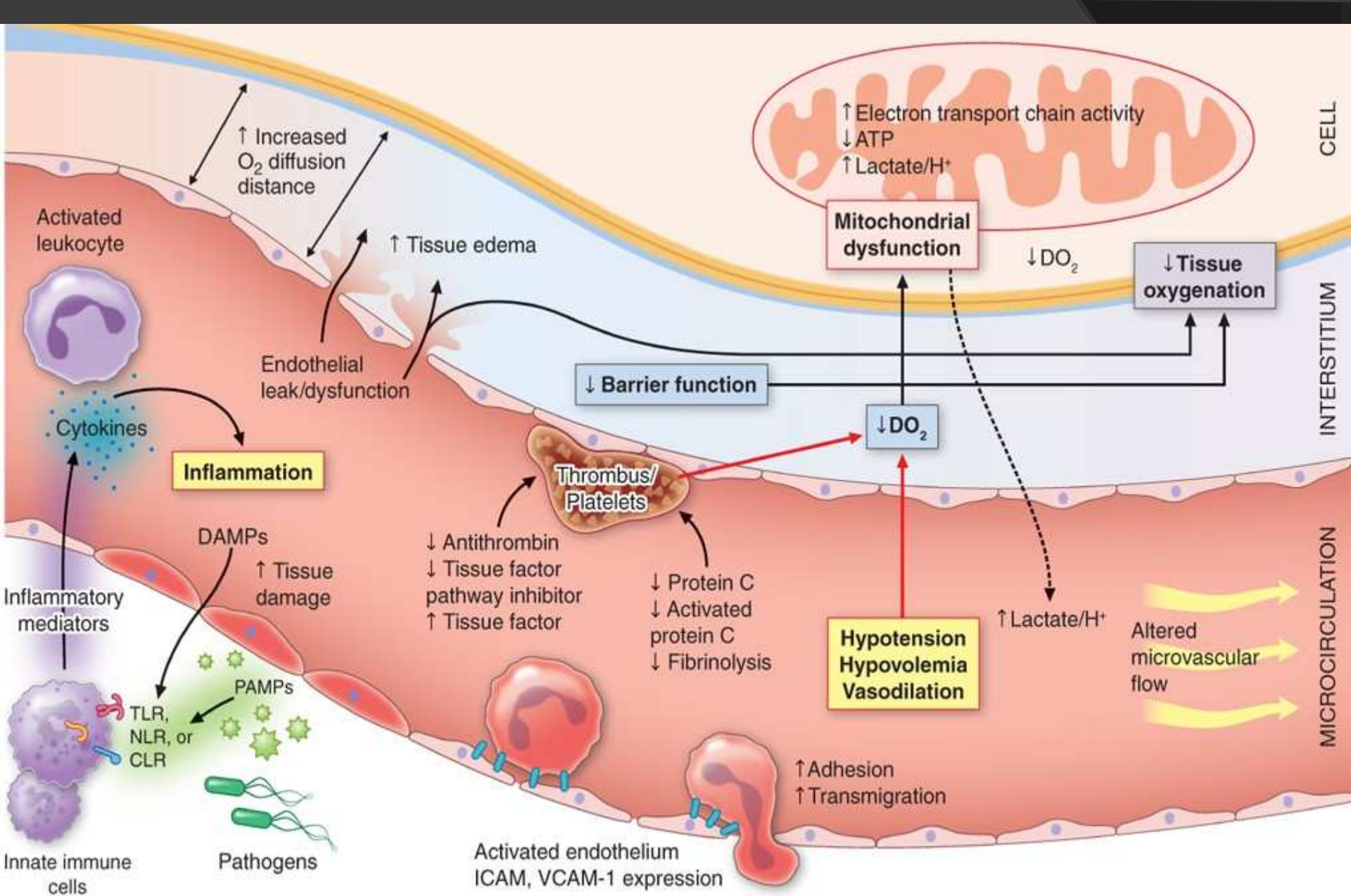
# Пошкодження ендотелію - наріжний камінь розвитку СПОН



Ключовими прозапальними медіаторами є TNF та IL-1 -  
виділяються у великих кількостях протягом 1 години після  
ініціації

↑  
прокоагулянтні властивості ендотелію, активують адгезію  
нейтрофілів, стимулюють катаболізм, викликають імуносупресію і  
лихоманку, гіпотензію, масивне пошкодження легенів та  
вивільнення гормонів стресу

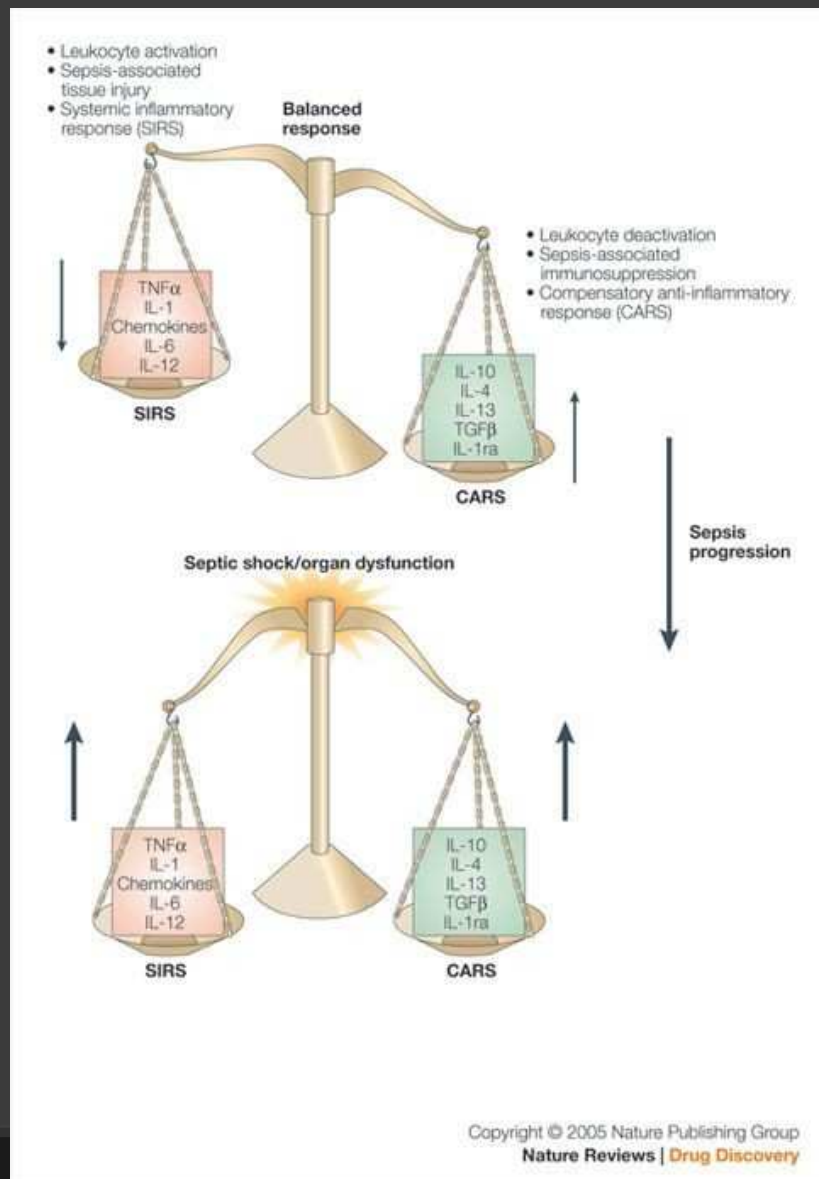




Source: J.L. Jameson, A.S. Fauci, D.L. Kasper, S.L. Hauser, D.L. Longo, J. Loscalzo: Harrison's Principles of Internal Medicine, 20th Edition  
 Copyright © McGraw-Hill Education. All rights reserved.



# Пропонована парадигма «СЕПСИС»

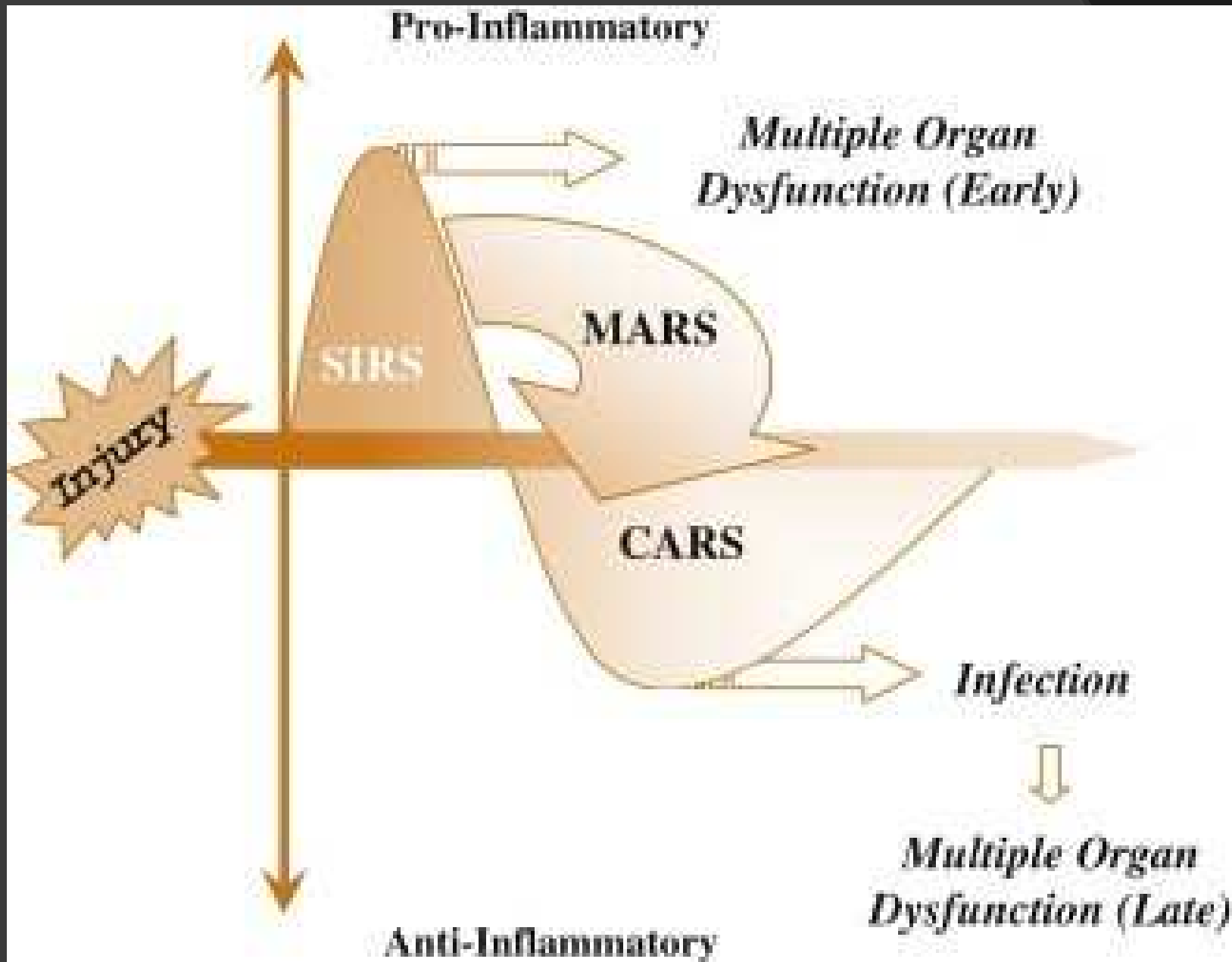


Компенсаторний синдром протизапальної реакції Compensatory Anti-inflammatory Response Syndrome (CARS) - це процес, за допомогою якого організм оснащений протидіяти запальній реакції SIRS, тим самим уникаючи постійного травмування господаря, як і інші гомеостатичні процеси. Своєчасне надходження протизапальних реакцій, таких як CARS, прагне обмежити шкоду, не перешкоджаючи елімінації патогена, однак реакція може бути небезпечною, залишаючи господаря вразливим до надмірної імунодепресії, і наступним надходженням збудників.

На противагу думкам, що раніше SIRS була основною причиною смертності від сепсису, останнім часом встановлено, що смертність, як правило, асоціюється з підвищенням рівня протизапальних цитокінів, асоційованих із CARS та сприйнятливістю до вторинних ускладнень.

Синдром реакції на змішаний антагоніст Mixed Antagonist Response Syndrome (MARS) - імунологічний дисонанс, де часом можуть спостерігатися сплески гіперактивності (SIRS) та імуносупресії (CARS), які можуть стати деструктивнішими і, якщо вони досить серйозні, призводять до МОД, септичного шоку або стану анергії. Неправильне ескалаційне відхилення в будь-якому напрямку може призвести до смерті.

Дослідження показало, що як летальному, так і не смертельному хронічному сепсису передують одночасне порівнянне вивільнення прозапальних та протизапальних цитокінів із помітним збільшенням обох протягом 48 годин смертності.



Стан імунного паралічу настає як постійний синдром запалення, імуносупресії та катаболізму Persistent Inflammation, Immunosuppression and Catabolism Syndrome (PICS).

Введений в 2012 році, все більша кількість пацієнтів протягом тижнів перебували в стаціонарах з синдромом керованої дисфункції органів, поганим харчовим статусом, поганим загоєнням ран та рецидивом інфекції.

Це супроводжується дефектами вродженого та адаптаційного імунітету, включаючи параліч макрофагів та зменшення кількості та функції ефекторних Т клітин. Ці пацієнти в кінцевому підсумку виписуються з стаціонарів, рідко реабілітуються або повертаються до функціонального життя і зазвичай страждають від тривалого занепаду та смертності.

Тривала госпіталізація > 14 днів

С-реактивний білок > 150 мкг / дл (запалення)

Загальна кількість лімфоцитів < 800 / мм<sup>3</sup> (Імуносупресія)

Втрата ваги > 10% під час госпіталізації або ІМТ < 18.

Попередній альбумін < 10 мг / дл

Білок, що зв'язує ретинол, < 10 мкг / дл (катаболізм)

Синдром після сепсису Post Sepsis Syndrome (PSS)- це термін, який використовується для діагностики довгострокових проблем, які страждають до 50% пацієнтів після сепсису.

- Утруднення сну, або труднощі зі сном, або засинання
- Кошмари
- Галюцинації
- Панічні атаки
- біль в м'язах або суглобах
- Складність зосередження
- Зниження когнітивного (розумового) функціонування
- Втрата самооцінки
- Депресія



# Патогенез хірургічного сепсису

Вогнище інфекції (запалення тканин)

Активація и вивільнення медіаторів  
(цитокіни, комплемент, вазотропні, ендорфіни)

Вплив на периферичні судини:  
дилатація та констрикція артеріол та

венул, пошкодження ендотелію  
медіаторами, стаз, підвищення  
проникності капілярів

Вплив на міокард:  
зниження преднавантаження

фракції викиду чутливості до  
 $\beta$ -блокаторів

Порушення тканинної перфузії

↓  
порушення тканинної перфузії

↓  
Зниження  
периферичного  
опору  
рефрактерна  
гіпотензия

↓  
Поліорганна  
дисфункція  
або  
легенева,  
печінкова,  
ниркова,  
**ПОН**

↓  
Міокардіальна  
дисфункція:  
низький серцевий  
викид,  
рефрактерність  
до об'ємного  
навантаження та  $\beta$  –  
блокаторів



# CHAOS-критичних станів

**C**-cardiovascular disorders (БТШ).

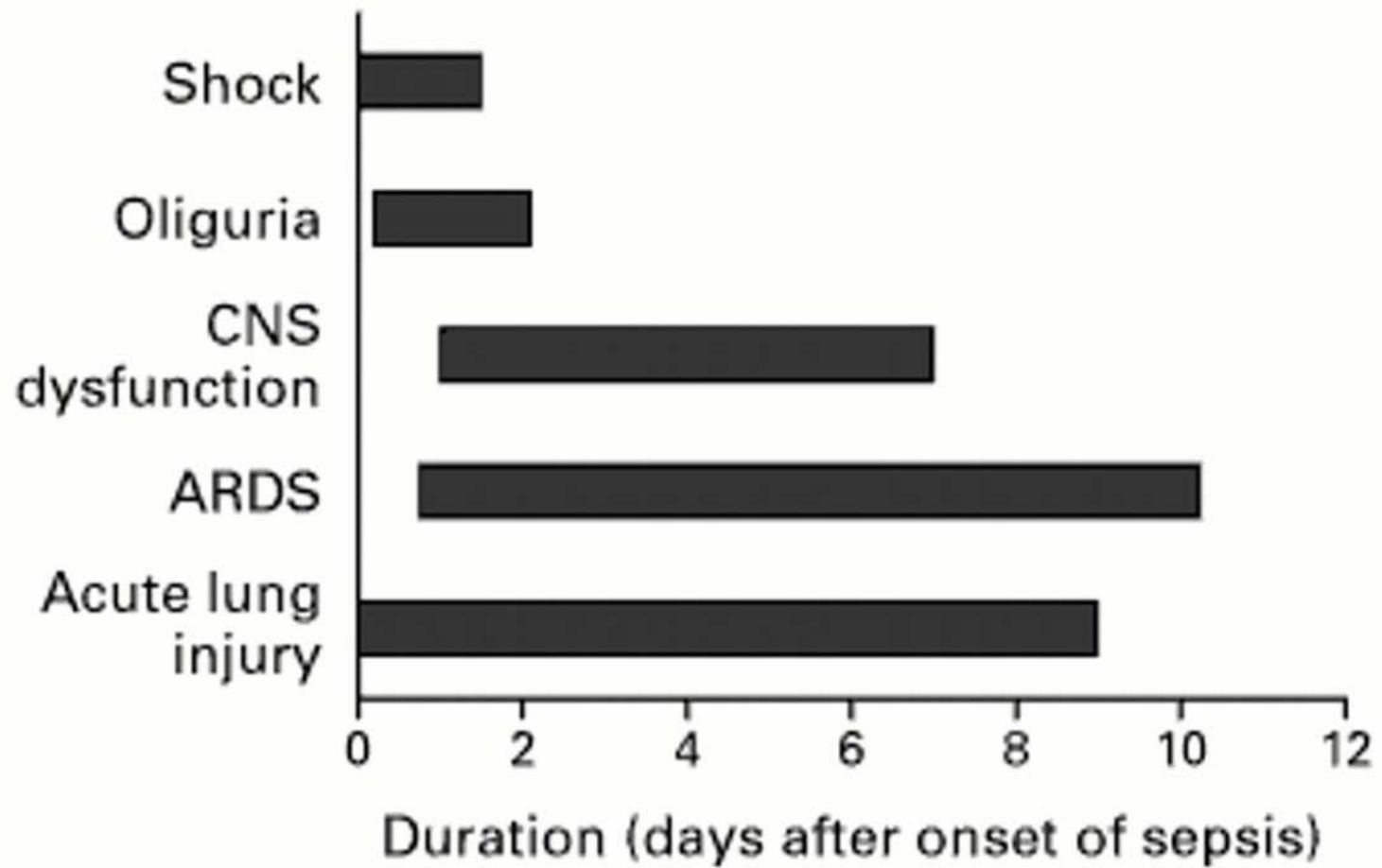
**H**-homeostasis (порушення обміну).

**A**-apoptosis (функціональна смерть клітин).

**O**-organ disfunction (ПОН-синдром).

**S**-supression of Immune System (гостра  
имуносупресія).

R.Bone, 1996г.



Сепсис та септичний шок -  
це медичні невідкладні  
випадки, і ми рекомендуємо  
негайно розпочати лікування  
та реанімацію.

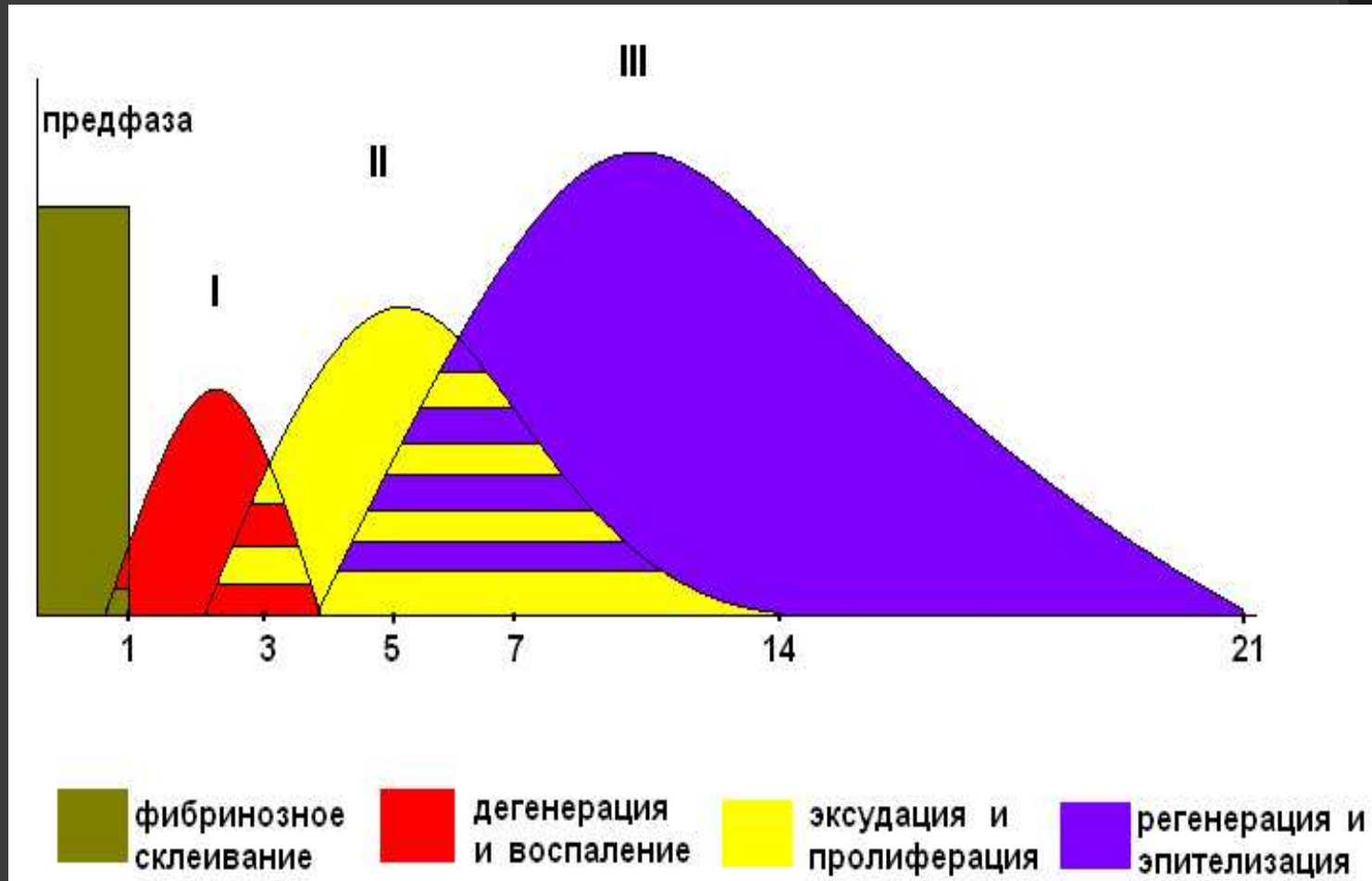
# Принципові положення інтенсивної терапії (ІТ) сепсису.

- ◎ Необхідність в якнайшвидшій повноцінній ХІРУРГІЧНІЙ САНАЦІЇ вогнища інфекції і адекватній АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ.
- ◎ Основна мета ІТ: оптимізація транспорту  $O_2$
- ◎ ІТ також повинна забезпечити:
  - Харчову підтримку
  - іммунозамісну терапію
  - корекцію порушень гемостазу
  - профілактику стресс-виразок

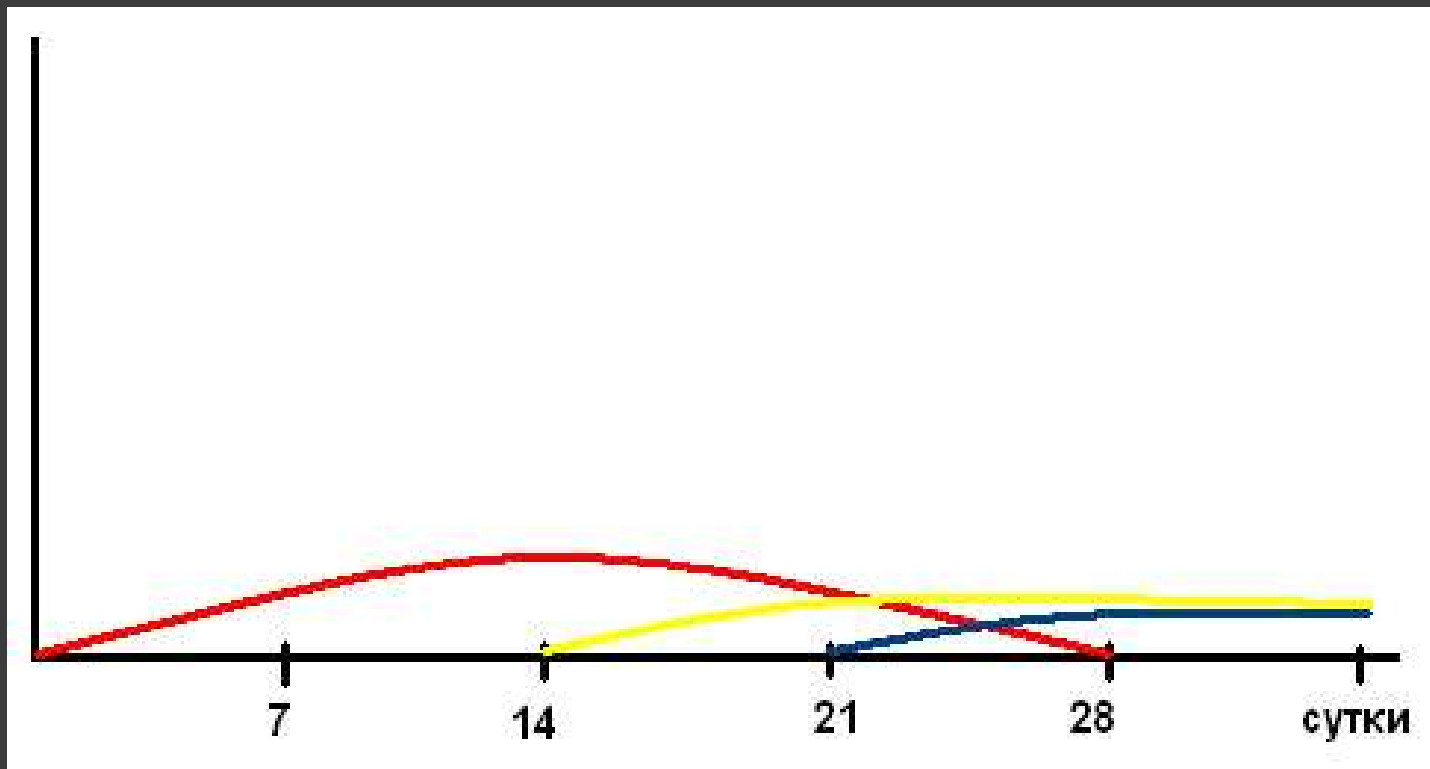
# Хірургічна санація вогнища інфекції:

- а) дронування гнійних вогнищ
- б) видалення вогнищ інфікованого некроза (некректомія)
- в) видалення внутрішніх джерел контамінації (колонізованих штучних клапанів серця, катетерів, трубчатих дренажів і т.д.)
- г) лікування перфорації порожнистого органу шляхом його ушивання чи резекції

# Фази загоєння ран в нормі



# Параліч ранового процесу при сепсисі



**Визначення:** Абдомінальний сепсис (АС) є системною запальною реакцією організму у відповідь на початково деструктивний процес в органах черевної порожнини і / та заочеревинного простору і характеризується сукупністю процесів ендотоксикозу та ПОН.

## Причини:

- ❑ вторинний розповсюджений гнійний перитоніт (*внаслідок деструкції порожнистого органу та запущених форм кишкової непрохідності*)
- ❑ післяопераційний розповсюджений перитоніт (*обумовлений неспроможністю швів та анастомозів*)
- ❑ гнійно-некротичний деструктивний панкреатит (*інфікований некроз підшлункової залози, септична флегмона заочеревинної клітковини, вторинний гнійний панкреатогенний перитоніт, абсцеси різноманітної локалізації*)



# Клініко-патогенетична характеристика абдомінального сепсису

- ⊙ **Наявність множинних або резидуальних вогнищ інфекції:**
  - Основні джерела: черевна порожнина, заочеревинний простір, ШКТ
  - Додаткові джерела: пневмонічні вогнища, сечовидільна система
- ⊙ **Полімікробне інфікування**
- ⊙ **Швидкий розвиток ІТШ та ПОН в різні строки до- і післяопераційного періоду**
- ⊙ **Швидке включення ентерогенного джерела інтоксикації (транслокація бактерій і токсинів)**
- ⊙ **Резистентність до традиційних методів хірургічного лікування**
- ⊙ **Висока частота фатальних септичних ускладнень**
- ⊙ **Висока летальність**

# Характеристика методів хірургічного лікування абдомінального сепсису

- ◎ Закритий (пасивне і активне дренивання)
  - перитонеальний діаліз
  - релапаротомія “за вимогою”
- ◎ Напіввідкритий (етапні ревізії і санації “за програмою”)
  - санація в міжоперативний період
  - тимчасове закриття лапаростомної рани
- ◎ Відкритий (лапаростомія)
  - оментобурсо- і люмбостомія
  - етапне хірургічне лікування

# Відкриті і напіввідкриті методи хірургічного лікування АС

## Переваги:

- Ефективна хірургічна санація
- Своєчасна діагностика і корекція ускладнень
- Активна санація і дренивання в міжопераційний період
- Вирішення психологічних проблем, які стоять перед хірургом
- Врятування інкурабельних хворих

## Недоліки:

- Повторна травма органів та черевної стінки
- Потенціювання нозокоміальних ускладнень, в т.ч. розвиток синдрому “медіаторної бурі”
- Необхідність повторної інтубації трахеї, ШКТ, тривала ШВЛ
- Кровотечі, крововтрата, кишкові нориці
- Висока вартість лікування, тривале перебування у ВАРІТ
- Загроза “катетерної” інфекції і ангиогенного сепсису

# Покази до етапних ревізій і санацій “за програмою”

## Абсолютні покази:

- ◎ Розповсюджений каловий (гнилісний) перитоніт
- ◎ Некротична флегмона заочеревинного простору
- ◎ Розповсюджені форми інфікованого панкреонекрозу
- ◎ Сумнівна життєздатність частини органу
- ◎ Неліквідоване і неадекватно відмежоване при першій операції джерело деструкції або інфікування

## Відносні покази:

- ◎ Прояви анаеробного інфікування
- ◎ Абсцеси підшлункової залози і заочеревинного простору
- ◎ Тотальне нагноєння лапаротомної рани, флегмона передньої черевної стінки
- ◎ Післяопераційний перитоніт, гнійні ускладнення панкреонекрозу, діагностовані після запізнілої релапаротомії

# Шляхи покращення результатів програмованих втручань при АС

- ◎ Оптимізація показів на основі систем оцінки стану органів черевної порожнини і важкості фізіологічного стану
- ◎ Оптимізація режиму оперативного лікування, кількості, об'єму операцій і інтервалів між ними в залежності від важкості стану хворого
- ◎ Досягнення адекватної санації черевної порожнини в міжопераційному періоді із застосуванням елементів перитонеального діалізу
- ◎ Застосування в обов'язковому порядку різних способів декомпресії, детоксикації і деконтамінації шлунково-кишкового тракту при АС

# Лікування синдрому кишкової недостатності

- Підтримка нормальної мікроекології ШКТ
  - Оптимальна системна антибіотикотерапія
  - Селективна деконтамінація ШКТ ?
- Корекція порушень функцій ШКТ
  - Дренування ШКТ
  - Ентеросорбція
  - Раннє ентеральне харчування
  - Відновлення моторики ШКТ
  - Застосування ентеропротекторів (Соматостатин)
  - Корекція метаболічного дистрес-синдрому
- Оптимізація транспорту кисню і мікроциркуляції (озонотерапія)

# Вплив абдомінального тиску на органи черевної порожнини

- ◎ ІАТ > 15 мм рт.ст. скорочує кровотік у всіх органах черевної порожнини та заочеревинного простору (за виключенням наднирників)
- ◎ Знижується лімфовідток (пропорційно підвищенню ІАТ) і повністю припиняється
- ◎ ІАТ > 10 мм рт.ст. – зниження печінкового артеріального кровотоку
- ◎ ІАТ > 20 мм рт.ст. – зниження портального кровотоку
- ◎ ІАТ ↑ - посилюється транслокація бактерій (ТБ) з ішемізованої слизової кишечника в портальну систему та мезентеріальні лімфатичні вузли
- ◎ При ІАТ > 25 мм рт.ст. ТБ розвивається протягом 1 години
- ◎ ↑ ІАТ зумовлює погіршення кровообігу в черевній стінці, сповільнює загоєння післяопераційних ран

## Схема патогенезу САК

Будь-яка причина, що призводить до підвищення внутрішньочеревного тиску

Ішемія внутрішніх органів і шок

Масивна інфузійна терапія

Реперфузійний набряк внутрішніх органів і коагулопатія

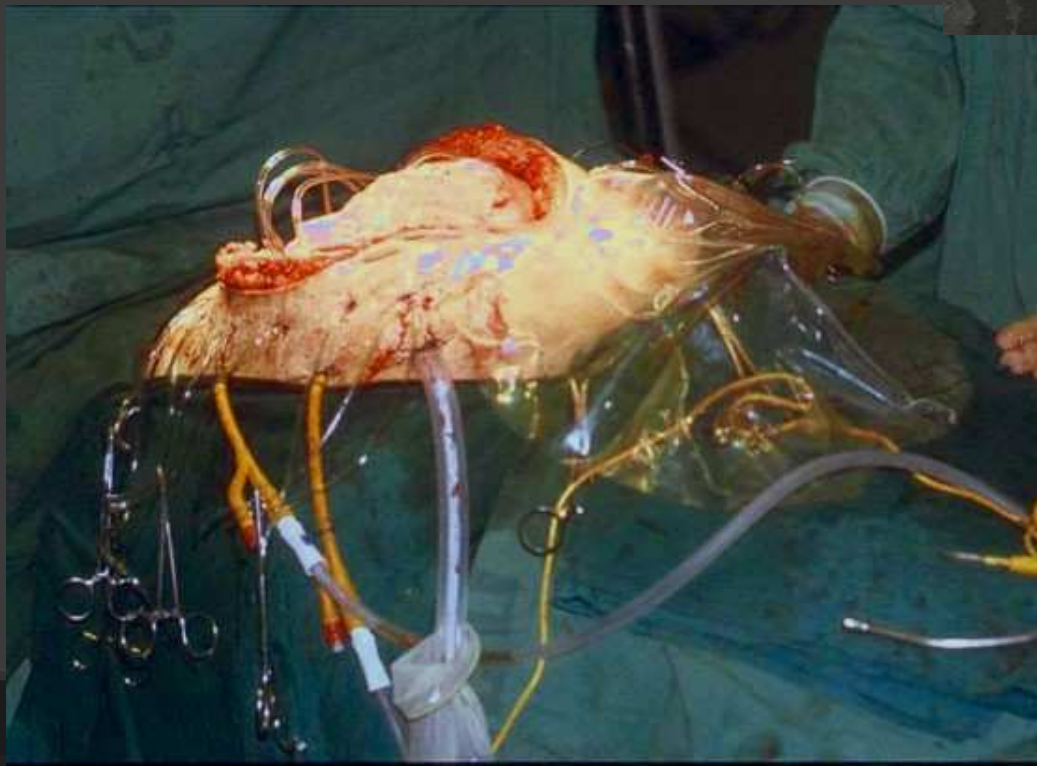
Внутрішньочеревне скопичення рідини або крові

Синдром абдомінальної гіпертензії

Синдром абдомінальної компресії  
(САК)



# Завершення операції лапаростомією



# Емпірична антибактеріальна терапія АС

## Інфікований некроз підшлункової залози і / або заочеревинна септична флегмона

### Препарати вибору:

- карбапенеми (іміпенем, меропенем)

### Альтернативні препарати:

- Фторхінолон + метронідазол
- цефалоспорин IV покоління (цефепим) + препарат з антианаеробною активністю
- Цефалоспорин III покоління + аміноглікозиди (амікацин)

### Додаткові препарати:

- флуконазол

## Вторинний розповсюджений перитоніт

### Препарати вибору:

- Фторхінолон + метронідазол (або кліндаміцин)
- Цефалоспорин III покоління + метронідазол (або кліндаміцин)
- цефалоспорин IV покоління (цефепим) + метронідазол (або кліндаміцин)
- карбапенеми (іміпенем, меропенем)
- Напівсинтетичний пеніцилін + аміноглікозид (амікацин) + метронідазол (або кліндаміцин)
- Аміноглікозид (амікацин) + кліндаміцин

### Додатково:

- Селективна деконтамінація кишечника (СДК) + пробіотики

## Післяопераційний перитоніт

### Препарати вибору:

- карбапенеми (іміпенем або меропенем)
- цефалоспорин IV покоління (цефепим) + метронідазол (або кліндаміцин)
- Тикарцилін / клавуланат + метронідазол
- Піперацилін / тазобактам + метронідазол

### Обов'язково:

- СДК + пробіотики

# Стратегія антибактеріального лікування АС

- Якнайшвидший початок доведеного введення антибіотиків протягом 1 год. З моменту постановки діагнозу сепсису або септичного шоку (grade1B)
- Деескалаційна терапія:
  - Широкий стартовий спектр, що дає високу імовірність охоплення найбільш імовірних патогенних збудників
  - Наступний (від 48 до 72 годин) перехід на терапію звуженого спектра на основі мікробіологічних даних, для більш конкретного охоплення патогенного збудника (збудників)
- Неадекватна антибактеріальна терапія:
  - Швидке раннє прогресування
  - Персистуюча інфекція
  - Початкове покращення, за котрим настає погіршення
  - Повільне, хоча і прогресивне покращення

# Емпірична антимікробна терапія сепсису:

а) позалікарняне джерело зараження:

- фторхінолони останніх поколінь (левофлоксацин, моксіфлоксацин)
- цефалоспорины III покоління (цефотаксим, цефтріаксон) за нашими даними тільки захищені
- +метронідазол

б) нозокоміальне джерело зараження:

- карбапенеми (іміпенем, меропенем) або цефалоспорин IV покоління (цефепым)
- системні антимікотики (амфотерицин В, флуконазол)

# Гемодинамічна підтримка

Включає:

1. Інфузійну терапію:

а) введення кристаллоїдів (grade 1B)

б) введення кріоплазми, донорської еритроцитарної маси (при гемоглобіні нижче 70 г\л)

2. Застосування інотропних засобів та вазопресорів (допамін, добутамін, адреналін, норадреналін)

3. Моніторинг гемодинаміки

# Інфузійна терапія.

Мета:

1. Відновлення тканинної перфузії
2. Нормалізація клітинного метаболізму
3. Корекція розладів гемостазу
4. Зниження концентрації медіаторів септичного каскаду і токсичних метаболітів

Необхідно досягнути протягом перших 6 год реанімації:

- ЦВТ 8-12 мм рт.ст.
- АТср > 65 мм рт.ст.
- Діурез 0,5 мл/кг/год
- Гематокрит > 30%
- Сатурація крові в верхній порожнистій вені 70%

# Інфузійна терапія.

1. Об'єм оптимальної преднагрузки (= об'єм інфузійної терапії) підбирається індивідуально. Рекомендовано: інфузія 30мл\кг кристаллоїдів протягом перших 3 год.

оцінка результатів ( $\uparrow$  АТ  $\downarrow$   $\uparrow$  діурезу) і переносимості

повторення інфузії в індивідуальному об'ємі

2. Об'єм інфузійної терапії:

а) не повинен приводити до набряку легень

б) повинен супроводжуватися зростанням серцевого викиду

# Кристаллоїди чи коллоїди?



0,9% р-н NaCl

Р-н Рінгера

Р-н «Нормосоль»

Р-н альбумина 5%, 25%

Желатиноль





# Недоліки коллоїдів:

**Підвищений ризик гострого ураження нирок та необхідність замісної терапії нирок у пацієнтів із важким сепсисом та септичним шоком (grade 1B)**

# Інфузійна терапія

1. При вираженому дефіциті ОЦК показані плазмозамінники:  
декстрини, желатиноль, **ГЭК**, але не альбумін  
**NB! Застосування альбуміну при сепсисі збільшує летальність (rebound syndrome)**
2. При наявності коагулопатії споживання показано переливання кріоплазми.
3. При зниженні концентрації Hb нижче 70 г/л показано переливання донорської еритромаси.

# Інотропні засоби

1. Якщо інфузійна терапія не відновила адекватний тиск крові та перфузію органів  
→ вазопресори
2. Норадреналін і дофамін - препарати вибору для поправки гіпотензії при септичному шоці.
3. При низькому серцевому викиді застосовується добутамін.

## Порівняння інотропів

Допамін: дія визначається дозою

< 5 мкг/кг/хв – дофамінергічний ефект →  
вазоділатація артеріол нирок, ↑ СКФ

5-10 мкг/кг/мин - ↑ СВ и мін.дія на ОПСС

> 10 мкг/кг/мин - α-адренергічний ефект,  
виражене ↑ ОПСС

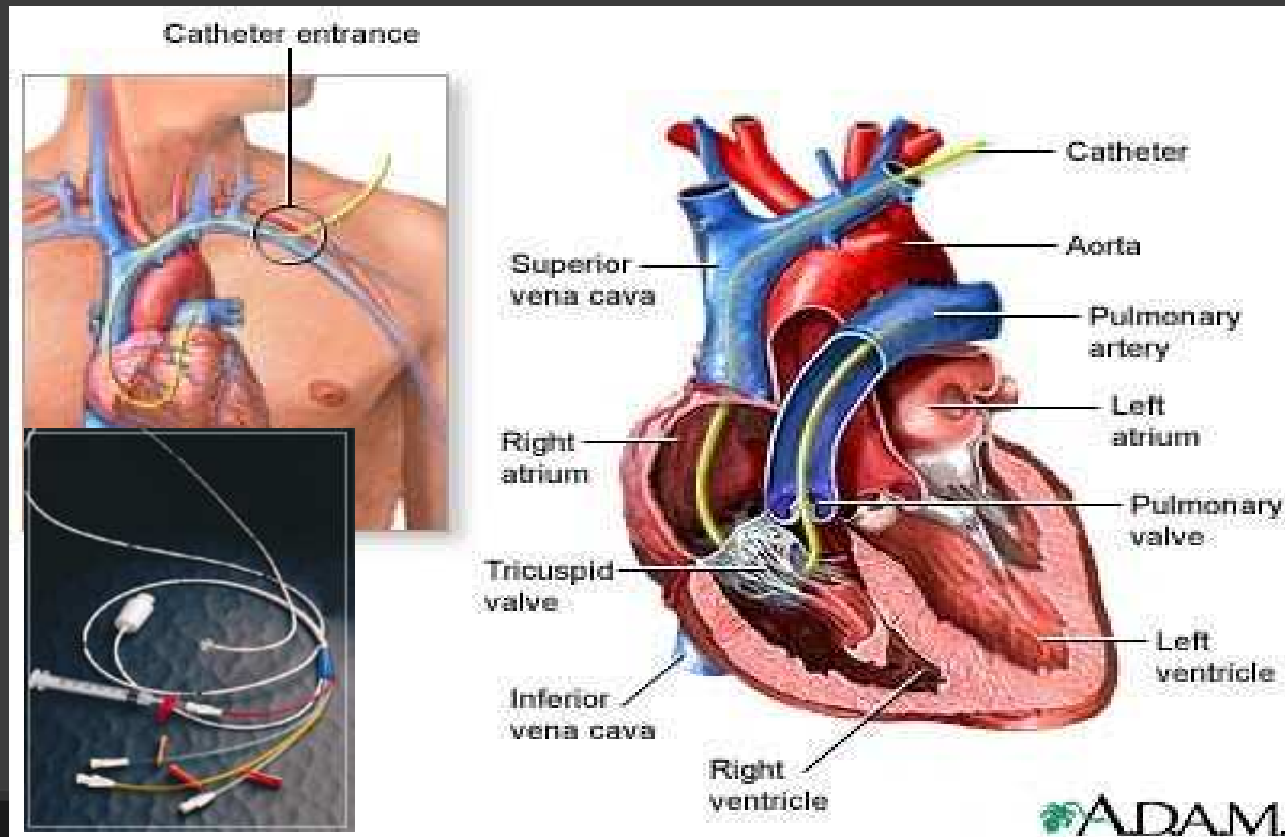
Добутамін: ↑ СВ за рахунок  $\beta_1$ -Ар, найкращі  
інотропні властивості:

15-20 мкг/кг/хв в/в

# Моніторинг гемодинаміки

Для моніторинга гемодинаміки рекомендовано застосування ПЛАВАЮЧОГО КАТЕТЕРА (типа Сван-Ганц).

Постановка катетеру:



# показники кровообігу :

безпосередньо реєструється:

центральний венозний тиск  
тиск заклинювання в легеневих капілярах  
серцевий викид  
насичення киснем змішаної венозної крові

розрахункові показники:

серцевий індекс, ударний індекс, індекс  
ударної роботи лівого і правого шлуночка,  
доставка і споживання кисню, коефіцієнт  
утилізації кисню і т.д.

# Гостра дихальна недостатність

Неспецифічне ураження паренхіми легень при сепсисі призводить до гострого пошкодження легенів (ОПЛ) або гострого респіраторного дистрес-синдрому (ГРДС):

гострий початок

прогресуюча артеріальна гіпоксемія

двостороння інфільтрація легеневих полів на

рентгенограмі грудної клітини

Зниження респіраторного індексу  $PI = PaO_2/FiO_2$

$<300$  - ОПЛ,  $PI <200$  - ГРДС

# Респіраторна підтримка

Абсолютні показання до ШВЛ: респіраторний індекс  $< 200$

В інших випадках показання визначаються індивідуально.

ШВЛ не потрібна, якщо:

- ❖ Свідомість адекватна
- ❖ Відсутність великих затрат на роботу дихання
- ❖ Відсутність тахікардії (вище 120/хв)
- ❖ Сатурація кисню венозної крові  $>90\%$

Даже без проведення інтенсивної респіраторної підтримки необхідний постійний контроль за диханням пацієнта.



# Концепція безпечної ШВЛ

- Піковий тиск в дихальних шляхах 10-15 см вод. ст.
- Інспіраторна фракція  $O_2$  ( $FiO_2$ ) < 60%
- Малий дихальний об'єм (ДО < 6 мл/кг)
- Неінвертоване співвідношення вдох-видох
- Підбір параметрів дихання здійснюється до досягнення критеріїв адекватної ШВЛ:
  - ✓  $PaO_2 > 60$  мм рт.ст.
  - ✓  $PvO_2$  35-45 мм рт.ст.
  - ✓  $SaO_2 > 93\%$
  - ✓  $SvO_2 > 55\%$

# Нутритивна підтримка

ПОН при сепсисі супроводжується гіперметаболізмом, «аутоканнібалізмом», посилення ендотоксикозу, кахексією.

## Рекомендації:

1. Ранній початок нутритивної підтримки (перші 24-36 год)
2. Вибір методу харчування визначається ступенем харчової недостатності і функцією ШКТ
3. Необхідний контроль рівня глікемії кожні 1-4 год для підтримки його в межах 4,5-6,1 ммоль/л.
4. При глікемії  $> 6,1$  ммоль/л – інфузія інсуліну 0,5-1 од/год для нормоглікемії

# ЧАСТОТА ГОЛОДУВАННЯ ХВОРИХ В КЛІНІЦІ

Профіль хворих	% хворих з голодуванням
<b>Загальнохірургічний</b>	<b>17 - 50%</b>
<b>Нейрохірургічний</b>	<b>до 60%</b>
<b>Загальнотерапевтичний</b>	<b>22 - 44%</b>
<b>Гастроентерологічний</b>	<b>30 - 50%</b>
<b>Онкологічний</b>	<b>15 - 30%</b>
<b>Психіатричний</b>	<b>25 - 30%</b>

## Трофологічний статус хворих перед плановими операціями

- ◎ До 50% пацієнтів хірургічного профілю на момент госпіталізації мають ознаки білково-енергетичної недостатності;
- ◎ Втрата більш як 5% маси тіла за час перебування в стаціонарі призводить до:
  - зростання тривалості госпіталізації більш як в 2 рази;
  - збільшення тяжкості і частоти ускладнень в 3,3 рази.

# Потреба в енергії при різних захворюваннях

<b>Захворювання</b>	<b>Ккал на 1 кг маси тіла</b>	<b>Ккал на добу</b>
<b>Стани без будь-яких метаболічних порушень</b>	<b>25-30</b>	<b>1500-2000</b>
<b>Планова хірургія</b>	<b>30-40</b>	<b>2000-3000</b>
<b>Радикальні операції з приводу раку</b>	<b>50-60</b>	<b>3000-4000</b>
<b>Переломи великих кісток</b>	<b>60-80</b>	<b>4000-6000</b>
<b>Опіки більше 50% поверхні тіла</b>	<b>60-80</b>	<b>4000-6000</b>
<b>Опіки менше 50% поверхні тіла</b>	<b>50-50</b>	<b>3000-4000</b>

Ми не рекомендуємо раннє парентеральне харчування самотійно або парентерального харчування у поєднанні з ентеральним харчуванням у важкохворих хворих на сепсис або септичний шок, яких можна годувати ентерально.

Краще розпочати раннє ентеральне харчування (grade 1C)

# АБСОЛЮТНІ ПРОТИПОКАЗИ ДО ЕНТЕРАЛЬНОГО ГОДУВАННЯ

- ⦿ Клінічно виражений шок;
- ⦿ Ішемія кишківника (мезентеріальний тромбоз);
- ⦿ Кишкова непрохідність (механічна);
- ⦿ Анурія (тільки до початку діалізної терапії);
- ⦿ Алергічна непереносимість компонентів їжі;
- ⦿ Відмова хворого чи опікуна.

# ВІДНОСНІ ПРОТИПОКАЗИ ДО ЕНТЕРАЛЬНОГО ГОДУВАННЯ

- ⦿ Часткова обструкція кишківника
- ⦿ Тяжка невгамовна блювота
- ⦿ Зовнішні тонкокишкові нориці з дебітом більш як 500 мл/добу
- ⦿ Тяжкий панкреатит чи киста підшлункової залози (перші 5-10 днів)
- ⦿ Виражені порушення травлення (мальдігестія, мальабсорбція, профузна діарея)
- ⦿ Виражені порушення основних показників гомеостазу (ВЕО, КЛС), некомпенсована крововтрата
- ⦿ Фенілкетонурія



# Дефіцит енергії та білка в післяопераційному періоді

## Звичний режим харчування після операції:

- Тільки рідини – 2-3 доби
- Дієта “0а” – з 4-5 доби (5 г білку і 750 Ккал/добу)
- Дієта “0б” – з 5-7 доби (40 г білку і 1500 Ккал/добу)

## Дефіцит за 7 діб:

- Білка – 500-600 г
- Енергії – 11300-15100 Ккал

## Компенсація дефіциту за рахунок розщеплення:

- 2,0-2,4 кг м'язової маси
- 1,8-2,5 кг жирової тканини

- Неповний розпад жирних кислот, кетонемія, кетоацидоз;
- Накопичення в тканинах вільної рідини, набряки;
- порушення водно-електролітного балансу, ускладнення С-С системи;
- Гіпопротеїнемія, анемія, порушення клітинного та гуморального імунітету, неспецифічної резистентності.

# Доступ для введення харчової суміші

- ⦿ Введення в шлунок (перорально, через зонд) – найбільш просте і фізіологічне (небезпека аспірації!);
- ⦿ Моторика ш.к.т. – залежать від статі, віку, основної патології, застосування анальгетиків (опіати!) і седативних середників.
- ⦿ Використання прокінетиків – метоклопрамід, еритроміцин, цизаприд, мотіліум: повинні застосовуватися завжди на початковому етапі ентерального живлення, якщо зонд знаходиться в шлунку;
- ⦿ Постпілоричний доступ - при наявності великих залишкових об'ємів в шлунку, не дивлячись на застосування прокінетиків чи високому ризику аспірації;
- ⦿ Мікрогастростоми, мікроєюноостоми.

# Прокінетики

- Метоклопрамід: антагоніст допамін-2 рецепторів, збільшує холінергічну скоротливу активність виходу з шлунка, дванадцятипалої і голодної кишки. Разова доза – 10 мг.
- Еритроміцин: збільшує вивільнення мотіліну з ентерохромафінних клітин дванадцятипалої кишки. Мотілін – пептид, відповідальний за посилення скоротливої здатності виходу з шлунка і дванадцятипалої кишки. Разова доза – 100-200 мг довенно.
- Цизаприд: агоніст серотонінових 5-HT<sub>4</sub> рецепторів. Підвищує тонус і рухову активність шлунково-кишкового тракту, підвищує тонус сфінктера нижнього відділу стравоходу, пришвидшує шлункове і дуоденальне опорожнення, попереджає стаз і дуоденально-шлунковий рефлюкс, посилює просування по тонкому і товстому кишківнику. Разова доза – 10-20 мг.
- Мотіліум: антагоніст центральних і периферійних допамінових рецепторів. Збільшує тривалість перистальтичних скорочень антрального відділу шлунку і дванадцятипалої кишки, прискорює опорожнення шлунку. Підвищує тонус нижнього стравохідного сфінктера. Разова доза – 20 мг.
- Повітря: 10 мл/кг маси тіла: стимуляція перистальтики, привідкривання ворота шлунку, розправлення складок тощо.

# Коли починати ентеральне живлення?

- ⦿ Починати так рано, як тільки це можливо не лише з метою негайно досягти поповнення енерго-затрат, а з метою попередити зміни в кишківнику (для цього достатні малі об'єми їжі).
- ⦿ Зазвичай, в перші 6 годин від моменту поступлення хворого з операційної, після стабілізації загального стану.
- ⦿ Починати з швидкості 20-30 мл/год.

# Чим годувати?

Спеціальними харчовими сумішами для клінічного харчування хворих!

## Чому саме ними? Які їх переваги?

- Точно відомий хімічний склад та харчова цінність;
- Всі необхідні для організму речовини знаходяться в збалансованому взаємовідношенні;
- Наявність в складі суміші білків з високою біологічною цінністю (повним набором амінокислот в оптимальних кількостях);
- Відсутність холестерину, лактози, сахарози, глютену, розширює можливості використання такого годування у хворих різних категорій.

# Гормонотерапія

1. Використання ГКС в високих дозах недоцільно в зв'язку з відсутністю

↓ летальності и ↑ ризику шпитальних інфекцій

1. Гідрокортизон 100 мг. Довенно кожні 8 год.

5-7 діб прискорює стабілізацію гемодинаміки та дозволяє швидше відмінити підтримку вазопресорами і тільки!!!

**NB! Застосування ГКС при відсутності СШ і/або ознак адреналової недостатності НЕОБГРУНТОВАНО**

# Профілактика тромбозу глибоких вен



Нефракціоновані гепарини  
(гепарин): по 5000 ОД 2-3  
рази на добу п/к 7-10 діб

Низькомолекулярні гепарини  
(еноксапарин): 0,4 мл 1  
раз на добу п/к 7-10 діб

# Профілактика стресс-виразок ШКТ

Частота при сепсисі 52,8%

Летальність у хв з кровотечею із ЖКТ 64-87%

Застосування ЛЗ для профілактики стрес-виразок знижує їх виникнення в 2 и більше разів

Мета профілактики: ↑ рН шлункового соку до 6,0

Методи профілактики:

1. Блокатор Н<sub>2</sub>-рецепторів **Фамотидин (Квамател)** в/в 50 мг 3-4 рази в сутки
2. Блокатор протонної помпи **Омепразол** в/в 20 мг 2 рази на добу
3. **Сукралфат per os** 20 мг 2 рази на добу
4. Ентеральне харчування



# Екстракорпоральна детоксикація

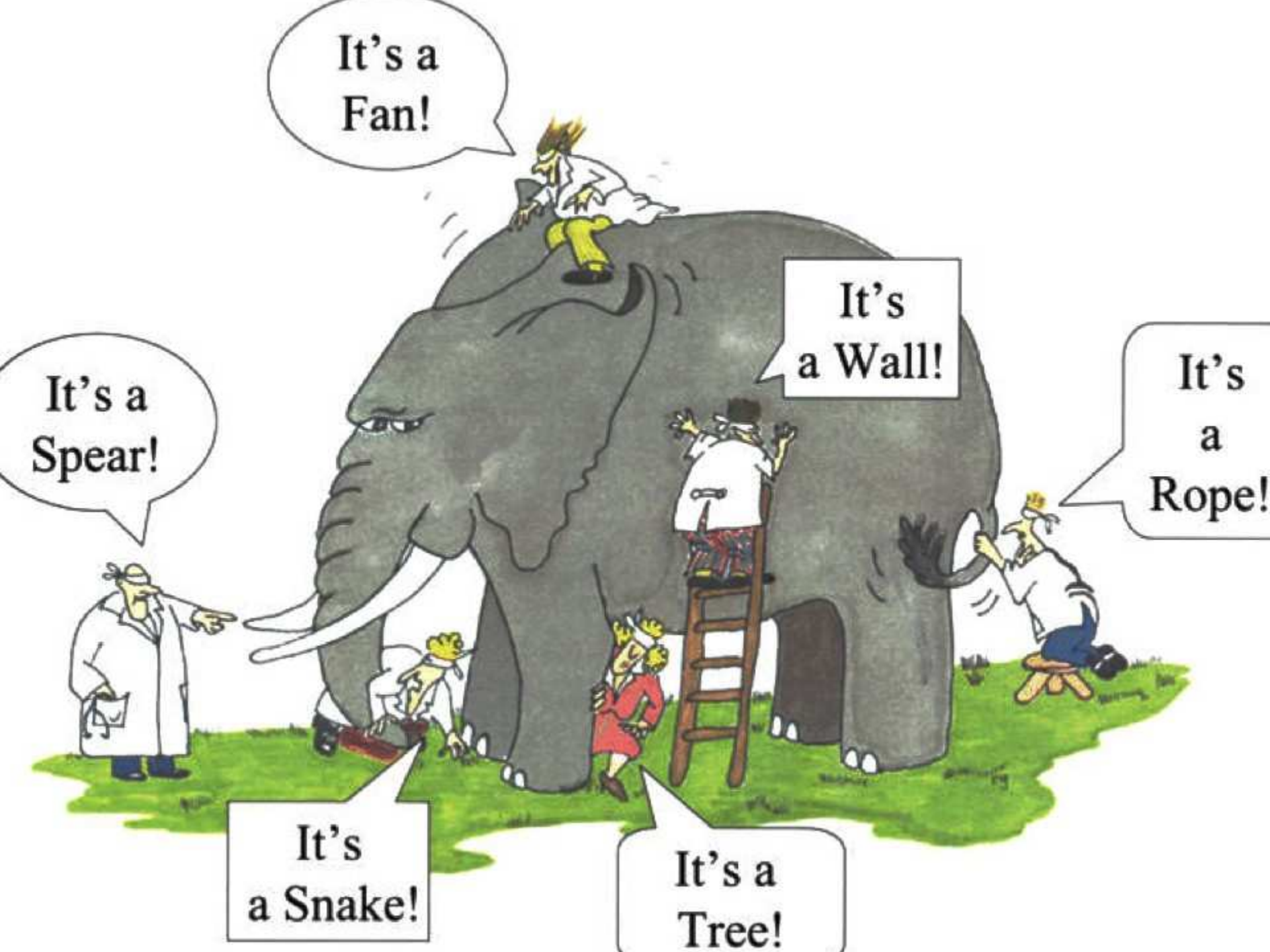


Показання:

ГНН при сепсисі.

Частіше :

гемодіаліз,  
гемофільтрацію  
, плазмаферез.



It's a Fan!

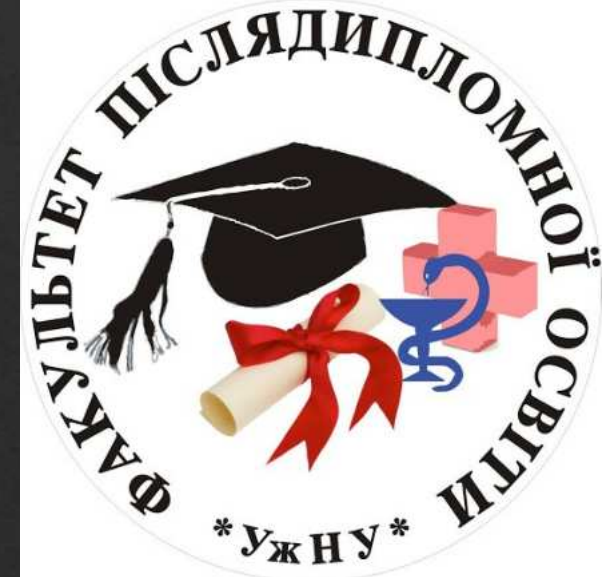
It's a Spear!

It's a Wall!

It's a Rope!

It's a Snake!

It's a Tree!



# ДЕЯКІ АСПЕКТИ КОМПЛЕКСНОГО ЛІКУВАННЯ СИНДРОМУ СТОПИ ДІАБЕТИКА

Доц. Росул М.В

- Якщо за останні 90 років смертність від діабетичної коми знизилась від 44,7 % до 1.2 % то від судинних ускладнень зросла від 21,3 до 77 % ,причому безпосередньою причиною смерті у 20-30- % хворих є розвиток гангрени нижніх кінцівок, яка трапляється у цій групі хворих у 200 разів частіше ніж у хворих без цукрового діабету.

◇ ( Єфімов А.С. 1973,1989)

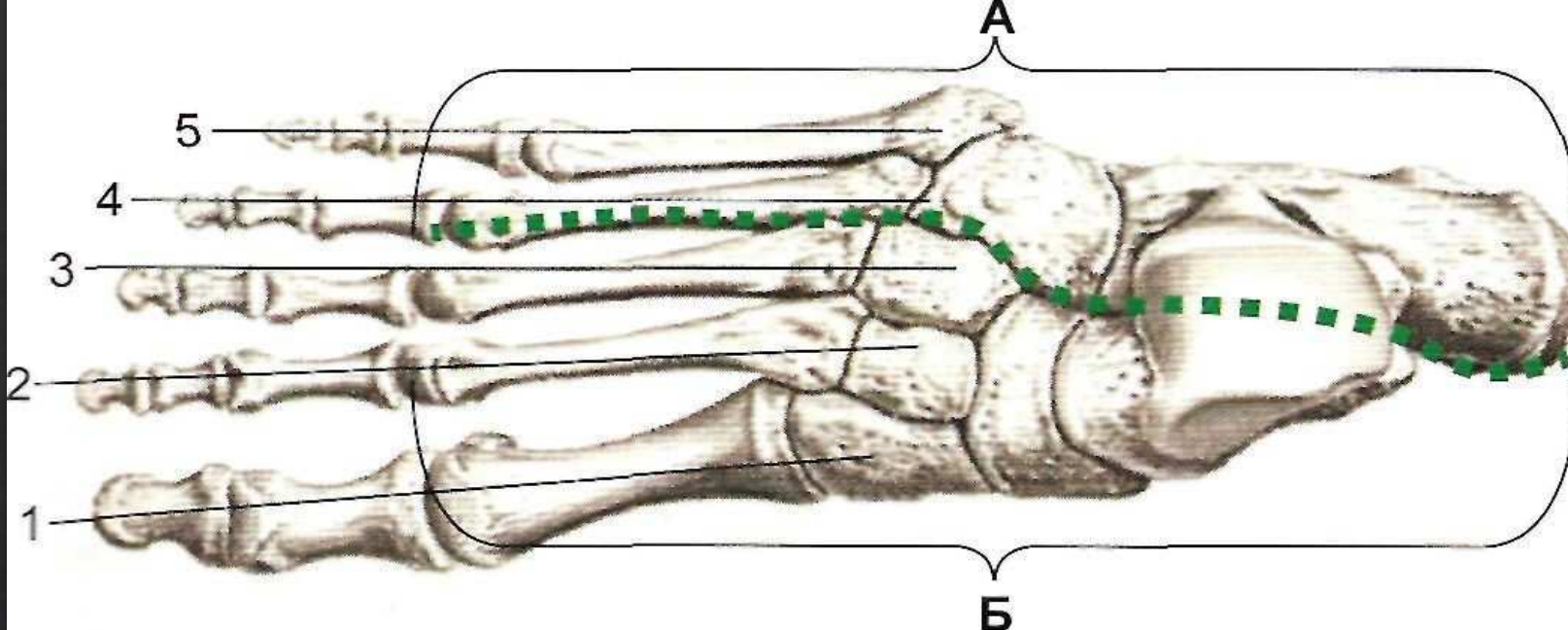
- В 5 % хворих на цукровий діабет синдром стопи діабетика є причиною ампутації нижніх кінцівок.  
( ВООЗ 1987 )
- 50-70 % всіх ампутацій нижніх кінцівок .не пов'язаних з травматизмом припадає на хворих з ЦД.  
( Olson D.R.et.al 1994)
- В Україні щорічно виконується більше 30 тис.високих ампутацій нижніх кінцівок у хворих на ЦД.
- Після проведених ампутацій нижніх кінцівок летальність в наступні 3 роки коливається в межах 40-57 % а протягом 5 років 50-70 %
- У цій самій групі хворих операції на протилежній кінцівці виконуються в межах перших 5 років у 50-66% хворих.
- Тривалість госпіталізації хворих з гнійно-некротичними ураженнями стоп на тлі цукрового діабету становить в середньому 86-91 день ,і на 47 % перевищує тривалість госпіталізації пов'язаною з іншими ускладненнями цукрового діабету.

## Синдром стопи діабетика-

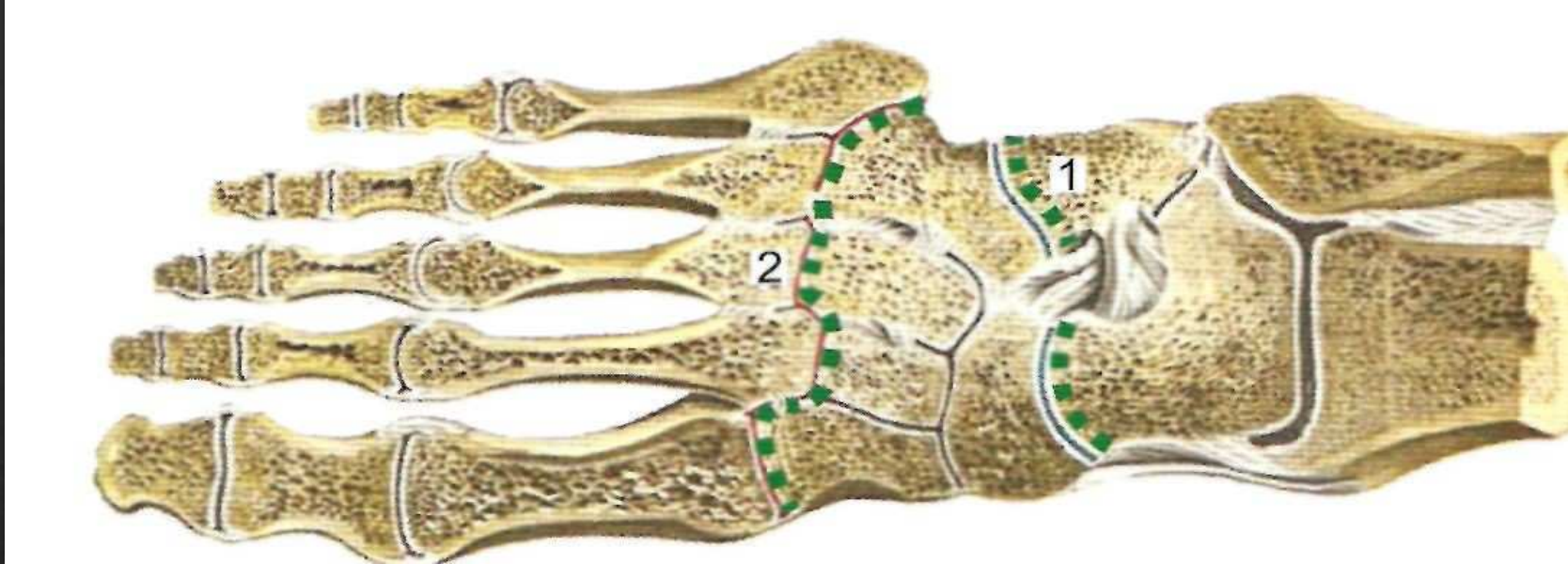
специфічний симптомокомплекс ураження стопи на тлі цукрового діабету, в патогенезі якого виділяють діабетичну мікромакроангіопатію, нейропатію, остеоартропатію, що розвивається паралельно, взаємообтяжуючи одне одного, з приєднанням важких гнійно-некротичних процесів, які характеризуються особливим складом мікрофлори і розвиваються на тлі глибоких порушень обмінних процесів тканин та імунодефіциті.

# Хірургічна анатомія стопи

- ❖ Стопа - це дистальний відділ нижньої кінцівки, яка служить опорним і пружним апаратом при стоянні, ходьбі, бігу та стрибках.
- ❖ Форма кісток, а також зв'язкового-м'язового апарату стопи надають їй форму, дещо опуклу до тилу.
- ❖ При описі статико-динамічних функцій стопи прийнято виділяти склепіння стопи.



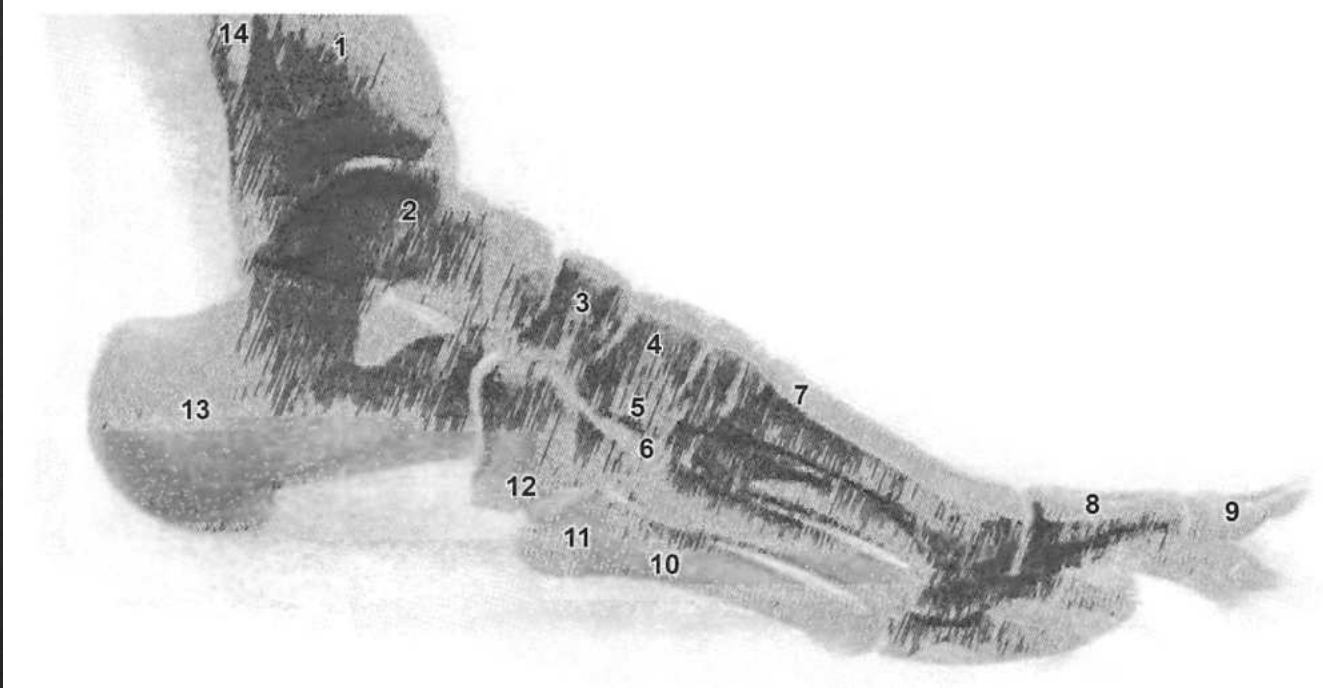
- ❖ Згідно А. Лоренца, розрізняють два поздовжніх зводу Б - внутрішній і А-зовнішній, а також поперечний звід, 1-5 - промені стопи.
- ❖ Внутрішній звід утворений таранною, ладьєвидною, клиноподібними і 1-III плеснової кістками.
- ❖ Зовнішній звід сформований п'ятковою, кубовидною і IV-V плесновими кістками.
- ❖ Поперечний звід - це кубовидная, клиновидні і плеснові кості з їх головками.
- ❖ Головним носієм тяжкості служить зовнішній звід, внутрішній же є пружним, ресорним.
- ❖ Основний тягар тіла припадає на кістку п'яти і головки I, IV і V плеснових кісток. У цих місцях надлишкового тиску при ССД можуть формуватися мозолі-натоптиші і нейропатичні виразки.



- ❖ Крім склепінь в стопі виділяють сегменти або промені, які розташовані дистальніше суглоба Шопара (2).
- ❖ За кількістю плеснових кісток розрізняють п'ять променів стопи.
- ❖ До складу I, II, III променів входять I, II, III клиновидні кістки і I, II, III плеснової кістки відповідно.
- ❖ IV і V промені включають IV і V плеснової кістки. Кожен із сегментів стопи може здійснювати рухи незалежно один від одного.
- ❖ Особливе значення для функції перекату має I промінь стопи. Тому I клиноподібну і I плеснової кістки розглядають як окрему функціональну одиницю.
- ❖ Міцність склепінь забезпечує потужний зв'язковий апарат, особливо розвинений на внутрішній і підошовній поверхнях стопи (дельтовидная, довга підошовна, п'яtkової-таранная зв'язки). Головне джерело пружності склепінь - активна скорочувальна робота м'язів.



- ❖ Міцність склепінь забезпечує потужний зв'язковий апарат, особливо розвинений на внутрішній і підшовній поверхнях стопи (дельтовидная, довга підшовна, п'яткової-таранная зв'язки).
- ❖ Головне джерело пружності склепінь - активна скорочуюча робота м'язів.
- ❖ Важливу роль у зміцненні склепінь грають передня, задня великогомілковий і довгий малоогомілковий м'язи, довгий згинач I пальця, довгий згинач пальців і короткі м'язи підшви.
- ❖ Недостатність м'язово-зв'язкового апарату стопи при ССД має значення в зміні форми склепінь і в перерозподілі статичного і динамічного навантаження на області, не пристосовані для цього, і порушення опорної і ресорної функції стопи.



1 великогомілкова кістка;

2 - таранная кістка;

3 - човноподібна кістка;

4 - внутрішня клиноподібна кістка;

5 - проміжна клиноподібна кістка;

6 - зовнішня клиноподібна кістка;

7 - I плюсневая кістка;

8 - I (основна) фаланга великого пальця;

9 - II (нігтьова) фаланга I пальця;

10 - V плюсневая кістка;

11 - горбистість V плеснової кістки;

12 - кубовидная кістка;

13 - п'яткова кістка;

14 - малогомілкова кістка

❖ Статико-динамічна функція стопи неминуче страждає і при розвитку деформацій, пов'язаних з патологічними зрушеннями в її суглобах.

❖ Ці зрушення відбуваються переважно в таран-п'ятковому, Шопаровом (таранчовновидному, пяточно-кубовидному зчленуванні) і плюснефалангових, міжфалангових суглобах.

❖ При цьому порушується форма суглоба, можливе формування контрактури або патологічної рухливості.

❖ У таких випадках змінюється обсяг активних і пасивних згинань, розгинань, а також комбінованих рухів (абдукторно-супінаторних, абдукторно-пронаторної,

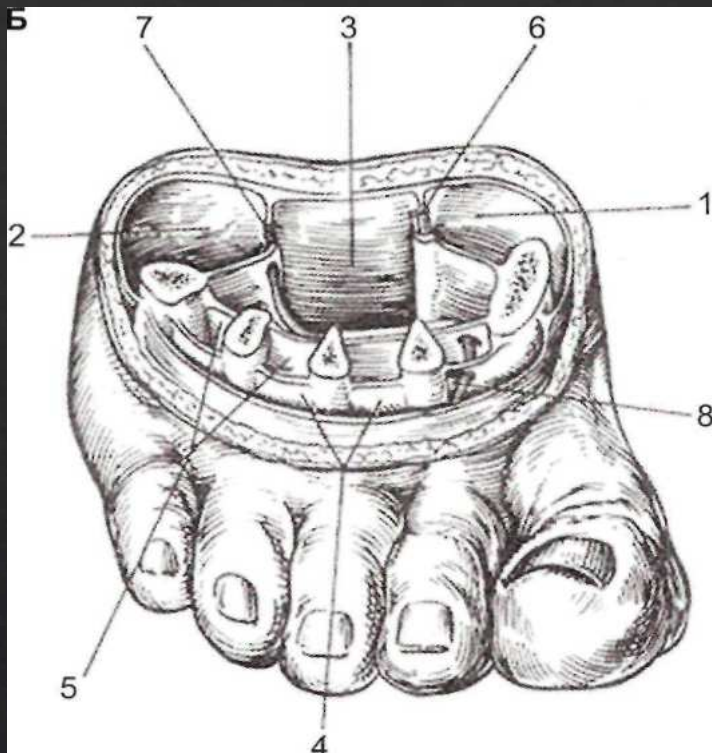
- ❖ 1. Тил стопи:
  - ❖ а) Передплесно;
  - ❖ б) плюсна.
- ❖ 2. Подошва.
- ❖ 3. Задній відділ стопи:
  - ❖ а) п'яткова область;
  - ❖ б) надп'яткової область;
- ❖ Для цього доцільно виділяти топографічно області стопи.
- ❖ 4. міжпальцевих проміжків.
- ❖ 5. Пальці.
  - ❖ При визначенні показань до хірургічного лікування гнійно-некротичних уражень діабетичної стопи і характеру втручання необхідно враховувати поширеність гнійного і / або некротичного процесу.

- ❖ На тильній поверхні стопи під шкірою розташована поверхнева фасція, далі - тонкий шар підшкірної жирової клітковини і власна фасція стопи, під якою лежать сухожилля довгих розгиначів.
- ❖ Безпосередньо під ними - *a. dorsalis pedis* (проекційна лінія - від середини відстані між кісточками до першого межпальцевого проміжку), *a. arcuata* з гілками і *n. peroneus profundus*.
- ❖ Ще глибше розташовані короткі розгиначі пальців (*m. Extensor digitorum brevis* і *t. Extensor hallucis brevis*), які починаються від п'яткової кістки.
- ❖ Фасціальний мішок для сухожиль довгих розгиначів з їх синовіальними піхвами і коротких м'язів стопи утворюється з власної фасції тилу і з глибокої фасції, що покриває кістки передплесна, плесна і міжкісткові м'язи.

- ❖ Традиційно тил стопи не поділяють на області плесна і передплесна. Перебіг гнійно-некротичного процесу у хворих на ЦД в цих двох областях різний через анатомічних особливостей.
- ❖ Принципова відмінність топографії тилу стопи в області передплесна і плесна полягає в тому, що між плесновими кістками і шкірою розташовані лише тонкі листки поверхневої, глибокої і власної фасцій і сухожиль розгиначів.
- ❖ В області ж Передплесно між кістками і шкірою, крім того, є досить потужні м'язові пучки коротких розгиначів, які прикривають доступ до кісток і суглобів передплесна.
- ❖ Тому субфасціальна флегмона тилу в області плесна більш небезпечна розвитком контактного остеомієліту плеснових кісток.
- ❖ Виходячи з цього, доцільно розмежовувати ці області тилу стопи.



- ❖ На підшві власна фасція сильно потовщена і утворює в середній своїй частині сухожильно-блискучий підшовний апоневроз, натягує від п'яткової бугра до основи пальців.
- ❖ На рівні головок плеснових кісток, між поздовжніми пучками апоневрозу і перетинають їх поперечними волокнами утворюються три комісуральних отвори, через які глибоке ложе підшви сполучається з клітковиною міжпальцевих проміжків.



Від апоневроза вглиб, до довгої зв'язки підшови і до глибокої підшовної фасції йдуть фіброзні перегородки, що розділяють підапоневротична простір на чотири ложа, зайняті окремими групами м'язів і клітковиною.

Медіальне ложе (1) містить м'язи піднесення I пальця і сухожилля довгого згинача I пальця, латеральне ложе (2) - м'язи

піднесення V пальця;

середнє ложе (3) - м'язи серединного узвишся і сухожилля довгого згинача пальців з червоподібними м'язами;

в глибокому середньому ложе (4) перебувають міжкісткові м'язи.

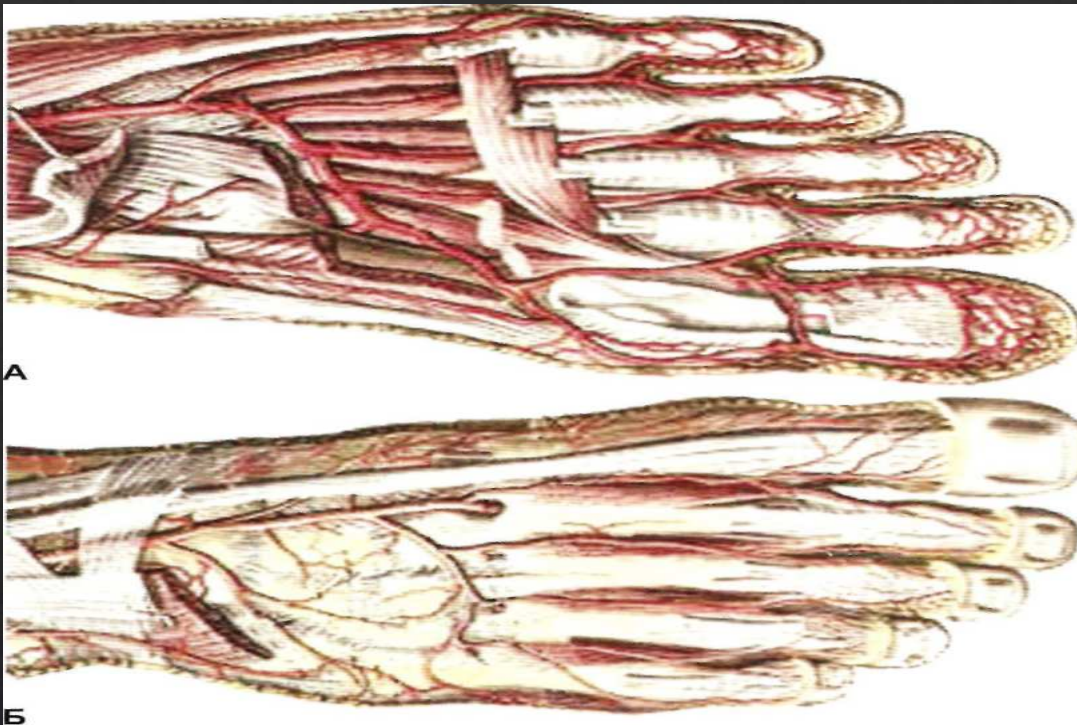
5 - міжкісткові простору;

6 - внутрішня подошвенная артерія;

7 - зовнішня подошвенная артерія;

8 - тильна артерія стопи





❖ Задня великогомілкова артерія і великогомілковий нерв після виходу з лодичечного каналу діляться відповідно на латеральну і медіальну підшовні гілки і направляються вперед в латеральній і медіальній підшовних борознах.

❖ Більша з них - зовнішня підшовна артерія на рівні лісфранкового суглобу, біля основи V плеснової кістки різко відхиляється досередини, утворюючи підшовну дугу, що лежить на основах плеснових кісток опуклістю вперед.

❖ В області першого міжкісткової проміжку, на латеральній стороні I плеснової кістки дуга закінчується анастомозом з глибокої гілкою тильної артерії стопи, проникаючої сюди через простір між I і II плеснової кісткою.

❖ Медіальна подошвенная артерія по діаметру менше латеральної підшовної артерії.

❖ Своєю кінцевою гілкою вона впадає або безпосередньо в плантарну дугу, замикаючи її, або з'єднується з однією з гілок плантарної дуги - I плеснової підшовної артерією.

❖ Таким чином, артерії підшови утворюють дві дуги, розташовані в двох взаємно-перпендикулярних площинах: вертикальній (між латеральною підшовною артерією і тильною артерією стопи) і горизонтальній (між латеральною і медіальною підшовними артеріями).

❖ Судини і нерви проходять на тильній і підшовній поверхні пальців, ближче до їх бічної сторони. Підшовні судини розвинені значно сильніше тильних.

❖ Тильні артерії є гілками тильних плеснових, за винятком двох артерій, що постачають звернені один до одного поверхні I і II пальців і виникають з тильної артерії стопи. Підшовні пальцеві артерії виникають з підшовних плеснових і у кінчиків пальців утворюють мережі. Кожен палець має 4 нерва на своїх бічних поверхнях: 2 тильних і 2 підшовних.



❖ П'яткова область містить бугор п'яткової кістки - *tuber calcanei*, покритий окістям. Від його нижньої передньої поверхні починається потужна підшвова зв'язка, що є верхньою стінкою подошвенного каналу.

❖ Більш поверхнево від його окістя беруть початок короткі м'язи підшви. Найближче до шкіри, від п'яткової бугра починається подошовний апоневроз. До задньої поверхні *tuber calcanei* прикріплюється ахіллове сухожилля.

❖ П'ятковий бугор оточений сильно розвиненою підшкірною клітковиною, пронизаною потужними фіброзними пучками, що з'єднують окістя і шкіру.

❖ Ці тяжі поділяють жирову тканину на часточки. У зв'язку з цим гнійно-некротичний процес в підшкірній клітковині п'яткової області швидко поширюється вглиб і вражає окістя і кістку.

❖ Шкіра тут надзвичайно щільна, товщина епідермісу досягає 1 мм.

❖ Під ахілловим сухожиллям, між його передньою поверхнею і глибоким листком власної фасції гомілки, що покриває задню поверхню великогомілкової кістки, розташований шар жирової клітковини.

❖ У цей простір гній може потрапляти при флегмоні п'яткової області, з клітковини, що оточує п'ятковий бугор.

❖ Причина таких флегмон у хворих на ЦД - садна, мозолі, тріщини і виразки в місцях підвищеного тиску при порушенні статико-динамічній функції стопи.

❖ Подібна локалізація гнійно-некротичного процесу небезпечна проникненням гною в глибоке ложе гомілки через лодижечний канал.

❖ Серед дистальних відділів стопи виділяють міжпальцеві проміжки. При ССД їх будова має особливе значення, тому що саме тут розташовані початкові відділи власних пальцевих артерій.

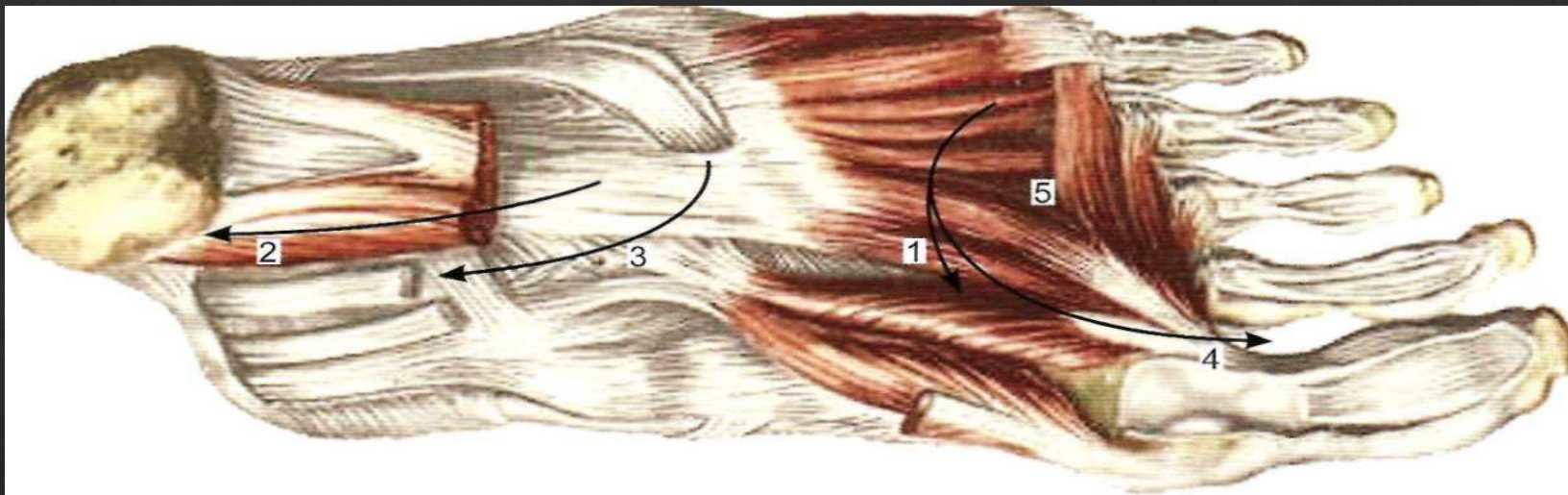
❖ З розвитком ізольованої міжпальцевої флегмони або при поширенні гною в цю область з інших відділів стопи кровопостачання пальця різко порушується через стискання уражених артерій гноем, інфільтратом. Можливий розвиток вторинної гангрені пальця.

❖ На тильній поверхні пальців шкіра тонка, на підошовної - щільна, а підшкірна клітковина розвинена у вигляді подушок. Тильний апоневроз, в який переходять сухожилля розгиначів, прикріплюється латеральними частинами до основ кінцевих фаланг, середніми - до основ середніх фаланг.

❖ Через тонкощі шкіри і відсутності підшкірної клітковини на тилу пальців при ускладненні виразки рановою інфекцією легко розвивається гнійний артрит, остеомиєліт фаланг пальця.

❖ Сухожилля довгого згинача прикріплюються до основ кінцевих фаланг, сухожилля короткого пронизує сухожиллями довгого і прикріплюються до основ середніх фаланг. На кожному пальці сухожилля обох згиначів укладені в загальну синовіальну піхву.

❖ На всіх пальцях стопи синовіальні піхви сухожилків згиначів закінчуються сліпо, приблизно на рівні головок плеснових кісток.



- ❖ Практичне значення в гнійній хірургії стопи має сполучення клітковинних просторів підшви і тилу один з одним і, відповідно, можливі шляхи розповсюдження гною.
- ❖ Серединний клітковинний простір, в якому знаходиться підшвова артеріальна дуга, вздовж клітковини, що оточує цю судину, а також по сухожиллям згиначів пальців сполучається з лодижечним каналом і з глибоким ложем гомілки.
- ❖ Сухожилля довгого згинача I пальця на своєму шляху через лодижечний канал тісно прилягає до задніх відділів капсули гомілковостопного суглоба, яка тут особливо тонка (3).
- ❖ Гній, що поширюється по сухожиллям при гнійному тендовагініті, може викликати деструкцію, некроз капсули суглоба і потрапити в його порожнину, викликаючи серйозне гнійне ускладнення - гнійний артрит гомілковостопного суглоба.
- ❖ Серединне ложе підшви через комісуральні отвори в підшовному апоневрозі має зв'язок з підшкірною клітковиною підшви, міжпальцевих проміжків, бічними і задніми сторонами пальців; вздовж глибокої підшовної гілки тильної артерії стопи і по каналах червоподібних м'язів - з подфасціальним простором тилу стопи, - по ходу сухожильного піхви довгого згинача великого пальця - з медіальним ложем підшви; вздовж сухожилля згинача V пальця - з латеральним ложем.

- ❖ Формування гангренозної ділянки істотно не відбивається на загальному стані хворого.
- ❖ Відсутність болю при наявності діабетичної гангрени пояснюється ранньої загибеллю чутливих нервових закінчень в результаті ацидозу, розладів капілярного кровообігу, гіпоксії.
- ❖ Виникненню гнійно-некротичних процесів і діабетичної гангрени сприяють мікротравми, врослі нігті, мозолі, потертості стоп.
- ❖ Неадекватна компенсація діабету, лабільне його протікання приводять до виникнення та прогресування діабетичної гангрени.

Класифікація синдрому стопи діабетика за клінічними формами та глибиною ураження

( I Міжнародний симпозіум з діабетичної стопи  
( Нідерланди ,1991))

Нейропатично-інфікована форма,

при якій основу патогенезу та клінічної картини складає розвиток і прогресування периферичної нейропатії.

Ішемічно-гангренозна форма-

розвивається на фоні уражень мікро та макроциркуляторного русла нижніх кінцівок.

Змішана форма.

## За глибиною уражень (за Meggit-Wagner)

0 ст.—відсутні відкриті ураження стопи

1 ст.—поверхнева виразка

1а-чиста

1в-інфікована

II ст.—глибока виразка

IIа-чиста

IIв-інфікована

III ст.—абсцеси, флегмони, остеомієліт

або септичний артрит

III а- гостра

III в- хронічна

IV ст.—гангрена дистального відділу стопи

IVа-волога

IVв-суха

V ст. —гангрена всієї стопи.

## Класифікація Фонтейна-Лериша-Покровського заснована на ознаках хронічної артеріальної недостатності

- ◇ Стадія I - безсимптомне атеросклеротичне ураження артерій, що виявляється тільки при інструментальному дослідженні.
- ◇ Стадія II - артеріальна недостатність, що виникає при функціональному навантаженні (ПХ).
- ◇ Стадія IIА - ПХ на великій дистанції ( $> 200$  м).
- ◇ Стадія IIБ - ПХ на малій дистанції ( $< 200$  м).
- ◇ Стадія III - артеріальна недостатність в спокої (ішемія спокою).
- ◇ Стадія IV - трофічні порушення, некроз тканин.



- ◇ На ХХІІз'їзді хірургів України (Вінниця, 2010 р.) була запропонована класифікація ускладненого СДС, яка передбачає створення алгоритмів діагностики і лікування з позиції доказової медицини та обґрунтовує реальні терміни перебування хворого в стаціонарі. Запропонована хірургічна класифікація ускладненого СДС визначена як «система CZE». Вона враховує клінічну форму – Clinical form (C), локалізацію (зону) – Anatomy zona (Z), етіологічний чинник – Etiological factor (E).
- ◇ Клінічна форма передбачає ідентифікацію конкретного ускладнення СДС та позначається символами від  $C_1$  до  $C_{18}$ .
- ◇ Поширеність локального патологічного процесу оцінюється за анатомічними критеріями, які позначаються символами від  $Z_1$  до  $Z_4$  та відображають зростаючу тяжкість ураження тканин стопи.
- ◇ Етіологічний чинник враховується як наявність інфекції ( $E_1$ ), наявність ішемії ( $E_2$ ), наявність інфекції та ішемії ( $E_3$ ) (табл.1).
- ◇ З урахуванням клінічної форми, анатомічної локалізації та етіологічного чинника, символічне позначення клінічного діагнозу ускладненого СДС за системою «CZE» може мати наступні чотири основні групи варіантів (табл.2).
- ◇ Приклад:  $C_{10} Z_2 E_1$  - субапоневротична флегмона з розповсюдженням інфекційного процесу на м'язи та глибоку фасцію;
- ◇  $C_7 Z_2 E_3$  - глибока виразка з інфекційним ураженням кістки та наявністю ішемії;
- ◇  $C_{17} Z_4 E_2$  - гангрена дистального відділу стопи з розповсюдженням на усі тканини стопи та наявністю ішемії.

<b>Клінічна форма</b>	
<b>C<sub>1</sub></b>	<b>Поверхнева виразка</b>
<b>C<sub>2</sub></b>	<b>Неускладнений панарицій</b>
<b>C<sub>3</sub></b>	<b>Мозольний абсцес</b>
<b>C<sub>4</sub></b>	<b>Підшкірний абсцес</b>
<b>C<sub>5</sub></b>	<b>Епіфасціальна флегмона</b>
<b>C<sub>6</sub></b>	<b>Фасціїт</b>
<b>C<sub>7</sub></b>	<b>Глибока виразка</b>
<b>C<sub>8</sub></b>	<b>Гнійний тендовагініт</b>
<b>C<sub>9</sub></b>	<b>Гнійний тенобурсит</b>
<b>C<sub>10</sub></b>	<b>Субфасціальна флегмона</b>
<b>C<sub>11</sub></b>	<b>Панфлегмона</b>
<b>C<sub>12</sub></b>	<b>Міонекроз</b>
<b>C<sub>13</sub></b>	<b>Остеомієліт</b>
<b>C<sub>14</sub></b>	<b>Діабетична остеоартропатія – стопа Шарко</b>
<b>C<sub>15</sub></b>	<b>Акральний некроз пальця</b>
<b>C<sub>16</sub></b>	<b>Пандактиліт</b>
<b>C<sub>17</sub></b>	<b>Гангрена пальців або дистального відділу стопи</b>
<b>C<sub>18</sub></b>	<b>Гангрена стопи і гомілки</b>
<b>Анатомічна локалізація</b>	
<b>Z<sub>1</sub></b>	<b>Шкіра, підшкірна клітковина, поверхнева фасція</b>
<b>Z<sub>2</sub></b>	<b>М'язи і глибока фасція</b>
<b>Z<sub>3</sub></b>	<b>Кістка та/або суглоб</b>
<b>Z<sub>4</sub></b>	<b>Усі тканини стопи та/або гомілки</b>
<b>Етіологічний чинник</b>	
<b>E<sub>1</sub></b>	<b>Наявність інфекційного процесу</b>
<b>E<sub>2</sub></b>	<b>Наявність ішемії</b>
<b>E<sub>3</sub></b>	<b>Наявність інфекції та ішемії</b>

## Розподіл хворих на ускладнений СДС.

Група	Символьне визначення діагнозу	Клінічна форма	Анатомічна локалізація	Етіологічний Чинник
I	$C_{1-5} Z_1 E_{1-3}$	$C_{1-5}$	$Z_1$	$E_{1-3}$
II	$C_{6-12} Z_2 E_{1-3}$	$C_{6-12}$	$Z_2$	
III	$C_{13-16} Z_3 E_{1-3}$	$C_{13-16}$	$Z_3$	
IV	$C_{17-18} Z_4 E_{1-3}$	$C_{17-18}$	$Z_4$	

Класифікація є клінічною, дозволяє визначити хірургічну тактику залежно від конкретного ускладнення ССД, створює умови для уніфікації і єдиної реєстрації форми та тяжкості ускладнено ССД, а також обсягу надання хірургічної допомоги.



Нейропатично-інфікована форма синдрому  
стопи діабетика (0 ст. ураження)



Ішемічно-гангренозна форма синдрому  
стопи діабетика (0 ст. ураження)



I ст. ураження (поверхнева, неінфікована виразка)



II ст. ураження (глибока виразка підошовної поверхні стопи із втягуванням в процес підшкірної основи, м'язів, підошовного апоневрозу)



III ст. ураження (поширена анаеробна неклостридіальна флегмона стопи з втягненням у процес I плеснової кістки)



IV ст. ураження (ізолювана гангрена V пальця)

## Класифікація хірургічних втручань при ССД:

Клас 1. Елективна хірургія стопи.

Втручання виконуються у пацієнтів з болючими деформаціями стопи при відсутності ознак порушення чутливості.

Клас 2. Профілактична хірургія стопи.

Втручання виконуються у пацієнтів з деформаціями стопи при наявності ознак порушення чутливості, без відкритої рани (тобто з загоєними нейропатичними виразками або з загрозою розвитку останніх).

Клас 3. Лікувальна хірургія стопи.

Втручання спрямовані на допомогу в загоєнні відкритої рани (планові, етапні некректомії, формування рани, пластичне закриття рани).

Клас 4. Екстрена хірургія стопи.

Втручання мають на меті метою припинення гостро виниклого гнійного і / або некротичного процесу.



V ст. ураження (поширена гангрена  
стопи)



а

Етапи хірургічного лікування нейропатично-інфікованої форми синдрому стопи діабетика IV ст.:  
а) загальний вигляд стопи (гнійно-некротична рана 4-го міжпальцевого проміжку, флегмона стопи).



б



в



Етапи хірургічного лікування нейропатично-інфікованої форми синдрому стопи діабетика IV ст.:

б) рентгенограма стопи (гнійна остеоартропатія IV – V плесново-фалангових суглобів, лізис нігтьових фаланг I – III пальців); в) вигляд рани кукси стопи через 36 годин після трансметатарзальної ампутації, перед проведенням аутодермопластики.

Г



Д



Етапи хірургічного лікування нейропатично-інфікованої форми синдрому стопи діабетика IV ст.:

г) вигляд рани кукси стопи після проведення аутодермопластики (36 годин після ампутації); д) вигляд рани кукси стопи через 18 днів після проведення аутодермопластики (шкірні клапти фіксовані, життєздатні, крайова епітелізація).

е



Етапи хірургічного лікування нейропатично-інфікованої форми синдрому стопи діабетика IV ст.:

е) вигляд рани кукси стопи через 30 днів після проведення аутодермопластики.

а



Етапи хірургічного лікування нейропатично-інфікованої форми синдрому стопи діабетика IV – V ст.:

а) поширена неклостридіальна анаеробна флегмона лівої стопи.

б



в



Етапи хірургічного лікування нейропатично-інфікованої форми синдрому стопи діабетика IV – V ст.:  
б) рентгенограма стопи. Гнійна остеоартропатія з деструкцією I плеснової кістки та фаланг I-го пальця; в) стан рани кукси стопи на другу добу, перед проведенням ранньої аутодермопластики.

Г



Д



Етапи хірургічного лікування нейропатично-інфікованої форми синдрому стопи діабетика IV – V ст.:  
г) вигляд рани після проведенням ранньої аутодермопластики (46 годин після ампутації стопи); д) стан рани на 25-й день після аутодермопластики (шкірні клапти фіксовані, життєздатні, епітелізація рани).

е



Етапи хірургічного лікування нейропатично-інфікованої форми синдрому стопи діабетика IV – V ст.:

е) вигляд кукси через два місяці після ампутації.

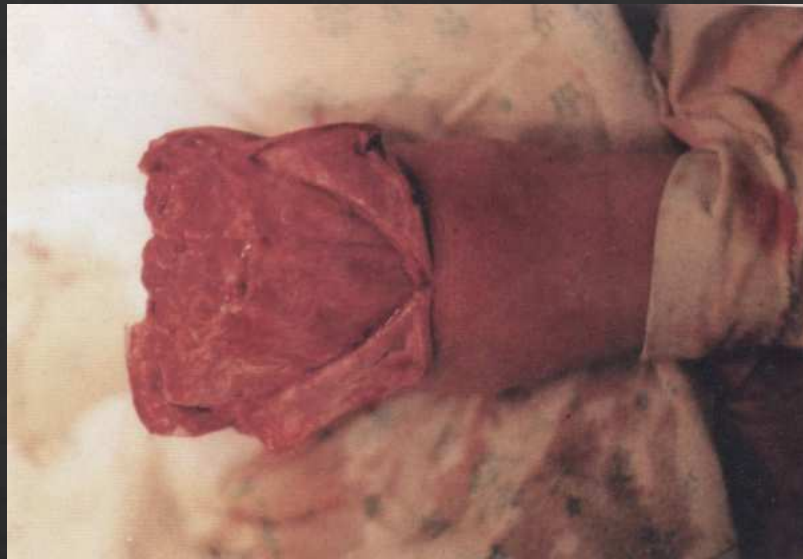
а



Етапи хірургічного лікування ішемічно-гангоєнозної форми синдрому стопи діабетика, IV ст.:

а) гангрена I пальця з переходом на стопу, анаеробна неклостридіальна флегмона стопи.

б



в



Етапи хірургічного лікування ішемічно-гангоєнозної форми синдрому стопи діабетика, IV ст.:

б) вигляд кукси стопи після проведення трансметатарзальної ампутації та радикальної обробки флегмони стопи (третя доба після операції); в) стан рани на 5 день післяопераційного періоду (краї рани відпущено, дефект закрито шляхом аутодермопластики).

г



Етапи хірургічного лікування ішемічно-гангоєнозної форми синдрому стопи діабетика, IV ст.:

г) стан кукси стопи при виписці хворої з стаціонару (28 день післяопераційного періоду).

а



Етапи хірургічного лікування ішемічно-гангоєнозної форми синдрому стопи діабетика, IV ст.:

а) загальний вигляд ураженої стопи (волога гангрена II пальця, анаеробна неклостридіальна флегмона стопи, лімфангоїт).



б



в



Етапи хірургічного лікування ішемічно-гангоєнозної форми синдрому стопи діабетика, IV ст.:  
б) вигляд рани через 24 години після проведення трансметатарзальної ампутації стопи (на рану накладено провізорні шви); в) вигляд рани після зтягування провізорних швів.

г



Етапи хірургічного лікування ішемічно-гангоєнозної форми синдрому стопи діабетика, IV ст.:

г) результат лікування (стан рани при виписці хворого з стаціонару).

а



Етапи хірургічного лікування ішемічно-гангоєнозної форми синдрому стопи діабетика, IV – V ст.:

а) волога гангрена I пальця з поширенням на стопу, флегмона стопи.

б



в



Етапи хірургічного лікування ішемічно-гангоєнозної форми синдрому стопи діабетика, IV – V ст.:  
б) вигляд рани через 30 годин після проведення трансметатарзальної ампутації стопи; в) вигляд рани після проведення ранньої аутодермопластики (30 годин після ампутації стопи).

Г



Д



Етапи хірургічного лікування ішемічно-гангенозної форми синдрому стопи діабетика, IV – V ст.:  
г) стан шкірних клаптів на 6 день після аутодермопластики; д) стан шкірних клаптів на 25 день після аутодермопластики.

е



Етапи хірургічного лікування ішемічно-гангоєнозної форми синдрому стопи діабетика, IV – V ст.:  
е) вигляд кукси стопи через 1,5 роки після ампутації стопи.

а



Етапи хірургічного лікування синдрому стопи діабетика, змішана форма, III ст.:  
а) гнійна остеоартропатія III пальця.

б



в



Етапи хірургічного лікування синдрому стопи діабетика, змішана форма, III ст.:

б) рентгенографія стопи (деструкція фаланг III пальця); в) вигляд рани через 30 годин після ампутації пальця на рівні плеснової кістки (на рану накладено провізорні шви).

г



д



Етапи хірургічного лікування синдрому стопи діабетика, змішана форма, III ст.:  
г) вигляд рани після зтягування провізорних швів; д) результат лікування (рана загоїлася первинним натягом).

а



б



Етапи хірургічного лікування синдрому стопи діабетика, змішана форма, IV ст.:

а) загальний вигляд стопи до хірургічного втручання (обмежена гангрена I пальця без поширення на стопу); б) вигляд рани через 24 години після ампутації I-го пальця на рівні плеснової кістки (на рану накладені провізорні шви).



В



Г



Етапи хірургічного лікування синдрому стопи діабетика, змішана форма, ІV ст.:

в) вигляд рани після зтягування провізорних швів (24 години після ампутації); г) стан рани через 9 днів після зтягування провізорних швів (загоєння первинним натягом).

а



б



Етапи хірургічного лікування синдрому стопи діабетика, змішана форма, III ст.:

а) гнійна остеоартропатія I пальця; б) стан рани через 48 годин після ампутації I пальця на рівні плеснової кістки (на рану накладений первинний шов).

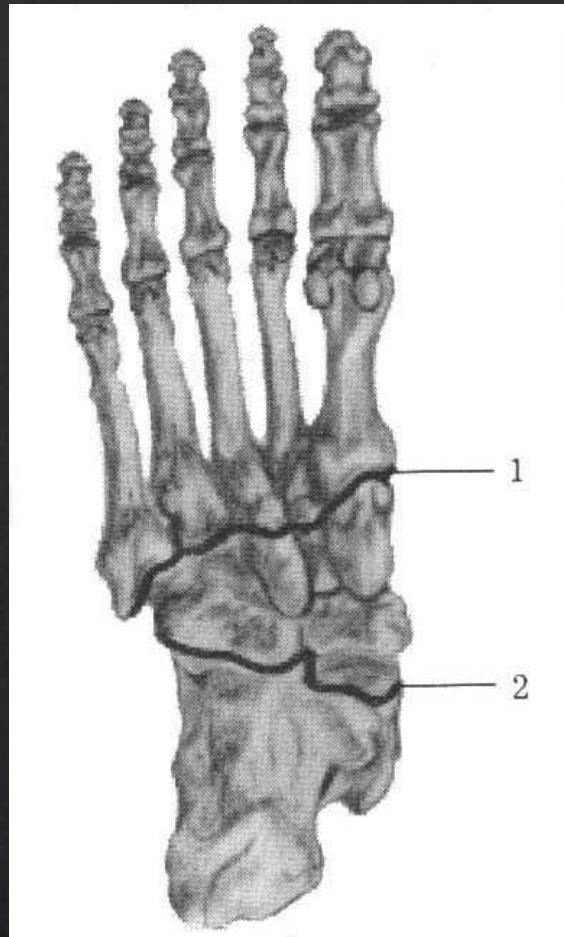
в



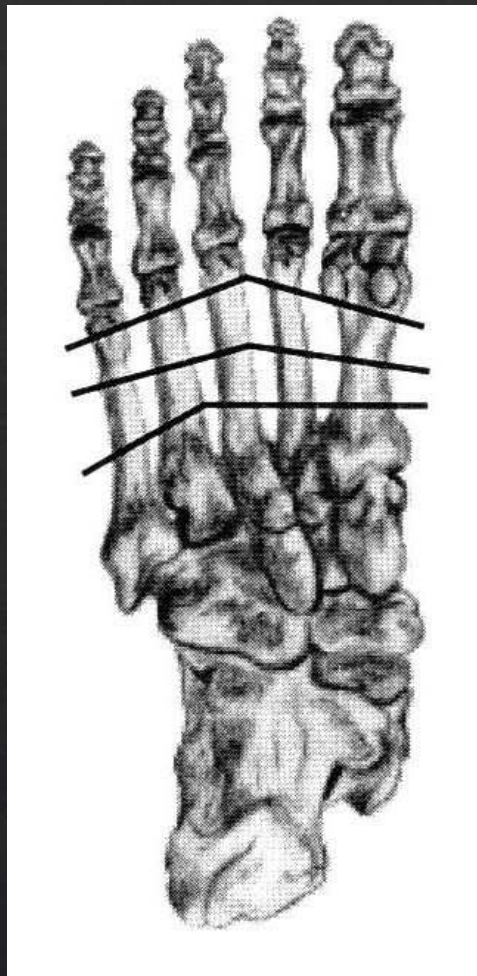
г



Етапи хірургічного лікування синдрому стопи діабетика, змішана форма, III ст.:  
в) залишковий раневий дефект закрито шляхом аутодермопластики; г) результат лікування.



**Ампутації стопи на  
рівні Лісфранка (1)  
та Шопара (2).**



**Рівні  
трансматарзальної  
ампутації стопи за  
Шарпом.**

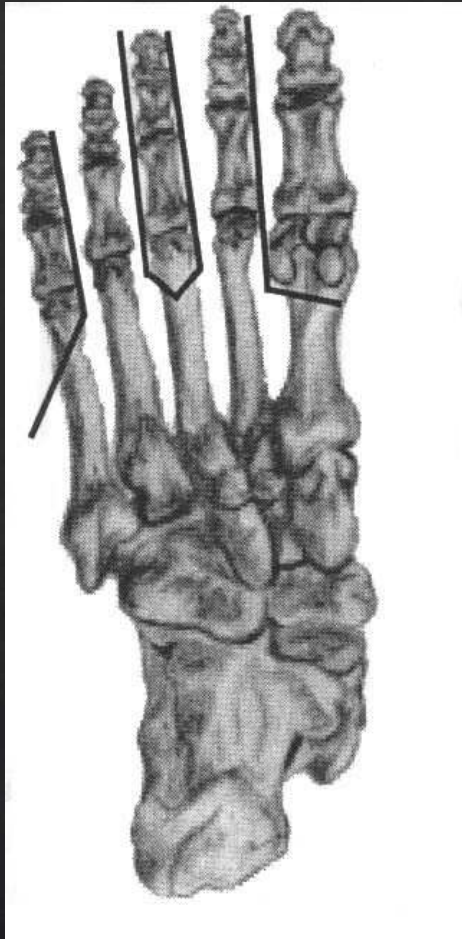
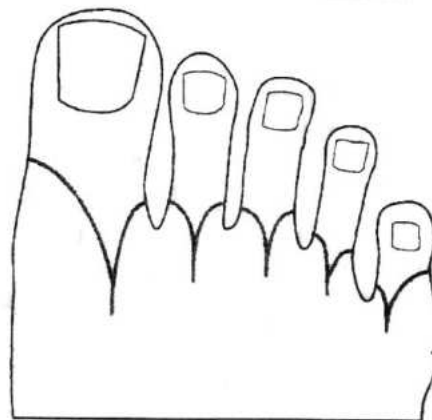
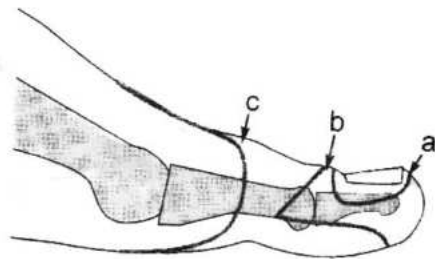


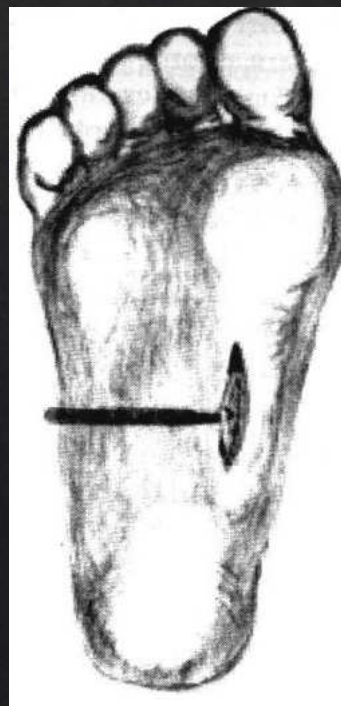
Схема ампутацій  
пальців стопи.



**Шкірні розрізи при ампутації I-го пальця:**

a) сегментарна ампутація дистальної фаланги пальця; b) дисартикуляція в міжфаланговому суглобі; c) дисартикуляція в плесновофаланговому суглобі.

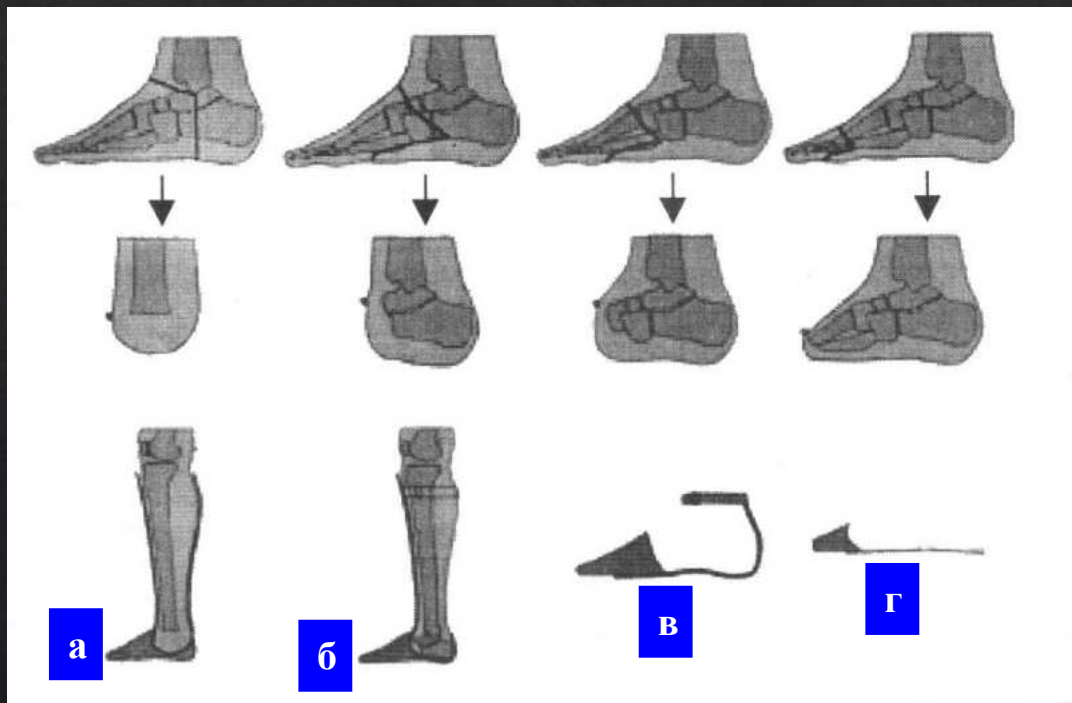
**Шкірні розрізи при ампутації окремих пальців стопи.**



**Виділення сухожилка власного довгого згинача I пальця в ділянці склепіння стопи (Івашкевич Г.А., Головацький Я.Б.).**

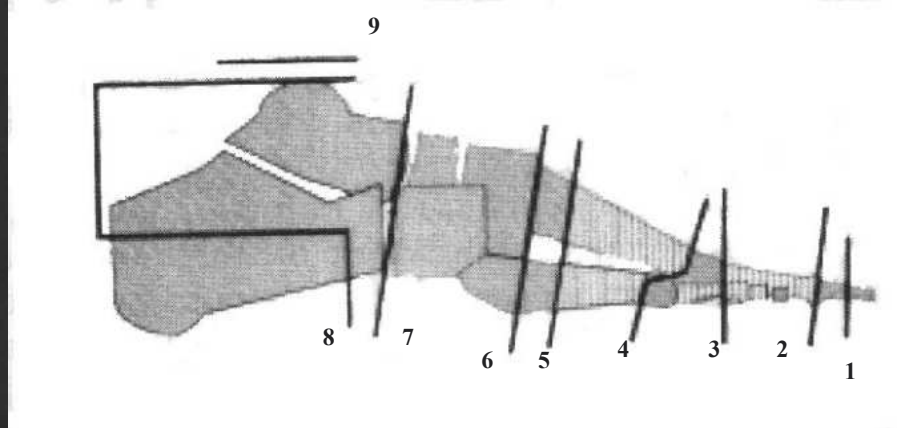


**Виділення сухожилка власного  
довгого згинача I пальця на гомілці.**



**Схема ампутації стопи та варіанти її протезування:**  
а) Суме ампутація; б) ампутація за Шопаром; в) ампутація за Лісфранком; г) трансметатарзальна ампутація.





### Рівні ампутації стопи:

1 – термінальна фаланга великого пальця; 2 – міжфалангові суглоби великого пальця; 3 – рівень плеснофалангових суглобів; 4 – дистальна трансметатарзальна ампутація; 5 – проксимальна трансметатарзальна ампутація; 6 – ампутація за Лісфранком; 7 – ампутація за Шопаром; 8 – Boyd ампутація; 9 – Syme ампутація.



### Латеральний підшовний розріз за Делормом.

### Медіальний підшовний розріз за Делормом:

1 – сухожилок *m. flexoris hallucis longi*; 2 – *m. adductor hallucis*; 3 – сухожилок *m. flexoris digitorum longi*; 4 – край *m. flexoris digitorum brevis*.

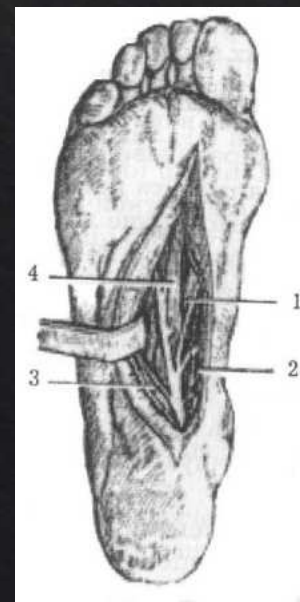


Схема хірургічного лікування глибокої діабетичної підошовної флегмони стопи (Бенсман В.М., Мехта Сантош Кумар, 1996) :

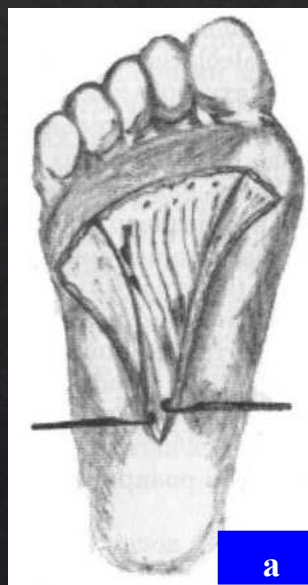
а) хірургічний доступ; б) вигляд ушитої та дренованої рани після оперативного втручання.



а

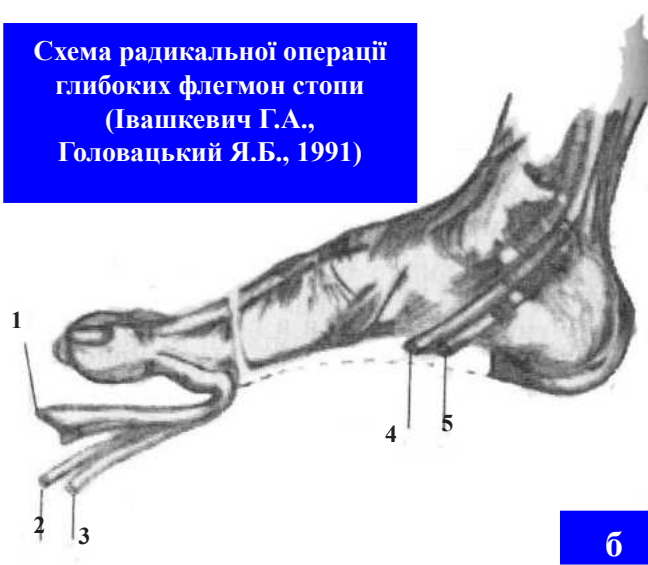


б



а

Схема радикальної операції глибоких флегмон стопи (Івашкевич Г.А., Головацький Я.Б., 1991)



б

а) відкритий підошовний апоневроз; б) пересічений підошовний апоневроз, короткі згиначі, сухожилки власного і загального довгих згиначів.

1 – клапоть підошовного апоневрозу та коротких згиначів; 2, 3 – дистальні кінці власного і загального довгих згиначів; 4, 5 – проксимальні кінці власного і загального довгих згиначів.

*Особливості гнійно-некротичних процесів при синдромі стопи діабетика:*

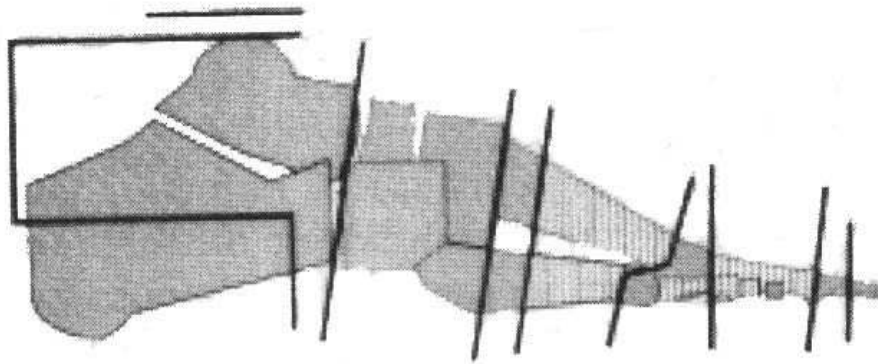
- Приєднання гнійно-некротичного процесу значно погіршує перебіг основного захворювання – 1 мл. гною інактивує 10-15 ОД інсуліну
- Нерідко першим симптомом гнійно-некротичного процесу є декомпенсація основного захворювання при нерізко виражених або відсутніх місцевих симптомах.
- Розвиток стрімкого поширеного деструктивного процесу без тенденції до обмеження
- 95% асоціація аеробних та анаеробних неклостридіальних мікроорганізмів
- деструктивний процес охоплює більші ділянки тканин ніж видима зона ураження.

# Напрямки хірургічного лікування

- ◇ 1) хірургічна обробка и дренування гнійного вогнища.
- ◇ 2) економні операції і некректомії.
- ◇ 3) ампутації:
  - ◇ - Ампутація пальців стопи,
  - ◇ – Ампутація метатарзальних голівок плеснових кісток,
  - ◇ – Трансметатарзальна ампутація стопи,
  - ◇ Ампутація на рівні Лісфранка чи Шопара,
  - ◇ – Ампутація на рівні гомілки,
  - ◇ – Ампутація на рівні стегна.
- ◇ 4) реампутації та шкірно-пластичні операції.

# Операція та рекомендоване знеболення для кожної клінічної форми

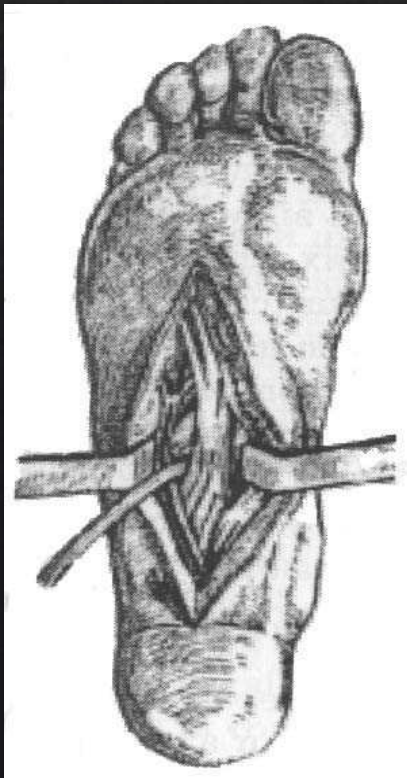
Клас	Клінічна форма	Операція	Вид знеболення
C <sub>1</sub>	Поверхнева виразка	Некректомія	Аплікаційна
C <sub>2</sub>	Неускладнений панарицій	Розтин панарицію	Місцева
C <sub>3</sub>	Мозольний абсцес	Розтин абсцесу	Місцева
C <sub>4</sub>	Підшкірний абсцес	Розтин абсцесу	Місцева
C <sub>5</sub>	Епіфасціальна флегмона	Розтин флегмони	Провідникова або в/в
C <sub>6</sub>	Фасціїт	Розтин флегмони	Провідникова або в/в
C <sub>7</sub>	Глибока виразка	Некректомія	Провідникова або в/в
C <sub>8</sub>	Гнійний тендовагініт	Розтин тендовагініту	Провідникова або в/в
C <sub>9</sub>	Гнійний тенобурсит	Розтин тенобурситу	Провідникова або в/в
C <sub>10</sub>	Субфасціальна флегмона	Розтин флегмони	Провідникова або в/в
C <sub>11</sub>	Панфлегмона	Розтин флегмони	Провідникова або в/в
C <sub>12</sub>	Міонекроз	Розтин флегмони	Провідникова або в/в
C <sub>13</sub>	Остеомієліт	Некрсеквестректомія або резекція суглобу	Провідникова або в/в
C <sub>14</sub>	Діабетична остеоартропатія – стопа Шарко	Довготривала іммобілізація з використанням «total contact cast»	Провідникова або в/в
C <sub>15</sub>	Акральний некроз пальця	Діафізарна ампутація пальця	Провідникова або в/в
C <sub>16</sub>	Пандактиліт	Черезплеснева ампутація пальця	Провідникова або в/в
C <sub>17</sub>	Емпієма – пальців або	Черезплеснева ампутація пальця або	Провідникова або в/в



### Рівні ампутації стопи:

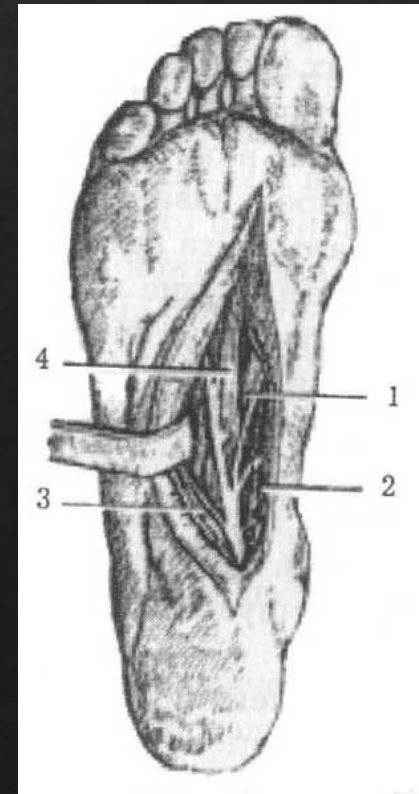
1 – термінальна фаланга великого пальця; 2 – міжфалангові суглоби великого пальця; 3 – рівень плеснофалангових суглобів; 4 – дистальна трансметатарзальна ампутація; 5 – проксимальна трансметатарзальна ампутація; 6 – ампутація за Лісфранком; 7 – ампутація за Шопаром; 8 – Boyd ампутація; 9 – Syme ампутація.

### Латеральний підшовний розріз за Делормом.



### Медіальний підшовний розріз за Делормом:

1 – сухожилок *m. flexoris hallucis longi*; 2 – *m. adductor hallucis*; 3 – сухожилок *m. flexoris digitorum longi*; 4 – край *m. flexoris digitorum brevis*.



## Нейропатично-інфікована форма

В основі лікування нейропатичноінфікованої форми діабетичної стопи лежать наступні принципи:

- повне розвантаження кінцівки;
- хірургічна обробка гнійного вогнища;
- раціональна антибіотикотерапія;
- пластичне закриття рани (повношаровими чи розщепленими клаптями).

## Ішемічно-гангренозна форма

Показаннями до операцій при цій формі є: ішемія II Б ступеня, неефективність консервативної терапії у хворих з критичною ішемією.

1). При відсутності гангрені показана транслюмінальна ангіопластика або один з видів шунтування.

2). Волога гангрена кінцівки є показанням до ампутації. Рівень ампутації (ампутації пальців, на рівні гомілки, на рівні стегна) визначається за даними клініки, реовазографії, рентгенографії стоп і доплерографії. Дуже важливо правильно вибрати рівень ампутації, тому що після занадто щадячих методик нерідко доводиться робити реампутації.

# Терміни оперативних втручань

- ◇ В екстреному порядку хірургічне лікування проводиться протягом 6 годин з моменту надходження пацієнта в стаціонар. Виконують операції з приводу вологої гангренни, флегмони, абсцесу стопи будь-якої локалізації, гнійного артрити, остеоартрити при відсутності відтоку гною.
- ◇ Термінові операції повинні бути виконані протягом 24 год. Проводять операції при наявності рани з гнійними запливами і некрозом, у випадках поширеною сухої гангренни проксимальних, дистальних відділів або тотальної сухої гангренни стопи.
- ◇ Відстрочені операції виконують на тлі (або після закінчення) інтенсивної терапії, спрямованої або на купірування гострого місцевого запалення (придушення ранової інфекції), або на прояви критичної ішемії стопи. Вони можуть бути проведені через 2-14 днів від моменту надходження хворого в стаціонар. Показані при локальній гангренни дістапних або проксимальних відділів стопи, при необхідності пластичного закриття рани, при наявності невропатической виразки без ефекту від консервативної терапії.
- ◇ До планових можуть бути віднесені оперативні втручання на нижніх кінцівках у хворих на ЦД в періоді повного одужання, після перенесеного гнійнонекротичних захворювань стопи. Це висічення рубців, які заважають при ходьбі або травмуються взуттям, видалення екзостозів, ліквідація хворобливих деформацій стопи, необхідність пластичного закриття виразкового дефекту



# Гангрена

- ◇ Гангрена - незворотня втрата життєздатності шкіри і підшкірних структур (м'язів, сухожилів, суглобів, кісток), при якій загоєння не може очікуватися без втрати деякої частини кінцівки

[Міжнародна робоча група з діабетичної стопи, 2000]

## Локалізація.

- ◇ Виділяють гангрену дистальних і проксимальних відділів стопи.
- ◇ Про дистальну гангрену кажуть в тих випадках, коли вражені пальці і плюсна.
- ◇ Проксимальна гангрена - це поразка передплесни, п'яtkової і надп'яtkової областей.
- ◇ Тотальна гангрена стопи - гнійно-некротичний процес, поширюється на всі відділи стопи.

## Поширеність.

- ◇ Локальна гангрена - некроз тканин, займає одну або дві топографічні області стопи (підшва, тил, пальці, плюсна, передплесна, п'яtkова область, надп'яtkова область).
- ◇ Поширена гангрена займає більше двох топографічних областей стопи.

## Напрямки консервативної терапії при ССД:

- ◇ Корекція глікемії;
- ◇ Антибактеріальна терапія;
- ◇ Дезінтоксикаційна терапія;
- ◇ Покращення мікроциркуляції;
- ◇ Корекція нейропатії;
- ◇ Імунотерапія;
- ◇ Антиоксидантна терапія;
- ◇ Місцеве лікування гнійних ран;
- ◇ Фізіотерапія.

# КОРЕКЦІЯ ГЛІКЕМІЇ

- ◇ рекомендується обов'язкове проведення «інтенсивної або «агресивної» інсулінотерапії», незалежно від того, які препарати вони приймали до звернення в лікувальний заклад.
- ◇ Інтенсивна інсулінотерапія передбачає підшкірне або внутрішньовенне введення невеликих доз (8-10 одиниць) інсуліну короткої дії, від чотирьох та більше разів на добу, з контролем рівня глікемії протягом доби.

# ПОКРАЩЕННЯ МІКРОЦИРКУЛЯЦІЇ

- ◇ Пентоксифілін - 1200 мг/ добу
- ◇ Аспірин - 100-325 мг/ на добу
- ◇ Вазапростан - 20- 40мкг/ на добу

# Корекція ішемії

- ◇ За наявності артеріальної недостатності кінцівки та ураження артерій стопи рішення про вид і об'єм оперативного втручання ухвалюється тільки після виконання доплерографії, комп'ютерної лазерної флуометрії та контрастної ангіографії.
- ◇ Можливими варіантами корекції ішемії є хірургічна корекція, ендovasкулярна або непряма реvascularизація. Перевага надається ендovasкулярним методикам, за відсутності умов, використовуються інші можливі.

## ◆ **Порушення коагуляції**

**(виражена гіперкоагуляція) властива хворим**

**з гнійно-некротичними ураженнями сприяє розповсюдженню явищ запалення за рахунок мікротромбозоутворення, оклюзії капілярів з розвитком вторинних некрозів в рані та розвитком феномену «застиглої рани»**

**◆ Клінічні дані підтверджують використання хворими НМГ (фрагмін, клексан) та антиагрегантної терапії (аспірин, клопідогрель)**

сулодексід( в/м по 600 од. - 1 ампула 14-20 діб з наступним пероральним прийом 1-3 місяці) або

- пентосан/полісульфат – в/м 100 мг 1 раз на добу протягом 7 діб з наступним пероральним прийомом 1-3 місяці);

- низькомолекулярні гепарини – п/ш 1750-2500 МО 1р. на добу протягом 7-10 діб.

# Корекція нейропатії

- ◇ препарати альфа-ліпоєвої кислоти по 600 мг на добу внутрішньовенно крапельно протягом 2-3 тижнів;
- ◇ - бенфотіамін 300 мг на добу за 1 прийом протягом 2-3 тижнів;
- ◇ - габапентин у дозі від 100 мг до 300 мг тричі на добу протягом 2-3 місяців, дозування необхідно підбирати поступово. Досягнувши бажаного ефекту, можливе зменшення дози.

- ◇ Короткочасне розвантаження – ліжковий режим, використання милиць, крісел-каталок
- ◇ Довготривале розвантаження – використання спеціального ортопедичного взуття



Розвантажувальний напівчеревики:  
А - класичний;  
Б - з опорним майданчиком.



Імобілізуюча розвантажувальна пов'язка на гомілку і стопу:  
А - незнімна;  
Б - знімна;



Лікувальне взуття, засноване на товстих багат шарових устілках, за допомогою яких створюється поглиблення під виразкою.

Ефективні в лікуванні і подальшої профілактики рецидивів ортопедичні коректори (при виразці на верхівці пальця, пов'язаної з клювовидною деформацією), які можна виготовити зі спеціального силікону.



А- Коректор клювовидних пальців.  
Б - Застосування цього коректора сприяло загоєнню виразки.  
Постійне носіння коректора є профілактикою рецидиву виразки.

Модель «лікувального взуття» з 4-шаровими устілками, в нижніх шарах яких робиться отвір в проекції виразки

Аналогом іммобілізуючої розвантажувальної пов'язки є ГОТОВИЙ РОЗВАНТАЖУВАЛЬНИЙ ЧОБІТОК



Схема дії розвантажувального напівчеревика для п'яткової області

# Місцеве лікування рани:

- ◇ а) у I стадії ранового процесу:
  - ◇ - виконується щоденна обробка рани за допомогою ультразвукової кавітації або некректомія за допомогою хірургічного інструментарію;
  - ◇ -промивання ран
  - ◇ антисептики (повідон-йод, йодоформ, діоксидин, мірамістин);
  - ◇ - сорбентні тканини на вуглецевій основі;
  - ◇ - препарати протеолітичних ферментів (трипсин, хімотрипсин);
  - ◇ - мазі на гідрофільній основі відповідно до грампозитивного чи грамнегативного пейзажу мікробного відокремлюваного;
- ◇ б) у II стадії ранового процесу:
  - ◇ - ранові покриття на основі колагену;
  - ◇ - гідрогелі;
  - ◇ - ксеношкіра;
- ◇ в) у III стадії ранового процесу:
  - ◇ - атравматичні пов'язки на масляній основі.

# Промивання ран

- ◇ Промивають рану з метою її звожити і змити з її поверхні некротичні тканини, бактерії. Дослідження показали, що після промивання струменем (навіть стерильним фізіологічним розчином) під достатнім тиском кількість бактерій на поверхні рани значно зменшується.
- ◇ Запропоновано спеціальні апарати для промивання рани під тиском. Однак показано, що такий же ефект досягається при промиванні з голки, одягнутою на шприц.
- ◇ Відомо, що деякі антисептики (розчин перманганату калію, йоду, брильянтового зеленого, а також інші спиртові розчини і риванол) токсичні для грануляційної тканини і їх не слід застосовувати при лікуванні хронічних ран.
- ◇ Розчин перекису водню (3%) також токсичний для зрілої грануляційної тканини, але його можна застосовувати на стадії очищення в ранах з рясним гнійним або кров'янистим виділенням завдяки його здатності вспениватися при контакті з органічними відновниками і вимивати інфіковане виділення.
- ◇ Таким чином, в більшості ран досить промивання струменем фізіологічного розчину під тиском.
- ◇ Антибактеріальний ефект не входить в число необхідних властивостей розчину для промивання рани.
- ◇ Промивання антисептичним розчином (мірамістин, хлоргексидин, діоксидин і т.п.) дозволяє більш ефективно видалити бактерії з поверхні рани. \
- ◇ Місцеві антисептики не проникають в товщу некротизованих тканин (де знаходиться основна маса бактерій) і при лікуванні ранової інфекції не можуть замінити системні антибактеріальні препарати.
- ◇ В останні роки з'ясувалося, що бактерії утворюють так звані біоплівки (biofilms), де мікроорганізми різних видів спільно виробляють речовини, що захищають всю колонію від антибактеріальних препаратів. Це також знижує ефективність місцевих антисептиків.

# Властивості перев'язувального матеріалу, що забезпечують лікування рани

- ◇ Атравматичність - цим властивістю володіють всі сучасні ПМ, це дає їм принципові переваги перед марлевими пов'язками.
- ◇ Здатність підтримувати в рані помірно вологе середовище (пересушування рани серйозно уповільнює загоєння).
- ◇ Здатність повністю поглинати ранове виділення (інакше відбувається мацерація навколишньої шкіри, а також загибель клітин грануляційної тканини в занадто вологому середовищі).
- ◇ Бар'єрні властивості - здатність запобігати попаданню в рану бактерій.
- ◇ Відсутність перешкод для газообміну між поверхнею рани і зовнішнім середовищем.
- ◇ Основні групи перев'язувальних матеріалів:
- ◇ Класична марля. Пов'язки з марлі небажані, так як пошкоджують грануляційну тканину, серйозно сповільнюючи загоєння і викликаючи у частини пацієнтів виражений біль при зміні пов'язки. При використанні марлі її просочують розчином антисептика або наносять мазь, щоб запобігти прилипанню до рани.
- ◇ Атравматичні матеріали (non-adherent gauze). Відносно прості матеріали, більш універсальні (синтетична сітка).
- ◇ Високотехнологічні матеріали (modern dressings) - повинні підбиратися за певними принципами залежно від стану рани. Різні за хімічним походженням речовини, часто полімерні, що володіють будь-якими спеціальними властивостями (наприклад, здатністю розчинятися, вбираючи екссудат).

- ◇ Ранові дефекти характеризувались наявністю змішаної аеробно-анаеробною у 95%, аэробная – у 11,7% хворих, у 5% пацієнтів росту мікрофлори не виявлено, що пояснюємо попереднім лікуванням хворих та погрішностями баклабораторій.
- ◇ Асоціації в гнійному вогнищі складали від 2 до 14 видів аеробних, факультативно-анаеробних та облигатно-анаеробних неспороутворюючих мікроорганізмів.

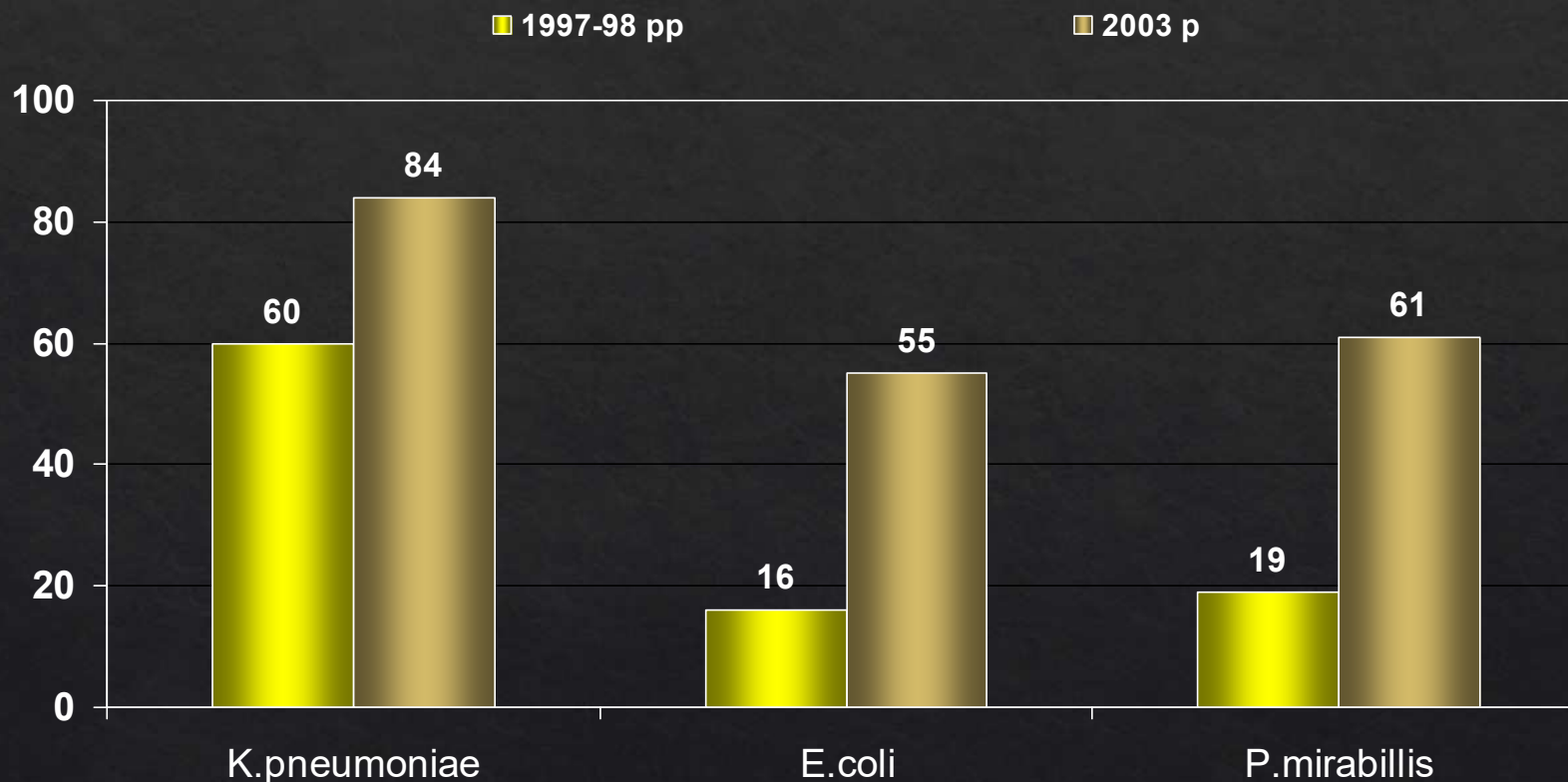
- ◇ *Pseudomonas aeruginosa*,
- ◇ *Staphylococcus aureus*,
- ◇ *Staphylococcus epidermidis*,
- ◇ *Streptococcus b-haemolyticus*,
- ◇ *Enterococcus* spp.,
- ◇ *Bacteroides melaninogenicus*,
- ◇ *Bacteroides fragilis*,
- ◇ *Peptococcus* spp.,
- ◇ *Peptostreptococcus* spp.,
- ◇ *Fusobacterium* spp.
- ◇ *Proteus mirabilis*,
- ◇ *Proteus vulgaris*,
- ◇ *Acinetobacter* spp.,
- ◇ *Citrobacter* spp.,
- ◇ *Klebsiella* spp..

- ◇ Антибактеріальна терапія при гнійнонекротичних ураженнях НК при ССД повинна носити ступінчатий характер:
- ◇ I етап- емпірична антибіотикотерапія препаратами широкого спектру дії, які є препаратами вибору у даного контингенту пацієнтів у даній лікарні
- ◇ II етап – корекція антибіотикотерапії згідно мікробного пейзажу та антибіотикограми.
- ◇ III етап – при наявності різних форм препаратів можливий перехід на ентеральний прийом.



- ◆ Бета-лактами  
(цефалоспорины, захищені  
цефалоспорины- сульперазон,  
імпенем, меронем).
- ◆ Фторхінолони (ципрофлоксацин,  
пефлоксацин, гатіфлоксацин).
- ◆ Кліндаміцин (далацин С, лінкомицин).
- ◆ Метронідазол, орнідазол.

# РЕЗИСТЕНТНІСТЬ: проблема лікування Продуценти БЛРС\* в ВАРІТ



\* БЛРС – бета-лактамази розширеного спектру

Страчунский Л.С. β-лактамазы расширенного спектра – быстро растущая и плохо осознаваемая угроза. Клин. микробиол. антимикроб. химиотер., 2005, том 7, №1, стр. 92-96

# РЕЗИСТЕНТНІСТЬ: проблема лікування

## Продуценти БЛРС\* в ВАРІТ

- ◇ Резистентність МО до цефалоспоринів III покоління часто супроводжується резистентністю до таких препаратів:

фторхінолони

триметоприм/сульфаметоксазол

аміноглікозиди та

тетрацикліни

! Навіть застосування **карбапенемів**, які вважалися емпіричною терапією вибору, **може бути неефективним** у результаті одночасної продукції бактеріями **метало- $\beta$ -лактамаз**

MRSA =  
МЕТИЦИЛІНОРЕЗИСТЕНТНІ *S. aureus* =  
ОКСАЦИЛІНРЕЗИСТЕНТНІ *S. aureus*

- ◇ Резистентні до всіх бета-лактамних антибіотиків (пеніциліни, цефалоспорины, карбапенеми), макролідів, аміноглікозидів, фторхінолонів і ін.
- ◇ Чутливі тільки до глікопептидів:
- ◇ ванкоміцин, тейкопланін,
- ◇ оксазалідінонам: лінезолід

# ЗИВОКС

- ◇ **Зивокс - сприятливий профіль безпеки і можливість призначення особам похилого віку, пацієнтам з нирковою та печінковою недостатністю, без необхідності корекції доз**
- ◇ **Зивокс - чудове проникнення в органи і тканини**
- ◇ **Зивокс - 100% біодоступність пероральної форми, можливість скорочення термінів в / в терапії та тривалості госпіталізації**

## Далацин Ц

### Ефективна терапія

- ◇ Впливає на неспецифічні фактори захисту
- ◇ стимулює хемотаксис
- ◇ стимулює фагоцитоз
- ◇ Здатний концентруватися всередині лейкоцитів
- ◇ Проникає в порожнину абсцесу
- ◇ Пригнічує продукцію бактеріальних токсинів
- ◇ Зменшує вірулентність бактерій
- ◇ сприяє опсонізації

# Гнійно-некротичні форми синдрому стопи діабетика

- ◆ Режими комбінованої терапії:
- ◆ Кліндаміцин + фторхінолони або цефалоспорини III, IV покоління;
- ◆ Кліндаміцин + аміноглікозид
- ◆ цефалоспорини + метронідазол 500 мг внутрішньої інфузії через 6 г, кліндаміцин 600 мг (40 мг/кг/доб) внутрішньо через 8 г;
- ◆ - левофлоксацин 500 мг внутрішньо 2 рази в сутки - 3 дня, затем 500 мг внутрь 1 раз в сутки + кліндаміцин 600 мг (40 мг/кг/доб) внутрішньо через 8 г.
- ◆ При наявності двох форм одного і того ж препарату є можливість переходу з парентерального шляху використання на ентеральний.

# Гнійно-некротичні форми синдрому стопи діабетика

◆ Ефективність кліндаміцину в комбінації з  
ципрофлоксацином встановлена навіть при наявності

Критичної ішемії ураженої кінцівки



- ◇ Враховуючи природу анаеробної неклостридіальної інфекції доцільно продовжувати антибіотикотерапію до повного загоєння рани і/або після отримання від»ємних результатів мікробного пейзажу;
- ◇ При цьому тривалість антибіотикотерапії складає від 10 тижнів до декілька місяців .
- ◇ Це найбільш актуально для пацієнтів з діагностованим контактним остеомиєлітом , який зустрічається у 67-69% хворих ЦД ускладненим гнійно-некротичним ураженням стопи.

# Фізіотерапія



Найбільш ефективними у лікуванні ускладненого СДС є лазеротерапія, магнітотерапія, діадинамічні струми, які призначають на поперекову область, у напрямку судинно-нервового жмутка нижньої кінцівки та стопу.

# Корекція депресивного розладу

- ◇ При виникненні депресивного розладу у вигляді монотерапії призначаються антидепресанти групи селективних інгібіторів зворотного захвату серотоніну:
- ◇ - есциталопрам по 10 мг вранці, незалежно від їжі або
- ◇ - венлафаксин у дозі 37,5-75-150 мг вранці та міртазапін по 30-60 мг 1 раз на добу.

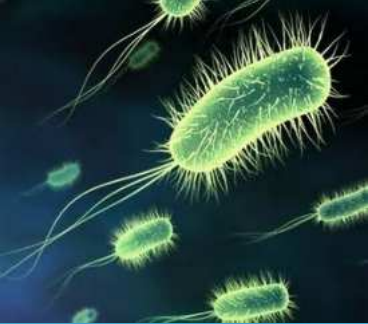
ДЯКУЮ ЗА УВАГУ





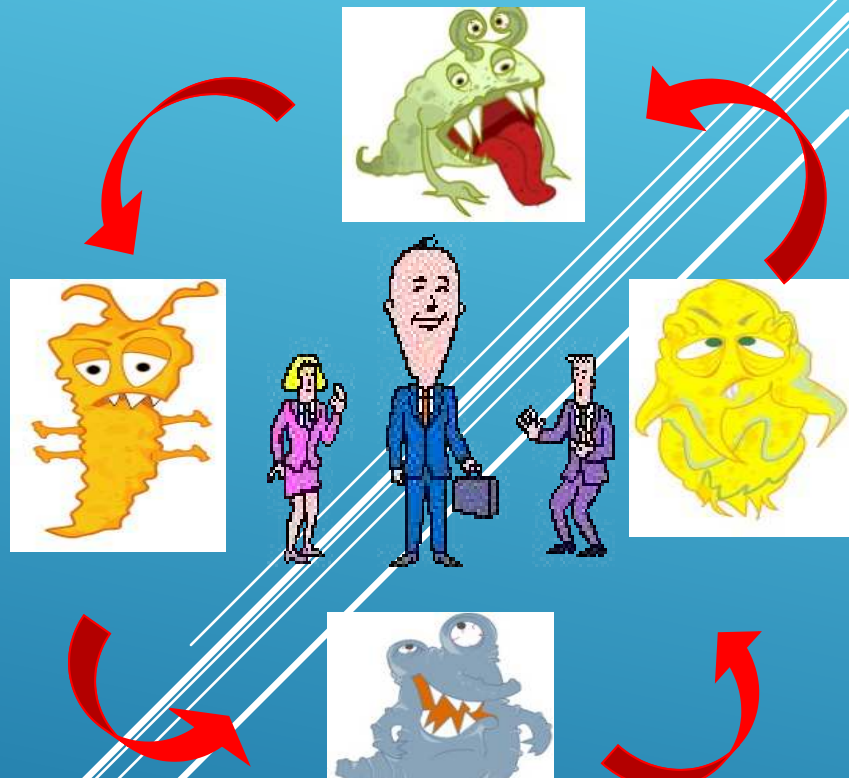
# СУЧАСНІ АНТИБІОТИКИ ТА ПРИНЦИПИ РАЦІОНАЛЬНОЇ АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ

*Доц. Росуд М.В.*



# АНТИБІОТИКИ

(грец. *anti* – проти та *bios* – життя) – це речовини, які утворюються мікроорганізмами (бактеріями, пліснявами, грибами), рослинами та тканинами тваринного організму, які володіють здатністю вибірково вбивати



**(бактерицидна дія) або**

призупиняти ріст та розмноження **(бактеріостатична дія)** збудників інфекційних захворювань або клітин деяких пухлин

# ТОЧКА ПРИКЛАДАННЯ ТА МЕХАНІЗМ ДІЇ АНТИМІКРОБНИХ ЗАСОБІВ

## Пригнічення синтезу клітинної стінки

### β-лактами:

- пеніциліни;
- цефалоспорини;
- монобактами;
- карбапенеми.

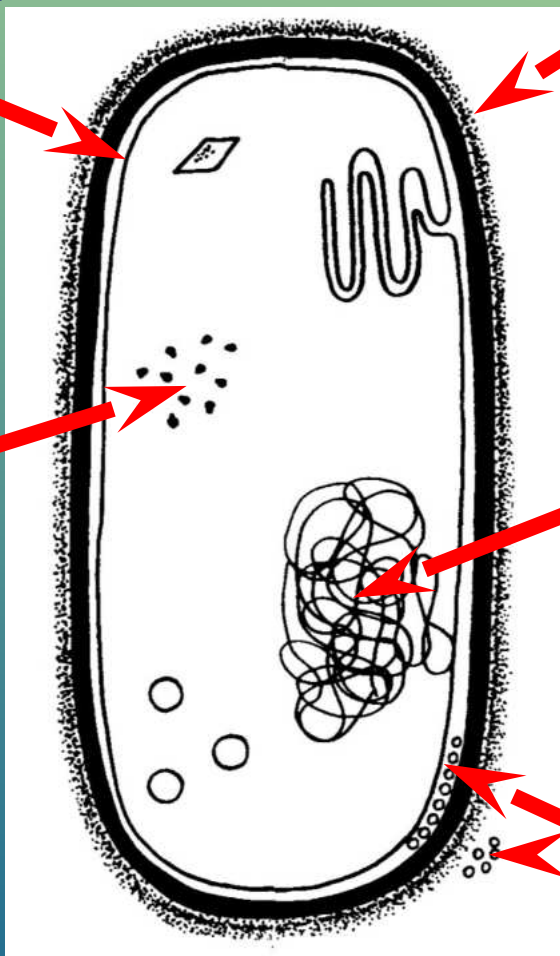
## Порушення біосинтезу білка

### 50S субодиниці рибосом

- ◆ Макроліди;
- ◆ Лінкоміцин;
- ◆ Левоміцетин

### 30S субодиниці рибосом

- ◆ Тетрацикліни
- ◆ Аміноглікозиди;



## Пошкодження цитоплазматичної мембрани

- ◆ Амфотерицин В та ін. протигрибкові засоби
- ◆ Поліміксин В

## Гальмування синтезу нуклеїнових кислот

- ◆ Хінолони\Фторхінолони;
- ◆ Ріфампіцини
- ◆ Протипухлинні цитостатики

## Інгибування β-лактамаз

- ◆ Клавуланова кислота;
- ◆ Сульбактам;

# Класифікація антибіотиків за їх механізмом дії

Бактерицидні			Бактеріостатичні
Інгібітори синтезу компонентів мікробної стінки	Інгібітори функції цитоплазматичної мембрани	Інгібітори синтезу білка й інгібітори ДНК-гірази бактерій	Інгібітори синтезу білка і нуклеїнових кислот
β-лактами	поліміксини	азаліди	макроліди
глікопептиди	граміцидин циклосерин	ансомакроліди (група рифампіцину)	лінкозаміди
фосфоміцин	протигрибкові антибіотики полієнового ряду	фторхінолони	тетрацикліни фузидин хлорамфенікол
		аміноглікозиди	



# 1. ПЕНІЦИЛІНИ

**Механізм дії** усіх пеніцилінів – інгібіція синтезу клітинної стінки бактерій за рахунок пригнічення транспептидаз і порушення синтезу пептидоглікану, що формує клітинну стінку.

Особливості групи:

- 1) **тип дії** бактерицидний (стрептокок, менінгокок, гонокок, дифтерія, сибірка, спірохети й ін.);
- 2) **токсичність** незначна;
- 3) добра усмоктуваність;
- 4) велика широта терапевтичної дії;
- 5) дешевизна і доступність;
- 6) перехресна алергія між пеніцилінами і частково цефалоспоринами.

# *ПРИРОДНІ ПЕНІЦИЛІНИ*

- 1. Бензилпеніцилін*
- 2. Феноксиметилпеніцилін*
- 3. Пролонговані препарати пеніциліну (депо-препарати):*
  - Біцилін-1 (бензатин бензилпеніцилін, бензицилін-1, екстенцилін, пеніцилін G прокаїн, ретарпен).*
  - Біцилін-3 (бензицилін-3, дицилін-3).*
  - Біцилін-5 (бензицилін-5, дицилін-5).*

# НАПІВСИНТЕТИЧНІ ПЕНІЦИЛІНИ

- 1. **Амінопеніциліни:** ампіцилін, амоксицилін, бакампіцилін.
- 2. **Ізоксалілові пеніциліни:** метицилін, оксацилін, клоксацилін, флуклоксацилін.
- 3. **Карбоксипеніциліни** (антисиньогнійні пеніциліни): карбеніцилін, тикарцилін і тикарцилін, потенційований клавуланатом (тиментин).
- 4. **Уреїдопеніциліни** (антисиньогнійні пеніциліни): азлоцилін.
- 5. **Інші пеніциліни:** амдиноцилін, темацилін.
- 6. **Комбінації пеніцилінів з інгібіторами  $\beta$ -лактамаз:** ампіцилін/сульбактам (уназин), амоксицилін/клавуланат, амоксицилін/сульбактам, амоксицилін/метронідазол, піперацилін/тазобактам, тикарцилін/клавуланат.
- **Комбінація двох пеніцилінів:** ампіцилін/оксацилін, амоксицилін/клоксацилін.

## **ЗАСТЕРЕЖЕННЯ!**

*Пеніциліни несумісні з макролідами, адреналіном,  $\gamma$ -глобуліном, глюкозою, калію йодидом, вітамінами С, Р, К, В<sub>1</sub>, В<sub>12</sub>, антикоагулянтами, індометацином, фенілбутазолом, саліцилатами, стрептоміцином, левоміцетином.*

*Розчини бензилпеніциліну натрієвої та калієвої солі, тиментину не змішують в одному шприці з іншими препаратами. Піперацилін несумісний з гідрокарбонатом натрію та аміноглікозидами.*

*Слід уникати одночасного призначення бактерицидних і бактеріостатичних антибіотиків.*

*Амоксиклав, тиментин інактивують аміноглікозидні антибіотики.*

*Не можна змішувати в одному шприці карбеніцилін з аміноглікозидними антибіотиками (інактивація).*

## 2. ЦЕФАЛОСПОРИНИ

- $\beta$ -лактамі антибіотики. Бактерицидні (пригнічують біосинтез клітинних мембран бактерій). Низька токсичність. Спектр дії залежить від генерації (покоління). Не діють на ентерококи, лістерії і MRSA.
- Побічні ефекти: алергічні реакції (у тому числі перехресні з пеніцилінами), диспепсія, флебіти, гематологічні реакції (лейкопенія, гіпопротромбінемія, еозинофілія), дисбактеріоз.

## 1. Цефалоспорины I генерации

Парентеральні: цефазолін, цефепірін,  
цефрадин, цефалоридин.

Для вживання усередину: цефалексин,  
цефадроксил, цефрадин.

## 2. Цефалоспорины II покоління

Парентеральні: цефамандол, цефметазол,  
цефокситин, цефоніцид, цефотетан, цефуросим.

Для вживання усередину: лоракарбеф, цефаклор,  
цефпрозил, цефуросим ацетил.

### **3. Цефалоспори́ни III поколі́ння**

Активніші відносно грамнегативних бактерій і стійкіші до  $\beta$ -лактамаз. Однак, як і всі інші цефалоспори́ни, не діють на MRSA і ентерококи, мають низьку антианаеробну активність, руйнуються  $\beta$ -лактамазами розширеного спектру.

*Парентеральні:* цефоперазон (цефобід), цефотаксим, цефсулодин, цефтазидим, цефтизоксим, цефтриаксон, моксалактам, цефодизим.

*Для вживання усередину:* цефетаметпівоксил, цефіксим, цефподоксим, цефтибутен.

#### **$\beta$ -лактамазо захищені цефалоспори́ни:**

цефотаксим/сульбактам, цефоперазон/сульбактам  
(сульперазон), цефтриаксон/сульбактам  
(сульбактомакс).

## 4. Цефалоспорины IV поколения

Широкий спектр дії, активність відносно псевдомонад, стійкість до  $\beta$ -лактамаз. Порівняно з цефалоспоринами III покоління активніші проти грампозитивних коків (але не діють на MRSA і ентерококи), грамнегативних бактерій родини *Enterobacteriaceae* і проти *P. aeruginosa* (включаючи деякі штами, резистентні до цефтазидиму). За активністю схожі з карбапенемами.

**Парентеральні:** цефепім, цефпіром.

### **Інші цефалоспорины IV покоління**

(в Україні не зареєстровані): цефклідин, цефквінон, цефозопран, цефозеліз, цефлупренам.



## **ЗАСТЕРЕЖЕННЯ!**

- Цефалоспорины I і II покоління не діють на синьогнійну паличку.
- Цефалоспорины II-IV поколінь мають постантибіотичний ефект.
- Розчини цефотаксиму, цефтриаксону, цефалотину, цефалоридину несумісні з розчинами інших антибіотиків в одному шприці.
- Цефазолін, цефуроксим, цефтриаксон, цефпірамід, цефепім не можна застосовувати одночасно з «петлевими» діуретиками, етанолом.
- Цефтазидим, цефтриксон, цефозидим, цефепім не комбінувати з амфотерицином В, флуконазолом, циклоспорином, цисплатином, ванкоміцином, поліміксином В.
- Цефалоспорины з аміноглікозидами фізично несумісні (така комбінація допустима тільки для цефтриаксону – синергізм дії).

### 3. МОНОЦИКЛІЧНІ $\beta$ -ЛАКТАМИ (МОНОБАКТАМИ)

- Володіють потужним **бактерицидним** ефектом проти аеробної грамнегативної мікрофлори, зокрема *P. aeruginosa*, сальмонел, шигел, *H. influenzae*, гоно- та менінгококів, і високою стійкістю до дії  $\beta$ -лактамаз. **Механізм дії:** пригнічення синтезу компонентів бактерійної стінки.
- Це резервні антибіотики для лікування тяжких внутрішньолікарняних інфекцій.
- Можливі **побічні ефекти:** алергія, збільшення протромбінового часу, тромбоцитопенія, диспепсія, порушення смакових відчуттів, гепатотоксичність, ентеротоксичність, флебіт (після внутрішньовенного введення), біль у кістках.

# МОНОБАКТАМИ

Азтреонам (неактивний до анаеробів і не порушує баланс нормальної мікрофлори кишок).

Куромонам (значно активніший за азтреонам. Є препаратом вибору при септичних станах).

■ **Застереження!** *Мають постантибіотичний ефект, зменшують явища ендотоксикозу.*

*При комбінованому застосуванні монобактамів і пеніцилінів, цефалоспоринів, аміноглікозидів, кліндаміцину або метронідазолу досягається ефект сумачії або синергізму.*

*Розчини монобактамів не можна змішувати з розчинами інших антибіотиків і препаратами, що містять пробенецид. При поєднанні монобактамів з фуросемідом і пробенецидом підвищується концентрація азтреонаму в крові та ризик побічних ефектів.*

*Не використовувати при печінковій недостатності, у вагітних і новонароджених.*

## 4. КАРБАПЕНЕМИ (ТІЄНАМІЦИНИ)

$\beta$ -лактамні антибіотики. Високостійкі до дії бактерійних  $\beta$ -лактамаз. Спектр дії найширший, охоплює практично усі клінічно значущі патогенні бактерії, включаючи стафілококи PRSA і багато MRSA, ентерококи (але не *S. faecium*), анаероби, крім *C. difficile*.

**Можлива токсичність:** алергічні реакції, при внутрішньовенному введенні – флебіти, при внутрішньомуязовому – болючість, набряк тканин, диспепсія, діарея, псевдомембранозний коліт, нейротоксичність (іміпенем-циластатин), гепатотоксичність (меропенем).

# КАРБАПЕНЕМИ

■ меропенем, ертапенем, паніпенем, іміпенем/циластатин (конет, ластинем, синерпен, тіснам).

## *Застереження!*

■ Карбапенеми мають постантибіотичний ефект, зменшують явища ендотоксикозу. При поєднанні іміпенему з іншими  $\beta$ -лактамними антибіотиками та аміноглікозидами спостерігається антагонізм. Усі карбапенеми несумісні з гепарином. При їх поєднанні з ганцикловіром зростає ризик судом.

■ Резистентність до карбапенемів обумовлена наявністю карбапенемаз, які нині стрімко розповсюджуються з Індії та Пакистану. У зв'язку з цим проходить клінічні випробування новий інгібітор карбапенемаз – NXL104.

## 5. АМІНОГЛІКОЗИДИ

- **Механізм дії:** зв'язуються з рибосомами, що приводить до незворотного пригнічення протеосинтезу.
- **Спектр дії:** бактерицидні до багатьох грамнегативних і деяких грампозитивних бактерій. Володіють постантибіотичним ефектом.
- Усі вони потенційно **нефро- й ототоксичні**. Можливі нервово-м'язова блокада (курареподібна дія), еритематозне висипання, гарячка, диспепсія.
- В останні десятиліття вони застосовуються усе рідше: їх активність порівняно невисока, резистентні штами дуже поширені, а за токсичністю вони лише незначно «поступаються» тетрациклінам. Частота побічних ефектів досягає 40 %. До 80 % глухонімих у ранньому дитинстві лікувалися аміноглікозидами або одержували їх на етапі внутрішньоутробного розвитку.
- Практично не всмоктуються в травному каналі. Порівняно з  $\beta$ -лактами і фторхінолонами гірше проходять через різні тканинні бар'єри.

# АМІНОГЛІКОЗИДИ

- **I покоління:** стрептоміцин, неоміцин, канаміцин, мономіцин.
- **II покоління:** гентаміцин, тобраміцин, нетилміцин, сизоміцин.
- **III покоління:** амікацин, ізепаміцин, пароміцин, фраміцетин.

# АМІНОГЛІКОЗИДИ *Застереження!*

- **Синергічними** є такі комбінації аміноглікозидів: з окремими β-лактамними антибіотиками; антианаеробними препаратами.
- Аміноглікозиди не можна поєднувати між собою та з іншими ото- і нефротоксичними препаратами.

## **Несумісні:**

- стрептоміцин — з курафеподібними препаратами, глюкозою, вітаміном В1, тіосульфатом натрію, карбеніциліном, еритроміцином;
- неоміцин і нетилміцин — з пеніциліном, поліміксинами, міорелаксантами;
- гентаміцин — з пеніциліном, ампіциліном, амфотерицином В, вітаміном В2, фенобарбіталом, преднізолоном, дифеніном, димедролом, гепарином;
- амікацин — з пеніцилінами, цефалоспоринами, тетрациклінами, еритроміцином, карбеніциліном, вітамінами групи В і С, амфотерицином, гепарином, калію хлоридом, «петлевими» діуретиками;
- тобраміцин — з фуросемідом та етакриновою кислотою;
- канаміцин — з «петлевими» діуретиками, етакриновою кислотою, міорелаксантами, анестетиками. Однак він потенціює антибактерійну дію пеніцилінів, цефалоспоринів, фторхінолонів.

За ступенем зростання токсичності аміноглікозиди можна розмістити так: сизоміцин < нетилміцин < гентаміцин < тобраміцин < амікацин < неоміцин < стрептоміцин < мономіцин < канаміцин.

- Пневмококи стійкі до аміноглікозидів, тому помилкою є їх застосування при позалікарняній пневмонії.



## 6. МАКРОЛІДИ, АЗАЛІДИ, КЕТОЛІДИ, СТРЕПТОГРАМІНИ І ПРИСТІНАМІЦИНИ

- **Механізм дії:** інгібіція протеосинтезу в бактерійній клітині. Макроліди I покоління (*еритроміцин і олеандоміцин*) діють бактеріостатично. На зміну їм прийшли препарати нового покоління (*азитроміцин, дитроміцин, джозаміцин, кларитроміцин, мідекаміцин, рокситроміцин, спіраміцин*). У низьких дозах вони діють бактеріостатично, а у високих – бактерицидно; мають ширший спектр дії. Низька токсичність.
- Важливою особливістю макролідів є їх здатність пригнічувати розвиток фагоцитованих мікроорганізмів. Тому ці препарати створюють високі концентрації у вогнищі запалення, їм властивий постантибіотичний ефект. Активність проти грампозитивних коків, у т.ч. стафілококів, а також проти мікоплазм, хламідій і спірохет. Макроліди II та III покоління накопичуються в нейтрофілах й макрофагах і разом з ними транспортуються у вогнища запалення.
- Однак, до макролідів (як і до  $\beta$ -лактамів) стійкі близько 60 % штамів бактерій. Тому монотерапія макролідами в Європі обмежена.

**Побічні ефекти:** алергічні реакції, диспепсії, перехресна стійкість (передусім поряд з лінкозамідами).

## Макроліди у комбінації з іншими антимікробними препаратами

- Орністат – комплекс з 3 препаратів для лікування хронічного гастриту, виразкової хвороби шлунку та дванадцятипалої кишки, асоційованих з *H. pylori*: кларитроміцину, орнідазолу і рабепразолу натрію (інгібітор протонної помпи шлунку).
- Сафлаб-Кіт – комплекс з 4 засобів: антибіотика азитроміцину, протигрибкового флуконазолу, протитрихомонадного секнідазолу і молочнокислих бактерій *Lactobacillus sporogenes*.

Використовується при піхвових інфекціях, одночасно спричинених грампозитивними бактеріями, грибами роду *Candida*, хламідіями, трихомонадами.

- **Кетоліди** (телітроміцин) є новим підкласом напівсинтетичних макролідів. Високо активні проти різних збудників інфекцій дихальних шляхів, включаючи полірезистентні штами *S. pneumoniae*, інших грампозитивних коків і *H. influenzae*. Не пройшли клінічних випробувань.
- **Стрептограміни** (хінупристин/дальфопристин (синерцид) і віргініаміцин). Спектр дії включає більшість грампозитивних патогенів, зокрема *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *E. faecalis* (на *E. faecium* не діють); грамнегативні збудники: *H. influenzae*, *M. catarrhalis* та ін.
- Впливають на мікроорганізми, які мають набуту резистентність до інших антибіотиків (стафілококи і стрептококи, стійкі до макролідів, метицилінорезистентні стафілококи, ванкоміцинорезистентні ентерококи, пеніцилінорезистентні стрептококи групи «*viridans*»).
- **Пристінаміцини** (пристінаміцин) активні відносно стрепто- і стафілококів, диплококів, коринібактерій, кластридій, хламідій, уреаплазм, легіонел. Вони можуть бути застосовані для профілактики ендокардиту за наявності у хворих алергії до  $\beta$ -лактамних антибіотиків.

# МАКРОЛІДИ Застереження!

- При комбінації з препаратами, що метаболізуються системою цитохрому Р450 (карбамазепін, циклоспорин, амінофілін, астемізол, препарати ріжків), може зростати їх концентрація у сироватці і, відповідно, посилюватись токсичний ефект.
- Макроліди й азаліди не варто комбінувати з пеніцилінами, цефалоспоринами, лінкозамідами, хлорамфеніколом.
- Синергізм — з фторхінолонами, тетрациклінами (виняток — еритроміцин), аміноглікозидами, рифампіцином, стрептоміцином, сульфаніламидами.
- Пристінаміцини пригнічують метаболізм цефалоспоринів, пролонгуючи їх дію.
- При вагітності допустиме використання еритроміцину, джозаміцину, спіраміцину; тільки за життєвої необхідності — азитроміцину, рокситроміцину, мідекаміцину; абсолютно протипоказаний кларитроміцин.

## 7. ГЛІКОПЕПТИДИ

- **Механізм дії:** інгібіція синтезу клітинної стінки й пошкодження цитоплазматичної мембрани бактерійної клітини. **Тип дії** переважно бактеріостатичний. **Спектр дії** вузький: активність тільки на грампозитивні бактерії.
- **Можлива токсичність:** ототоксичність переважно в людей похилого віку і при порушенні функції нирок, нефротоксичність, флебіт, синдром «червоної людини» при швидкому введенні, гіпотензія, гарячка, висипання, свербіння шкіри, нудота, діарея, бронхоспазм, запаморочення, біль голови, нейтропенія. Глікопептиди підвищують ризик грибкової суперінфекції.

# ГЛІКОПЕПТИДИ

- Ванкоміцин
- Тейкопланін
- Ристоміцин (нині вже не використовується через його високу токсичність).

**Застереження!** Глікопептиди не можна комбінувати з аміноглікозидами, поліміксинами, амфотерицином В, фуросемідом, етакриновою кислотою, аби уникнути посилення нефротоксичності та нефротоксичності. Несумісні з пеніцилінами та глюкокортикостероїдами.

## 8. ПОЛІПЕПТИДИ

- **Механізм дії:** пошкодження цитоплазматичної мембрани бактерій. **Бактерицидні. Вузький спектр дії:** грамнегативні бактерії, крім *Proteus spp.* Основне клінічне значення має активність поліміксинів стосовно *P. aeruginosa* та бактерій кишкової групи (*E. coli*, сальмонели, шигели, клебсієли та ін.). До них нечутливі усі види *Proteus* (відмінна ознака), серації, стрептококи, стафілококи, ентерококи, анаероби. З травного каналу не всмоктуються, тож діють у просвіті кишок.
- **Можлива токсичність:** нефро-, нейротоксичні, нейром'язова блокада, гематотоксичні (але тільки при парентеральному введенні).

# ПОЛІПЕПТИДИ

- Поліміксин М. Усередину при гострих кишкових інфекціях, місцево при рановій синьогнійній інфекції, у т.ч. опіковій.
- Поліміксин В. Парентерально при тяжкій, у т.ч. інфекції, спричиненій *P. aeruginosa*.
- Бацитрацин. Зовнішньо для профілактики інфекційно-запальних захворювань при незначних ранах.
- Граміцидин. Місцево у вигляді спиртових, водних і масляних розчинів, а також у таблетках для розсмоктування.

**Застереження!** Поліміксини не можна поєднувати з нефротоксичними препаратами (аміноглікозиди, амфотерицин В та ін.), а також з міорелаксантами. Доцільно комбінувати разом з антибіотиками, активними до грампозитивних мікроорганізмів.

- Граміцидин володіє сильною сперматоцидною дією.



## 9. ЦИКЛІЧНІ ЛІПОПЕПТИДИ

- **Механізм дії:** бактерицидний за рахунок швидкої деполаризації бактерійної мембрани, зумовленої виходом калію. На відміну від  $\beta$ -лактамних антибіотиків, бактерицидна дія не пов'язана з руйнацією бактерій.
- Циклічні ліпопептиди (даптоміцин) є альтернативою глікопептидам при лікуванні грампозитивних ускладнених інфекцій шкіри і м'яких тканин, а також пацієнтів з ендокардитом і бактеріємією, зумовленими *S. aureus*. Біодоступність близька до 100 %.
- **Можливі побічні ефекти:** грибкові суперінфекції, анемія, еозинофілія, тромбоцитоз, диссомнія, диспепсії, біль голови, реакції у місці введення, міалгії, рідко – гепато- і нефротоксичність.

**Застереження!** Антагонізму між даптоміцином та іншими антибіотиками немає. Відзначається синергізм при комбінуванні даптоміцину з рифампіцином, ампіциліном, гентаміцином.

- Легеневий сурфактант суттєво знижує активність даптоміцину, у зв'язку з чим він не застосовується для лікування пневмонії. Несумісний з глюкозою.

## 10. ТЕТРАЦИКЛІНИ І ГАЛІЦИЦИКЛІНИ

- **Механізм дії:** пригнічення білкового синтезу бактерій. Тип дії бактеріостатичний. **Спектр дії** широкий. Резистентність деяких грампозитивних коків до цих препаратів досягає 50-70 %, особливо при госпітальних інфекціях.
- **Можлива токсичність:** ентеротоксичність, диспепсія, ерозії стравоходу, гепатотоксичність, нефротоксичність, дисбактеріоз і суперінфекція, дисколорація (зміна кольору) зубів у дітей, дефекти емалі, підвищення внутрішньочерепного тиску при тривалому вживанні, фотодерматит, алергічні реакції, порушення білкового обміну. Застосування цих препаратів при вагітності супроводжується в 17 % випадків загибеллю матері й у 58 % загибеллю плоду. Часта перехресна стійкість до них мікроорганізмів.
- **Природні:** тетрациклін, окситетрациклін.
- **Напівсинтетичні:** метациклін, міноциклін, доксициклін, морфоциклін, ролітроциклін.

# ГЛІЦИЛЦИКЛІНИ (тігециклін)

структурно подібні до тетрациклінів, однак менш токсичні. Пригнічують трансляцію білка бактерій. Спектр дії широкий. Тип дії переважно бактеріостатичний. Можлива токсичність: ентеротоксичність, диспепсія, флебіт у місці введення, гепатотоксичність, дисбактеріоз і суперінфекція.

**Застереження!** Тетрацикліни категорично протипоказані при вагітності й у педіатричній практиці. Їх не застосовують одночасно з макролідами, стрептоміцином, пеніциліном; молочними продуктами, антацидами, препаратами заліза, кальцію, магнію (утворюються нерозчинні хелатні сполуки), циклоспорином, вітаміном С, антикоагулянтами; препаратами, що містять дигідровані алкалоїди ріжків.

- Тігециклін несумісний з амфотерицином В, діазепамом і омепразолом.
- Аддитивна дія й синергізм з бактерицидними антибіотиками — аміноглікозидами, лінкозамідами.

# 11. ХІНОЛОНИ/ФТОРХІНОЛОНИ

- Це не «класичні» антибіотики, а синтетичні антибактерійні сполуки – похідні хіноліну і нафтиридину.
- **Механізм дії:** порушення синтезу ДНК бактерій шляхом інгібіції топоізомераз. **Тип дії** бактерицидний. **Спектр дії** широкий, у т.ч. *P. aeruginosa*, кампілобактери, мікоплазми, хламідії, легіонели. Пригнічують розвиток фагоцитованих (внутрішньоклітинних) мікроорганізмів. Мають постантибіотичний ефект.
- Фторхінолони добре проникають в тканини. Для них характерне створення високих протимікробних концентрацій у слизових оболонках носоглотки (105-360 % від концентрації в сироватці крові), мигдаликах (до 500 %), легенях (до 1000 %), дещо слабше проникають у плевральну порожнину (82-93 %).
- Не діють на спірохети й лістерії, недостатньо ефективні при стрептококових інфекціях.
- **Побічні ефекти:** фторхінолони малотоксичні, однак можливі реакції з боку травного каналу, тендиніт, алергічні реакції, васкуліт, нефрит, флебіт, лейкопенія.

## 1) Хінолони I покоління, нефторовані хінолони (уроантисептики)

- Налідиксова кислота (невіграмон, неграм), піпемідова кислота (пімідель).

## 2) Фторхінолони II покоління (грамнегативно-активні, «класичні» фторхінолони)

До них малочутлива більшість стрептококів (у т.ч. пневмокок), ентерококи, хламідії, мікоплазми, зовсім нечутливі спірохети, лістерії й більшість анаеробів.

- Ципрофлоксацин, офлоксацин, пефлоксацин, норфлоксацин, еноксацин, лемефлоксацин, флероксацин.

## 3) Фторхінолони III покоління («респіраторні» фторхінолони)

Володіють вищою активністю стосовно пневмококів (включаючи пеніцилінорезистентні) й атипових збудників (хламідії, мікоплазми).

- Левофлоксацин, гатифлоксацин, грепафлоксацин.

## 4) Фторхінолони IV покоління («респіраторні й антианаеробні» фторхінолони)

За антипневмококовою активністю та дією на атипових збудників перевершують хінолони попередніх поколінь. Високоактивні проти неспорутворювальних анаеробів (*B. fragilis* та ін.), що дає потенційну можливість застосовувати їх при інтраабдомінальних і тазових інфекціях у вигляді монотерапії.

- Моксифлоксацин, геміфлоксацин, ситафлоксацин, руфлоксацин.

## 5) Фторхінолони у комбінації з іншими антимікробними препаратами

- **Тифлокс** (офлоксацин + орнідазол – активний відносно *Trichomonas vaginalis*, *Entamoeba histolytica*, *Giardia lamblia*, а також деяких анаеробів).
- **Цифран** (ципрофлоксацин + тинідазол – активний відносно облігатних анаеробів, у т.ч. *Helicobacter pylori*, а також найпростіших – *Trichomonas vaginalis*, *Entamoeba histolytica* і *Giardia lamblia*).

**Застереження!** Дітям до 16 років фторхінолони слід застосовувати коротким курсом лише в разі тяжкої грамнегативної інфекції. Абсолютно протипоказані вагітним і матерям у період лактації (пошкоджують хрящ, що росте).

- У пацієнтів з хронічним алкоголізмом, або при одночасному використанні теофіліну чи нестероїдних протизапальних препаратів зростає ризик нейротоксичності аж до розвитку судом. Подовжують інтервал QT на ЕКГ, що може провокувати розвиток шлуночкових аритмій.
- Можливість розвитку фотосенсибілізації.
- Ципрофлоксацин зменшує метаболізм теофіліну і кофеїну, а також потенціює ефект антикоагулянтів кумаринового ряду.
- Темафлоксацин, спарфлоксацин, тровафлоксацин, клінафлоксацин усунені з ринку через виявлені можливі небезпечні побічні ефекти.

## 12. ЛІНКОЗАМІДИ

- **Механізм дії:** інгібіція синтезу білка в бактерійній клітині. **Спектр активності вузький** – діють на грампозитивні аеробні й анаеробні бактерії, включаючи внутрішньоклітинні збудники *Mycoplasma spp.* (лінкоміцин), а **кліндаміцин** (далацин Ц) – ще й на грамнегативні анаероби, хламідії, малярійних плазмодіїв, токсоплазм.
- **Тип дії** – бактеріостатичний. Здатні накопичуватися в кістковій і хрящовій тканині.
- **Побічна дія:** диспепсія, дисбактеріоз. При тривалому (понад 10 діб) застосуванні – загроза розвитку псевдомембранозного коліту.

**Застереження!** Синергізм з цефтазидимом; примахіном; хлорохіном; піриметаміном, телітроміцином або кетолідами, азтреонамом, аміноглікозидами, фторхінолонами, рифампіцином.

- Не бажано поєднувати з макролідами та хлорамфеніколом, тому що вони мають подібні механізми антибактерійної активності.
- Лінкоміцин несумісний з ампіциліном, карбеніциліном, цефалотином, цефалоридином і канаміцином.
- Кліндаміцин проявляє антагонізм з еритроміцином.

# 13. ОКСАЗОЛІДИНОНИ

## Лінезолід (зивокс).

- **Механізм дії:** інгібіція протеосинтезу на ранніх етапах. Відсутність перехресної резистентності з іншими антибіотиками, що пригнічують синтез білка в клітинах бактерій.
- **Спектр дії** вузький: грампозитивні бактерії, а також анаеробні бактероїди і клостридії. **Тип дії:** на коки – бактеріостатичний, на грампозитивні анаероби – бактерицидний. Біодоступність 100 %.
- **Можливі побічні ефекти:** біль голови, нудота, блювання, діарея, нейтропенія.
- Висока ефективність, у т.ч. при нозокоміальних інфекціях.
- **Застереження!** При боротьбі з поліасоційованою флорою, за наявності грамнегативних збудників, лінезолід допустимо використовувати у комбінації з цефалоспорином III-IV покоління, або з фторхінолоном.
- Зивокс в розчині для інфузій хімічно несумісний з такими препаратами: амфотерицин В, хлорпромазину гідрохлорид, діазепам, пентамідину ізотіонат, фенітоїн натрію, еритроміцину лактобіонат, триметоприм/сульфаметоксазол, цефтриаксон.



## 14. АНТИБІОТИКИ РІЗНИХ ГРУП

- Хлорамфенікол. Спектр дії широкий: коки, грамнегативні бактерії. Тип дії: бактеріостатик. Проникає через гематоенцефалічний бар'єр.
- Тіамфенікол гліцинат ацетилцистеїнат – комплексний препарат, що включає антибіотик тіамфенікол і муколітик ацетилцистеїн. Бактерицидний, широкий спектр.
- Фузидин – бактеріостатик. Спектр дії вузький: грампозитивні коки.
- Рифаміцин SV – широкий спектр дії. Активний проти стафілококів, гемолітичних стрептококів, пневмококів, мікобактерій туберкульозу. Діє бактерицидно.
- Рифампіцин – напівсинтетичний похідний рифаміцину.
- Рифабутин – механізм, спектр і тип дії подібні з рифампіцином, але активність проти мікобактерій туберкульозу посилена в 10 раз.
- Рифаксимін – широкий спектр дії. Практично не всмоктується з травного каналу і тому діє в його просвіті.
- Фосфоміцин трометамол – бактерицидний. Активний стосовно грамнегативної флори.
- Мупіроцин – антибіотик місцевої дії.
- Спектиноміцин – спектр дії вузький – тільки на гонокок.
- Діоксидин – для місцевого застосування.

# 15. ПРОТИГРИБКОВІ ПРЕПАРАТИ

## *Антибіотики – полієни:*

- амфотерицин В, ністатин, леворин, натаміцин.

## *Азоли:*

*для системного застосування:*

- кетоконазол, флуконазол, ітраконазол, вориконазол (віфенд).

*для місцевого застосування:*

- клотримазол, міконазол, біфоназол, еконазол, ізоконазол, оксиконазол.

## *Алліламіни:*

*для системного застосування:*

- тербінафін;

*для місцевого застосування:*

- нафтифін.

## *Ехінокандини:*

- каспофунгін.

## *Піримідини:*

*для системного застосування:*

- флуцитозин;

*для місцевого застосування:*

- циклопірокс.

## *Препарати різних груп:*

*для системного застосування:*

- грізеофульвін, калію йодид;

*для місцевого застосування:*

- аморолфін.

# ПРАВИЛА РАЦІОНАЛЬНОЇ АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ

## ■ 1. Правило відповідності

Нозокоміальна пневмонія, що виникла у відділенні реанімації, особливо при штучній вентиляції легень, як правило, спричинена грамнегативною, часто псевдомонадною флорою, тому стартовими слід обрати бактерицидні А широкого спектру: карбоксипеніциліни або уреїдопеніциліни + аміноглікозиди III покоління.

Пневмонія «домашня» найчастіше спричинена пневмококом (*S. pneumoniae*). Як стартові тут можливі амінопеніциліни або ізоксалилові пеніциліни, чи цефалоспорини II, III покоління.

## ■ 2. Правило тактичної переваги й обмеження

Призначення А обов'язкове, у т.ч. й у легких випадках, при стрептококовій інфекції: ангіна, скарлатина, бешиха. При ГРВІ з ознаками пневмонії, отиту, гнійного синуситу АТ доцільна.

Не застосовуються А при:

- гострих респіраторних інфекціях, оскільки вони переважно вірусного походження;
- гострих кишкових інфекціях з водянистою діареєю і невиявленим збудником, у т.ч. в дітей незалежно від віку – рекомендації ВООЗ;
- гарячках, лейкоцитозі, паличкоядерному зсуві, бактерійна природа яких не доведена.

# ПРАВИЛА РАЦІОНАЛЬНОЇ АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ

## ■ 3. Правило дозування

Дози А. повинні відповідати ступеню тяжкості хвороби. Мегадоза припустимі при найтяжчих, у т.ч. септичних, інфекціях і тільки для  $\beta$ -лактамних (пеніциліни, цефалоспорини) антибіотиків. Застосування А в дозах нижчих від терапевтичних («трішки і на всяк випадок») неприпустиме! Лікувальна дія при цьому не забезпечується, зате побічні впливи (алергізація, дисбактеріоз й особливо адаптація збудника та супутніх бактерій до антибіотика) проявляються повною мірою.

## ■ 4. Правило обмеження антибіотикопрофілактики

При «чистих» операціях антибіотикопрофілактика не обов'язкова, за винятком випадків, коли:

- хірург сумнівається в режимі асептики;
- у рані залишається стороннє тіло (дренаж, імплантація чужорідного матеріалу);
- «чиста» операція виконується в імуноскомпрометованому організмі (застосування цитостатиків, діабет, хронічна ниркова недостатність, рак і т.п.).
- При «умовно чистих» і «забруднених» операціях антибіотикопрофілактика обов'язкова.

«Профілактичне» призначення А за відсутності бактерійної інфекції не раціональне тому, що А не має іншої, крім терапевтичної, дії. Отже, замість профілактики буде весь «набір» неминучих побічних ефектів А.

# ПРАВИЛА РАЦІОНАЛЬНОЇ АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ

## ■ 5. Правило стартової антибіотикотерапії

Антибіотики резерву (карбапенеми, цефалоспорини IV генерації, оксазолідиони) не повинні бути засобом стартової АТ. Однак, при тяжкій інфекції варто вдаватися до деескалаційної антибіотикотерапії з метою досягнення терапевтичного ефекту.

## ■ 6. Правило поєднання антибіотиків

Поєднана АТ може сприяти синергізму дії, якщо:

- 1) комбінуються однакові за типом дії, але різні за механізмом дії А;
- 2) використовується не більше 2 А, тому що зі збільшенням їх числа побічні явища наростають швидше, ніж терапевтичний ефект.

Синергісти	Антагоністи
Пеніциліни + аміноглікозиди	Пеніциліни + левоміцетин
Пеніциліни + цефалоспорини	Пеніциліни + макроліди
Цефалоспорини + фторхінолони	Пеніциліни + тетрацикліни
Монобактами + інші $\beta$ -lakтами	Цефалоспорини + аміноглікозиди
Макроліди + аміноглікозиди	Макроліди + левоміцетин
Макроліди + фторхінолони	Лінкозаміди + левоміцетин
Даптоміцин + будь-які антибіотики	Карбапенеми + інші $\beta$ -lakтами
Лінезолід + цефалоспорини	Карбапенеми + аміноглікозиди
Лінезолід + фторхінолони	Зивокс + амфотерицин В

**ДЕЕСКАЛАЦІЙНА ТЕРАПІЯ** – це реальна можливість врятувати життя пацієнтів та підвищити ефективність антибактеріальної терапії. *Основні принципи де-ескалації:*

- Пацієнтам у критичному стані слід негайно призначати потужні антибіотики широкого спектру дії
- Вибір конкретного препарату повинен базуватися на знанні місцевих епідеміологічних даних та відомостях про антибіотикочутливість збудників інфекцій
- Перехід на антибіотики більш вузького спектру дії слід здійснювати з урахування отриманих бактеріологічних даних і клінічного перебігу захворювання



# ПРАВИЛА РАЦІОНАЛЬНОЇ АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ

## ■ 7. Правило тривалості антибіотикотерапії

За відсутності терапевтичного ефекту бактерицидний А відмінюється/замінюється через 3 доби, а бактеріостатичний – через 5 діб.

При успішній АТ відміна А можлива на 2-3-ю добу нормальної температури тіла, якщо інфекційна хвороба циклічна, а при ациклічній (сепсис) – не раніше 5-ї доби нормальної температури тіла й наявності клінічних доказів ліквідації всіх запальних вогнищ.

## ■ 8. Правило «східчастої» антибіотикотерапії

Після 2-3 або дещо більше днів успішного парентерального лікування переходять на пероральну АТ тим же або подібним А.

## ■ 9. Правило стриманості

У сумнівних ситуаціях від АТ краще утриматися. *“Якщо антибіотик не показаний – він протипоказаний”*, – В.Г. Бочоришвілі (1988 р.).

# РЕЗИСТЕНТНІСТЬ ДО АНТИБІОТИКІВ

Розрізняють природню і набуту (вторинну, індуковану).

Природня стійкість може бути *транзитornoю* (зникає при тривалій відсутності контакту мікроорганізму з антибіотиком) або *незворотньою*. Про природню резистенцію говорять в тих випадках, коли у мікроорганізму відсутня мішень для дії антибіотика або ця мішень недоступна (наприклад, для реалізації бактеріального ефекту бета-лактамічних антибіотиків необхідна взаємодія з пеніцилінзв'язуючими білками, які відсутні у мікоплазм, оскільки вони не мають клітинних стінок, тому у них є природня резистентність до бета-лактамів).

Набута стійкість розвивається або внаслідок мутацій, або при передачі генів, що кодують резистентність.

Шляхи передачі генів, що кодують стійкість від резистентних бактерій до чутливих:

- *Хромосомний*
- *Плазмідний*
- *бактеріофагний*





# Механізми розвитку набутої резистентності

- Деструкція (руйнування) або інактивація (модифікація) антибіотика
- Зміна мішені дії антибіотика
- Зменшення проникності клітинної стінки або блокада механізмів транспортування антибіотика всередину бактеріальної клітини
- Набуття нового метаболічного шляху замість того, який пригнічується антибіотиком

## ПЕРСПЕКТИВНІ ПІДХОДИ ДО ПОДОЛАННЯ РЕЗИСТЕНТНОСТІ:

1. Захист відомих антибіотиків від руйнування ферментами бактерій і від видалення з клітини за допомогою мембранних насосів.
2. Застосування інших антибіотиків.
3. Застосування комбінацій антибіотиків.
4. Проведення цільової і вузько спрямованої АБТ.
5. Синтез нових сполук, які відносяться до відомих класів антибіотиків.
6. Пошук принципово нових класів АБП.



# ШЛЯХИ ВВЕДЕННЯ АНТИБАКТЕРІАЛЬНИХ ПРЕПАРАТІВ

За ступенем абсорбції розрізняють наступні а/б засоби:

1. **Добре всмоктуються** (більше 70 % від дози): хлорамфенікол, ампіцилін, метациклін, доксициклін, рифампіцин, цефалексин, фузидин, новобіоцин). Прийом їжі має мінімальний вплив на їх біодоступність.

2. **Помірно всмоктуються** (30-50 %): феноксиметилпеніцилін, оксацилін, еритроміцин, олеандоміцин, тетрациклін, окситетрациклін, лінкоміцин.

3. **Погано всмоктуються** (менше 30 %): цефалоспорины (крім цефалексину, цефаклору, цефадроксилу, цефуроксиму, цефподоксиму, цефтибутену, цефіксиму), бензилпеніцилін, стрептоміцин, ванкоміцин, бацитрацин, аміноглікозиди, поліміксини, ністатин, леворин).

Препарати, що погано всмоктуються або подразнюють слизову оболонку ШКТ, вводять в/м. У випадках порушення периферичного кровообігу препарати вводять в/в. При важкому перебігу інфекції поєднують в/в струменеве введення з наступним в/в краплинним або в/м призначенням.



# Переваги ПАРЕНТЕРАЛЬНОГО призначення препаратів при

- Важкому перебігу захворювання
- Труднощі або неможливість прийому препаратів всередину (новонароджені, хворі без свідомості, пацієнти з порушенням ковтання, частою блювотою)
- Обґрунтованих сумнівах у виконанні пацієнтом лікарських рекомендацій (пацієнти з псих. захворюваннями, люди з неадекватною поведінкою, зниженою пам'яттю або інтелектом, інваліди, що потребують догляду та ін.)
- Захворювання або стани, що обумовлюють погіршення всмоктування ЛЗ у ШКТ (важкий гастроентерит, одночасний прийом препаратів, які погіршують всмоктування антибактеріальних засобів (антациди), резекція шлунка, частини тонкого кишечника)
- Відсутність у оптимального препарату лікарських форм для прийому всередину



## РЕЖИМ ДОЗУВАННЯ АНТИБАКТЕРІАЛЬНИХ ЗАСОБІВ

Характер елімінації (печінкова і ниркова екскреція, біотрансформація) необхідно брати до уваги при функціональній незрілості або недостатності головних органів елімінації і відповідно зменшувати добову дозу препаратів (як правило, за рахунок зниження кратності призначення). Швидкість ниркової елімінації знижується при дегідратації, ХСН, артеріальній гіпотензії, затримці сечі, у людей похилого віку.

*Стани, що потребують корекції режиму дозування деяких а/б засобів:*

- Захворювання жовчевивідних шляхів і печінкова недостатність: хлорамфенікол, еритроміцин, доксицилін, фузидин, ріфампіцини.
- Зменшення кліренсу креатиніну нижче 80 мл/хв: аміноглікозиди, карбеніцилін, цефалоридин, поліміксин В, тетрацикліни (крім доксицикліну), рістоміцин.
- Зменшення кліренсу креатиніну нижче 30 мл/хв: бензилпеніцилін, ампіцилін, оксацилін, цефалоспорицини (крім цефалоридину).

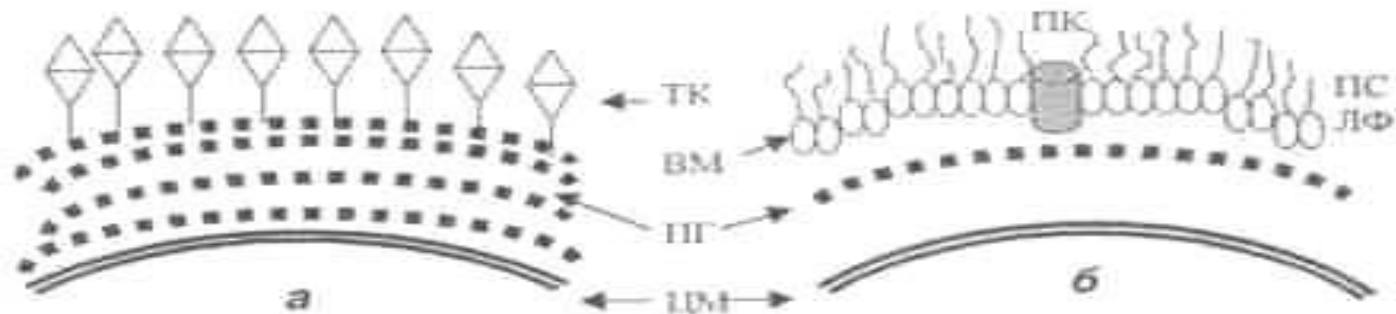


# Тактика вибору антибіотиків

- *I етап – залежність від збудника запального процесу*
- **Варіанти вибору:**
  - **ІДЕАЛЬНИЙ ВАРІАНТ** - ситуація, при якій збудник захворювання та його чутливість до антимікробного препарату відомі лікарю.
  - **ЙМОВІРНИЙ ВАРІАНТ** - базується на досвіді лікаря, його звичках до вибору препарата.
  - **ЕМПІРИЧНИЙ ВАРІАНТ** - науково обгрунтований вибір препарата, що базується на епідеміологічних даних про етіологічну роль збудників різних захворювань та їх чутливість до АБ в даний час, в даній країні.

# Грамположительні бактерії – забарвлення по Граму *фіолетового* кольору, грамотрицательні - *червоного*

Рис. 2. Схематическое строение внешних структур грамположительных (а) и грамотрицательных (б) микроорганизмов.



ЦМ — цитоплазматическая (внутренняя) мембрана, представляющая собой липидный бислой; ПГ — пептидогликан, каркасная структура, представляющая собой параллельные цепи их молекул аминокислот, связанных поперечными сшивками пептидной природы. Однослойная у грамотрицательных бактерий, многослойная — у грамположительных; ВМ — внешняя мембрана, уникальная структура грамотрицательных бактерий. По химической структуре является липополисахаридом (ЛПС — биологический полимер, состоящий из липидного фрагмента — ЛФ и полисахаридной цепи — ПС). Липополисахаридный слой непроницаем для гидрофильных веществ, их транспорт осуществляется через пориновые каналы — ПК; ТК — слой тейхоевых (липотейхоевых, тейхуроновых) кислот.

ТОНКОСТЕННЫЕ, ГРАМОТРИЦАТЕЛЬНЫЕ БАКТЕРИИ		ТОЛСТОСТЕННЫЕ, ГРАМПОЛОЖИТЕЛЬНЫЕ БАКТЕРИИ	
Менингококки		Пневмококки	
Гонококки		Стрептококки	
Вейлонеллы		Стафилококки	
Палочки		Палочки	
Вибрионы		Бациллы*	
Кампилобактерии, Хеликобактерии		Клостридии*	
Спириллы		Коринебактерии	
Спирохеты		Микобактерии	
Риккетсии		Бифидобактерии	
Хламидии		Актиномицеты	

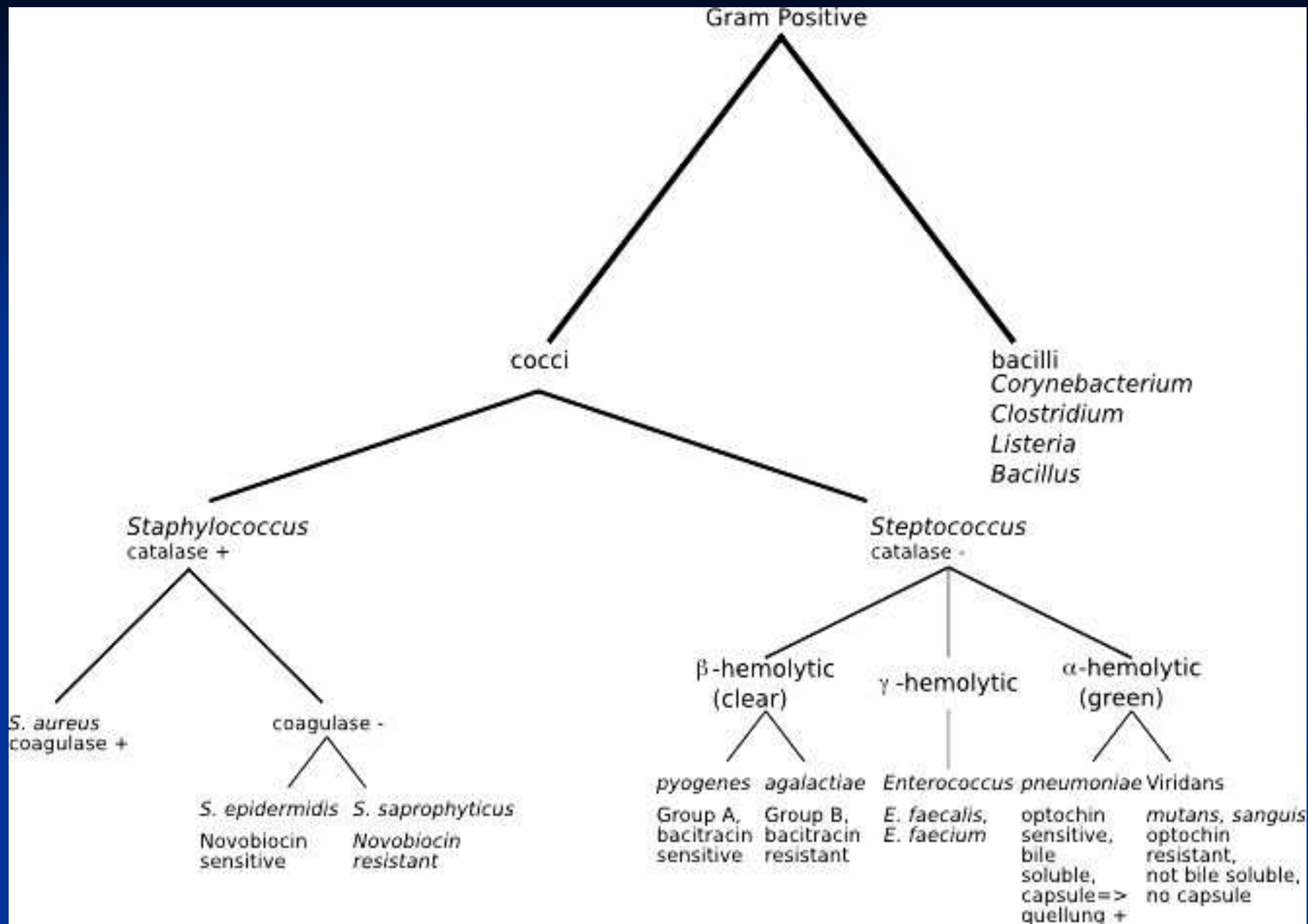
\*Расположение спор: 1 – центральное, 2 – субтерминальное, 3 – терминальное.

Рис. 3.2. Основные формы бактерий

## Грампозитивні бактерії

- Spp. Staphylococcus, Streptococcus, Enterococcus, Bacillus, Corynebacterium, Nocardia, Clostridium, Actinobacteria, and Listeria, Mycoplasma.





# Грамнегативні бактерії

- *Escherichia coli*, *Salmonella*, *Shigella*, та інші *Enterobacteriaceae*, *Pseudomonas*, *Moraxella*, *Helicobacter*, *Stenotrophomonas*, *Bdellovibrio*, acetic acid bacteria, *Legionella*, cyanobacteria, spirochaetes.
- Медично значимі грамнегативні коки, що викликають **інфекції**, які передаються **статевим шляхом** (*Neisseria gonorrhoeae*), **менінгіти** (*Neisseria meningitidis*), та **респіраторні синдроми** (*Moraxella catarrhalis*).
- Інші грамнегативні бактерії також можуть викликати **респіраторні захворювання** (*Haemophilus influenzae*, *Klebsiella pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Pseudomonas aeruginosa*), **проблеми з боку сечовивідної системи** (*Escherichia coli*, *Proteus mirabilis*, *Enterobacter cloacae*, *Serratia marcescens*), та **шлунково-кишкового тракту** (*Helicobacter pylori*, *Salmonella enteritidis*, *Salmonella typhi*).

Gram Negative

coccobacilli

- H. influenzae* - X & V factors required
- B. pertussis* - growth on Bordet-Gengou medium, oxidase +
- Brucella* spp. - aerobic
- F. tularensis* - requires cystein for growth
- P. multocida* - oxidase +, catalase +
- L. pneumophila* - growth on charcoal yeast agar with iron and cysteine

cocci=*Neisseria* spp.

*N. meningitidis*  
glucose  
and maltose +

*N. gonorrhoeae*  
glucose +

bacilli

Lactose +

Fast fermenter  
*Klebsiella*  
urease +  
*E. coli*, indole +  
*Enterobacter*

Slow fermenter  
*Citrobacter*  
*Serratia*  
Others

Lactose -

Oxidase +  
*V. cholerae*  
glucose +  
*P. aeruginosa*

Oxidase -

Urease +  
*P. mirabilis*  
*H. pylori*  
grows on  
campy agar

Urease -

*Y. pestis*, bipolar staining  
*Y. enterocolitica*, motile at 25C, non-motile at 37C  
*C. jejuni*, grows on campy agar  
*S. dysenteriae*, non-motile  
*Salmonella* spp. motile & produces H<sub>2</sub>S

Strict anaerobe  
*B. fragilis*

# Анаероби

- spp. Bacteroides, Fusobacterium, Butyrivibrio, Methanobacterium, Clostridium– при наявності кисню гинуть,
- молочнокислі і маслянокислі бактерії належать до групи аеротолерантних анаеробів.

# Анаероби

- **Грам-негативні анаероби:**
- Bacteroides, Fusobacterium, Porphyromonas, Prevotella
- **Грам-позитивні анаероби:**
- Actinomyces, Clostridium: C. perfringens, C. botulinum, C. tetani, and C. difficile; Peptostreptococcus, Propionibacterium

# *АТИПОВІ ЗБУДНИКИ*

- *Chlamydophila pneumoniae*
- *Chlamydophila psittaci*
- *Coxiella burneti*
- *Francisella tularensis*
- *Legionella pneumophila*
- *Mycoplasma pneumoniae*

# Overview of Bacterial infections

## Bacterial meningitis

- *Streptococcus pneumoniae*
- *Neisseria meningitidis*
- *Haemophilus influenzae*
- *Streptococcus agalactiae*
- *Listeria monocytogenes*

## Otitis media

- *Streptococcus pneumoniae*

## Pneumonia

Community-acquired:

- *Streptococcus pneumoniae*
- *Haemophilus influenzae*
- *Staphylococcus aureus*

Atypical:

- *Mycoplasma pneumoniae*
- *Chlamydia pneumoniae*
- *Legionella pneumophila*

Tuberculosis

- *Mycobacterium tuberculosis*

## Skin infections

- *Staphylococcus aureus*
- *Streptococcus pyogenes*
- *Pseudomonas aeruginosa*

## Sexually transmitted diseases

- *Chlamydia trachomatis*
- *Neisseria gonorrhoeae*
- *Treponema pallidum*
- *Ureaplasma urealyticum*
- *Haemophilus ducreyi*

## Eye infections

- *Staphylococcus aureus*
- *Neisseria gonorrhoeae*
- *Chlamydia trachomatis*

## Sinusitis

- *Streptococcus pneumoniae*
- *Haemophilus influenzae*

## Upper respiratory tract infection

- *Streptococcus pyogenes*
- *Haemophilus influenzae*

## Gastritis

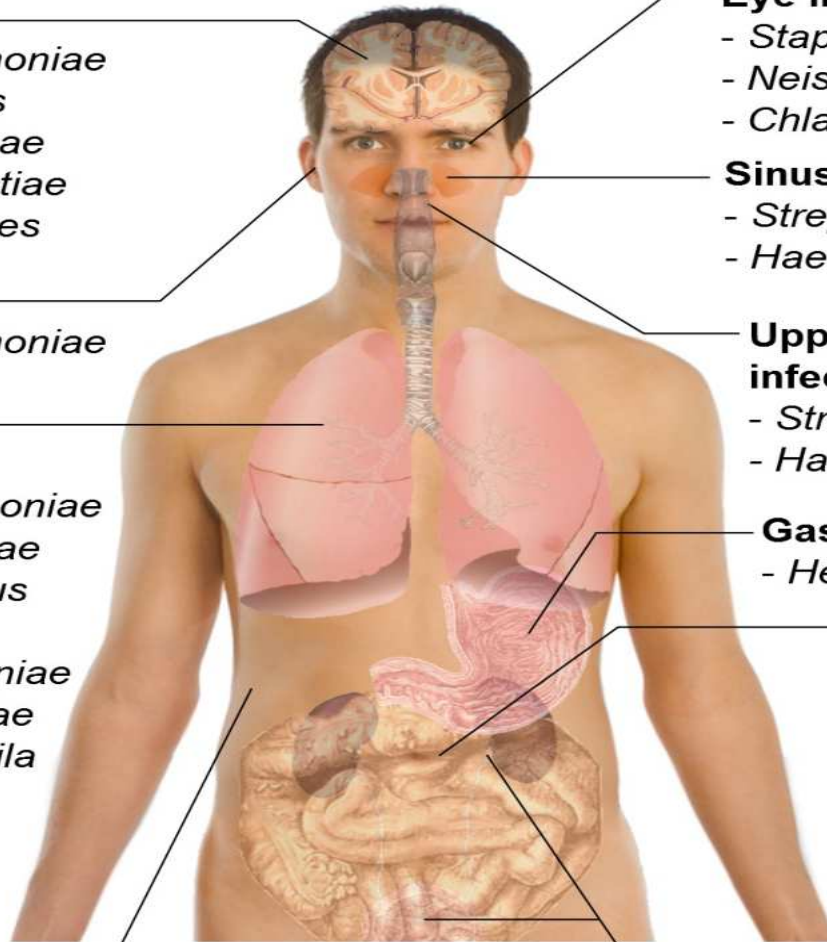
- *Helicobacter pylori*

## Food poisoning

- *Campylobacter jejuni*
- *Salmonella*
- *Shigella*
- *Clostridium*
- *Staphylococcus aureus*
- *Escherichia coli*

## Urinary tract infections

- *Escherichia coli*
- Other *Enterobacteriaceae*
- *Staphylococcus saprophyticus*
- *Pseudomonas aeruginosa*



# РОЗПОДІЛ АНТИБІОТИКІВ ЗА ПЕРЕВАЖНИМ СПЕКТРОМ ДІЇ

<b>Характер флори</b>	<b>Групи антибіотиків</b>
<b>Грам (+)</b>	пеніциліни, цефалоспорины I-II покоління, макроліди, лінкозаміни, ванкоміцин
<b>Грам (-)</b>	цефалоспорины III-IV покоління; аміноглікозиди III покоління (амікацин, нетілміцин); фторхінолони, поліміксини, левоміцетин, тетрацикліни
<b>Атипова флора</b>	макроліди, фторхінолони, тетрацикліни
<b>Анаеробна інфекція</b>	кліндаміцин, метронідазол



- ***ПОЗАЛІКАРНЯНА ІНФЕКЦІЯ –***  
ГРАМПОЗИТИВНА ФЛОРА, ВНУТРІКЛІТИННІ  
ЗБУДНИКИ (АТИПОВА ФЛОРА)
- ***ВНУТРІЛІКАРНЯНА ІНФЕКЦІЯ –***  
ГРАМНЕГАТИВНА ФЛОРА, СТАФІЛОКОКИ,  
АНАЕРОБНІ ЗБУДНИКИ
- ***ІНФЕКЦІЯ У ОСІБ З ТЯЖКИМИ***  
***ДЕФЕКТАМИ ІМУНІТЕТУ –***  
ЦИТОМЕГАЛОВІРУС, ГРИБКИ

# КЛАСИФІКАЦІЯ АНТИБІОТИКІВ ЗА МЕХАНІЗМОМ ДІЇ

<b><i>Механізм дії</i></b>	<b><i>Препарати</i></b>	
<b>Інгібітори синтезу клітинної стінки</b>	Пеніциліни, цефалоспорини, монобактами карбапенеми, глікопептиди	
<b>Інгібітори синтезу ЦМ</b>	Поліміксини, Полієни	
<b>Інгібітори синтезу білка в рибосомах</b>	Зворотньо – макроліди, тетрацикліни, лево-міцетин, лінкозаміни	Незворотньо: Аміноглікозиди
<b>Порушення синтезу ДНК</b>	Нітрофурани, рифампіцин, похідні: нітроімідазолу, 8-оксихіноліну	
<b>Інгібітори ДНК-гірази</b>	Хінолони, Фторхінолони	
<b>Модифікатори енергетичного метаболізму (фолієвих кислот)</b>	Рифампіцин, сульфаніламід, ізоніазид	

- *II етап – залежність від бактерицидності або бактеріостатичності дії антибіотика*

■ *III етап – фармакокінетичний алгоритм  
залежність від концентрації в тканинах та  
екскреції в органах*

- Екскреція через нирки
- Екскреція через жовчні шляхи
- Концентрація в нервовій системі
- Цитокінетика – концентрація в клітинах та тканинах

- ***Переважає екскреція нирками:***

пеніциліни, цефалоспори́ни, аміноглікози́ди, ванкоміцин, фторхіноло́ни, поліміксин, сульфаніламіди, нітрофуран

- ***Переважає екскреція жовчними шляхами:***

цефтріаксон (50-60%), цефіксим (60%), цефоперазон (70%), макроліди, лінкоміцин, кліндаміцин, рифампіцин, тетрацикліни

- ***Ефективна концентрація в нервовій системі:***

цефалоспори́ни III покоління, фторхіноло́ни, левоміцетин, рифампіцин, метронідазол.

- ***Ефективна цитокінетика:*** кліндаміцин, макроліди, азаліди, фторхіноло́ни, тетрацикліни

- *IV етап – безпека препарату*
  - *Правило трьох діагнозів: головний, супутній, ускладнення*
  - *Алергологічний та попередній анамнез фармакотерапії*

- *V етап – соціально-економічний вибір за критеріями*
  - *Вартість лікарського препарату*
  - *Зручність використання*

# ОЦІНКА ЕФЕКТИВНОСТІ АНТИБІОТИКА ДЛЯ ПОДАЛЬШОЇ ТАКТИКИ

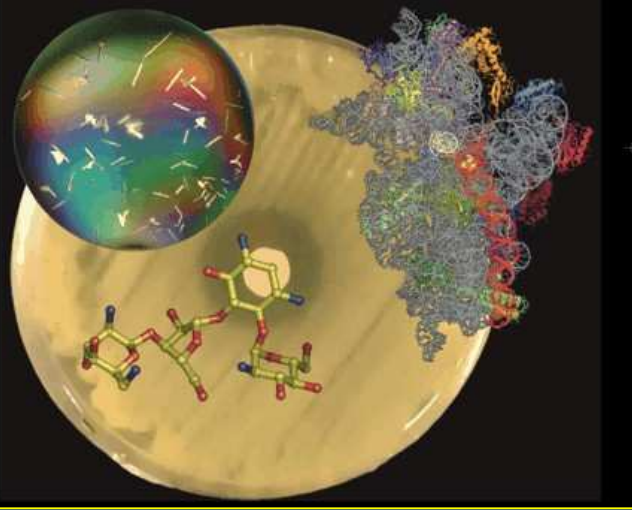
Час лікування	Стан хворого	Необхідні рішення
До 24 годин	без змін	Необхідно збільшити дозу стартового АБ
До 24 годин	погіршення	<u>Заміна</u> АБ на препарат з іншим спектром дії
До 48 годин	без змін	Необхідно збільшити дозу стартового АБ Можливий перехід на комбіновану терапію, додати другий АБ
До 48 годин	погіршення	<u>Негайна</u> заміна АБ!! на препарат другого ряду з більш широким спектром дії Можливий перехід на комбіновану терапію (з антисинегнійним АБ)



# КРИТЕРІЇ ОЦІНКИ ЕФЕКТИВНОСТІ А/Б ТЕРАПІЇ

- Динаміка симптомів захворювання (лихоманка, інтоксикація, фізикальні дані)
- Динаміка лабораторно-інструментальних показників активності запального процесу (клінічний аналіз крові, сечі, протеїнограма, С-реактивний білок, копрограма, дані рентгенологічного дослідження)
- Динаміка бактеріологічних і імунологічних показників (посіви патологічних матеріалів з визначенням чутливості до а/б препаратів, визначення титрів специфічних антитіл).





# Препарати для лікування грибкових уражень

## I. Протигрибкові антибіотики

### Ністатин — *Nystatinum*

- ☺ Найбільш чутливі до нього гриби кандиди та лейшманії.

### Грізеофульвін - *Griseofulvinum*

- ☺ Проявляє фунгістатичну дію на епідермофітів, трихофітів, мікроспорумов. Всмоктується, потрапляє до клітин шкіри, волосся, нігтей.

**Протипокази:** захворювання крові, печінки, нирок,  
вагітність, лактація.

# Амфотерицин Б — Amphotericinum B

☺ **Активний по відношенню** кандид, аспергій, трихофіт, епідермофіт, бластоміцет.

Застосовуються при генералізованих мікозах, вводиться в/в крапельно в ізотонічному розчині глюкози 2-3 рази на тиждень.

💣\* **Побічні ефекти:** диспепсичні розлади, гіпокаліємія, нефротоксичність, гепатотоксичність, неврологічні симптоми, можливі флебіти в місцях введення.

☠ **Протипокази:** непереносимість, порушення функції печінки, нирок.

# Синтетичні протигрибкові засоби

## Декамін - *Decaminum*

Діє на гриби роду Кандіда, на різноманітні бактерії.

застосовується для лікування стоматитів, фарингітів, тонзилітів, ангін шляхом введення в рот карамелей кожні 3-5 годин, затримуючи їх до повного розчинення та розсмоктування.

*Форма випуску:* карамель по 0,00015, 0,5-1% мазь

Клотримазол (Кандибене) – застосовують тільки місцево при мікозах шкіри, урогенітальному кандидозі та трихомоніазі

Кетоконазол (Низорал) – застосовують всередину та місцево при поверхневих та системних мікозах, для профілактики грибкових інфекцій при зниженій імунологічній резистентності організма



## **Флуконазол (Дифлюкан) –**

призначають всередину та внутришньовенно при системноу кандидозі, кандидозі слизових оболонок, вагінальному кандидозі

для профілактики грибкових інфекцій у хворих із злоякісними новоутвореннями при лікуванні їх цитостатиками, у хворих СНІДом, при пересадці органів (тобто при зниженому імунітеті)

**Ітраконазол (Орунгал) –** протигрибковий препарат широкого спектра дії. Використовується для проведення пульс-терапії онихомікозів

**Тербинафін (Ламізил) –** протигрибковий препарат широкого спектра дії для перорального та зовнішнього застосування

*Дякую за увагу!*



# Сучасні аспекти антибактеріальної терапії тяжкої госпітальної інфекції

Доц. Росул М.В.

# Основні причини неефективності емпіричної антибактеріальної терапії тяжких інфекцій<sup>1</sup>

- ✓ Неадекватний вибір антибактеріального препарату
- ✓ Резистентність мікроорганізмів



**Концепція «ESKAPE»**  
фокусує увагу на  
**основних резистентних**  
**збудниках, які є**  
глобальною проблемою



## Збудники групи «ESKAPE» (IDSA)<sup>2</sup>

- ✓ **E** - *Enterococcus faecium* (VRE)
- ✓ **S** - *Staphylococcus aureus* (MRSA)
- ✓ **K** - *Klebsiella pneumoniae*, *E.coli* (ESBL)
- ✓ **A** - *Acinetobacter baumannii*
- ✓ **P** - *Pseudomonas aeruginosa*
- ✓ **E** - *Enterobacteriaceae*

1. Baldwin, C., et al. (2008). *Drugs*, 68, 6, 803-838.
2. \*Peterson at al., *Clinical Infectious Diseases* 2009; 49:992–3

VRE – ванкоміцин-резистентні ентерококи  
MRSA – метицилін-резистентний *Staphylococcus aureus*  
ESBL – β-лактамази розширеного спектру



## Адекватна антибактеріальна терапія статистично достовірно знижує смертність пацієнтів\*



*\*Проспективне обсерваційне дослідження.  
Пацієнти з ВАП (n=76)*

# Ускладнені абдомінальні інфекції

- Ускладнені ІАІ розповсюджуються за межі порожнинного органу в черевну порожнину та асоціюються з формуванням абсцесу або перитонитом
- Під неускладненою інфекцією розуміють внутрішньостінкове запалення органів травного каналу, яке при відсутності адекватного лікування з великою вірогідністю прогресуватиме до ускладненої інфекції
- Головними збудниками позалікарняних ІАІ є кишкова флора (представники родини *Enterobacteriaceae*, особливо *E. coli*) та анаероби (особливо *B. fragilis*)
- В мікробіологічній структурі ІАІ, що розвиваються в післяопераційному періоді або під час перебування хворого в стаціонарі, особливого значення набувають нозокоміальні штами ентерококів, а також *Enterobacter* spp., *Acinetobacter* spp., *P. aeruginosa*. Дані мікроорганізми відзначаються високою резистентністю до антибіотиків.

Мікроорганізми	% (n=1237)
Грам (-)	
<i>Escherichia coli</i>	71
<i>Klebsiella species</i>	14
<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	14
<i>Proteus mirabilis</i>	5
<i>Enterobacter species</i>	5
Анаероби	
<i>Bacteroides fragilis</i>	35
Інші <i>Bacteroides species</i>	71
<i>Clostridium species</i>	29
<i>Prevotella species</i>	12
<i>Peptostreptococcus species</i>	17
<i>Fusobacterium species</i>	9
<i>Eubacterium species</i>	17
Грам (+)	
<i>Streptococcus species</i>	38
<i>Enterococcus faecalis</i>	12
<i>Enterococcus faecium</i>	3
<i>Enterococcus species</i>	8
<i>Staphylococcus aureus</i>	4

# Принципи лікування інтраабдомінальних інфекцій

- антибіотикотерапія є обов'язковим компонентом комплексної терапії інтраабдомінальної інфекції
- антибіотикотерапія спрямована на попередження триваючого після операції інтраабдомінального реінфікування та формування екстраабдомінальних вогнищ інфекції
- антимікробні препарати, що застосовуються повинні бути не тільки **активними щодо етіологічно значущих збудників, але й мати адекватні фармакокінетичні характеристики, зокрема, добре проникати у вогнище запалення або деструкції**
- антибіотикотерапія повинна проводитись з урахуванням важкості головного та супутніх захворювань

# Показання до проведення антибактеріальної терапії при ІАІ

- В більшості випадків ІАІ можна віднести до загрозливих для життя станів, вони є **головною причиною ургентної госпіталізації до хірургічних стаціонарів**
- Гострі апендицит, дивертикуліт і холецистит - головні причини найважчої форми ІАІ - абдомінального сепсису
- Абсолютними показаннями до проведення антибактеріальної терапії є:
  - **різні форми перитониту будь-якої етіології;**
  - **деструктивний апендицит;**
  - **деструктивний холецистит;**
  - **холангіт;**
  - **перфорація виразки шлунка або дванадцятипалої кишки з давністю від початку захворювання більше 6 годин;**
  - **перфорація або некроз тонкої або товстої кишки будь-якої етіології;**
  - **інфіковані форми панкреонекрозу**

# Клінічні ознаки, що підвищують ризик несприятливого прогнозу у пацієнтів з ускладненими ІАІ

- Пацієнти з імуносупресією внаслідок медикаментозного лікування пухлин, запальних захворювань і після трансплантації органів
- **Тривале перебування в стаціонарі перед операцією (≥5 днів) і тривала передопераційна антимікробна терапія (≥2 днів)**
- Велика кількість балів за шкалою APACHE-II
- Знижене харчування, важке серцево-судинне захворювання
- Неможливість досягти адекватного контролю над вогнищем інфекції

# Рекомендації Товариства інфекційних захворювань Америки з АБТ позалікарняних абдомінальних інфекцій \*

Режим	Легкий/середній ступінь важкості	Пацієнти високого ризику (або пацієнти зі зниженим імунним статусом)
<b>Монотерапія</b>	Цефокситин, моксифлоксацин, ертапенем, тигерциклін, тикарцилін/клавулонат	<b>Меропенем</b> , іміпенем/циластатин, доріпенем, піперацилін/тазобактам
Комбінована терапія	Цефазолін, цефуроксим, цефтріаксон, левофлоксацин в комбінації з метронідазолом	Цефепім, цефтазидим, ципрофлоксацин, левофлоксацин в комбінації з метронідазолом

*I D S A Complicated Intra-abdominal Infection Guidelines Clinical Infectious Diseases 2010; 50:133–64*

Доведено, що **рання адекватна АБТ** знижує смертність, тривалість перебування у ВРІТ і стаціонарі, а також вартість лікування

*Masterton R et al, J.Hosp.Infect 2003, 55 : 1-12*

# Рекомендації Товариства інфекційних захворювань Америки з АБТ позалікарняних ІАІ, пов'язаних із наданням медичної допомоги\*

МО, що виділені в локальному ЛЗ	Режим				
	Карбапенем (МЕР, ІМІ, ДОР)	Піперацилін / тазобактам	Цефтазидим /цефепім + метронідазол	Аміноглікозид	Ванкоміцин
< 20% резистентних P. Aeruginosa, представників Enterobacteriaceae (БЛРС продуценти), Acinetobacter spp.	Рекомендовані	Рекомендовані	Рекомендовані	Не рекомендовані	Не рекомендовані
Представники родини Enterobacteriaceae (БЛРС продуценти),	Рекомендовані	Рекомендовані	Не рекомендовані	Рекомендовані	Не рекомендовані
> 20% P. Aeruginosa, резистентних до цефтазидиму	Рекомендовані	Рекомендовані	Не рекомендовані	Рекомендовані	Не рекомендовані
MRSA	Не рекомендовані	Не рекомендовані	Не рекомендовані	Не рекомендовані	Рекомендовані

# Рекомендації Товариства інфекційних захворювань Америки з АБТ позалікарняних абдомінальних інфекцій \*

- **Пацієнтам з важкими позалікарняними IAI (APACHE-II > 15 балів) емпірично призначаються антимікробні препарати широкого спектру дії, активні щодо Гр (-) МО, в тому числі меропенем (A-I)**
- У хворих високого ризику АБТ коректується відповідно до результатів мікробіологічного дослідження та визначення чутливості до АБ, щоб гарантувати активність відносно переважаючих в культурі ізолятів (A-III)

A-I - хороша доказова база на підтримку рекомендацій, заснована на даних рандомізованих контрольованих досліджень

*I D S A Complicated Intra-abdominal Infection Guidelines Clinical Infectious Diseases 2010; 50:133–64*

У важкохворих пацієнтів з IAI рекомендований **«де-ескалаційний»** підхід до антибактеріальної терапії. В еру зростаючої резистентності МО традиційний «ескалаційний» підхід не може залишатись адекватним

*Sartelli, World Journal of Emergency Surgery 2010, 5:9*

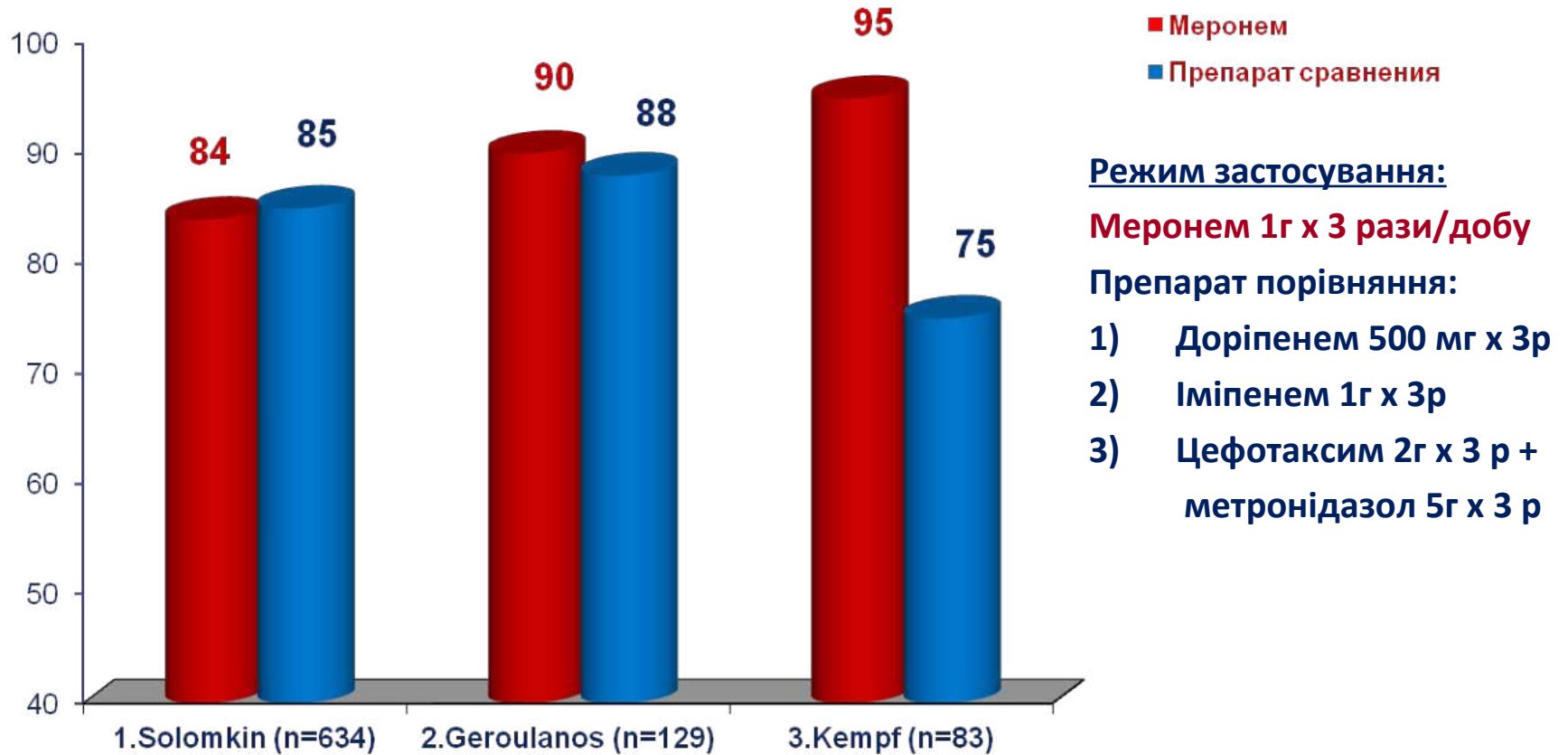


# Недоліки різних режимів АБТ

Групи АБ	Недоліки
<p><b>Захищені пеніциліни широкого спектру</b> <i>Піперацилін/тазобактам</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Нестабільні до БЛРС</b></li> <li>• Слабка активність проти Enterobacter, Proteus</li> <li>• Відсутність активності проти MRSA</li> </ul>
<p><b>Аміноглікозиди</b> Амікацин, гентаміцин</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Відсутність активності проти Gr(+) флори</li> <li>• Ріст резистентності серед ентеробактерій</li> <li>• Необхідність комбінувати з протианаеробними препаратами</li> <li>• <b>Токсичність</b></li> </ul>
<p><b>Фторхінолони</b> <i>Ципрофлоксацин</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Ріст резистентності серед Gr(-) бактерій</b></li> <li>• Низька активність проти Gr(+) флори</li> <li>• Необхідність комбінувати з протианаеробними препаратами</li> <li>• Відсутність активності проти MRSA</li> </ul>
<p><b>Цефалоспорини III,IV покоління</b> <i>Цефепім, цефотаксим, цефтриаксон</i></p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• <b>Індукують вироблення БЛРС і хромосомних <math>\beta</math>-лактамаз у Gr(-) бактерій</b></li> <li>• Сприяють росту ентерококів</li> <li>• Необхідність комбінувати з протианаеробними препаратами</li> <li>• Відсутність активності проти MRSA</li> </ul>
<p><b>Карбапенеми</b> <i>Меропенем, імipенем/циластатин</i></p>	<p><b>Відсутність активності проти MRSA і E.faecium</b></p>

# Монотерапія Меронемом – висока клінічна ефективність при ускладнених абдомінальних інфекціях

Клінічна ефективність різних режимів терапії (%)



# Гострий панкреатит і панкреонекроз

- Гострий панкреатит – поліетіологічне захворювання підшлункової залози, що виникає внаслідок аутоферментативного некробіозу, некрозу та ендогенного інфікування із залученням в процес навколишніх тканин
- Захворюваність в Україні складає 6,7 на 10 000 населення (в регіонах від 3,03 до 11,78)
- У 15-20% пацієнтів з ГП розвивається панкреонекроз
- Рівень смертності при некротизуючому панкреатиті складає від 12% до 35%
- Більшість летальних випадків пов'язані з розвитком **інфекційних ускладнень та сепсису**
- Частота розвитку ускладнень складає від 40% до 70%

*Кондратенко П.Г. «Острый панкреатит», монографія, Донецьк 2008*

*Dellinger et al, Ann Surg 2007 V-245 (5); p 674–683*

# Сучасна тактика лікування гострого панкреатиту (згідно протоколів Європейського консенсусу)

- Гострий панкреатит є розповсюдженою хірургічною патологією, із загальною летальністю близько 9%

(Lankisch PG,

2003)

- Летальність при тяжких формах панкреатиту, при використанні сучасних методів лікування, **не повинна перевищувати 30%**

(UK Working Party on Acute Pancreatitis. UK guidelines for the management of acute pancreatitis. Gut 2005;54).

# Вибір АБ препарату при панкреонекрозі

- Головним підґрунтям для вибору АБ препаратів при панкреонекрозі є дані мікробіологічних досліджень і здатність антибіотиків селективно проникати в тканини підшлункової залози через гемато-панкреатичний бар'єр
- **Монотерапія** проводиться **меропенемом**, іміпенемом, ертапенемом (при відсутності ризику синегнійної інфекції) та цефоперазоном/сульбактамом
- Якщо є ризик інфекції *P. aeruginosa* — **меропенем** або іміпенем
- MRSA — ванкоміцин або лінезолід
- *E. coli*, *Klebsiella spp.*, (продуценти БЛРС) — **меропенем** (іміпенем) ± амікацин
- *Candida spp.* — флуконазол

# Вибір АБ препарату при панкреонекрозі

- **Меропенем краще**, ніж цефепім, проникає в некротичні тканини підшлункової залози

*Saglamkaya U et al./Pancreas 2002 Apr;24(3):264-8.*

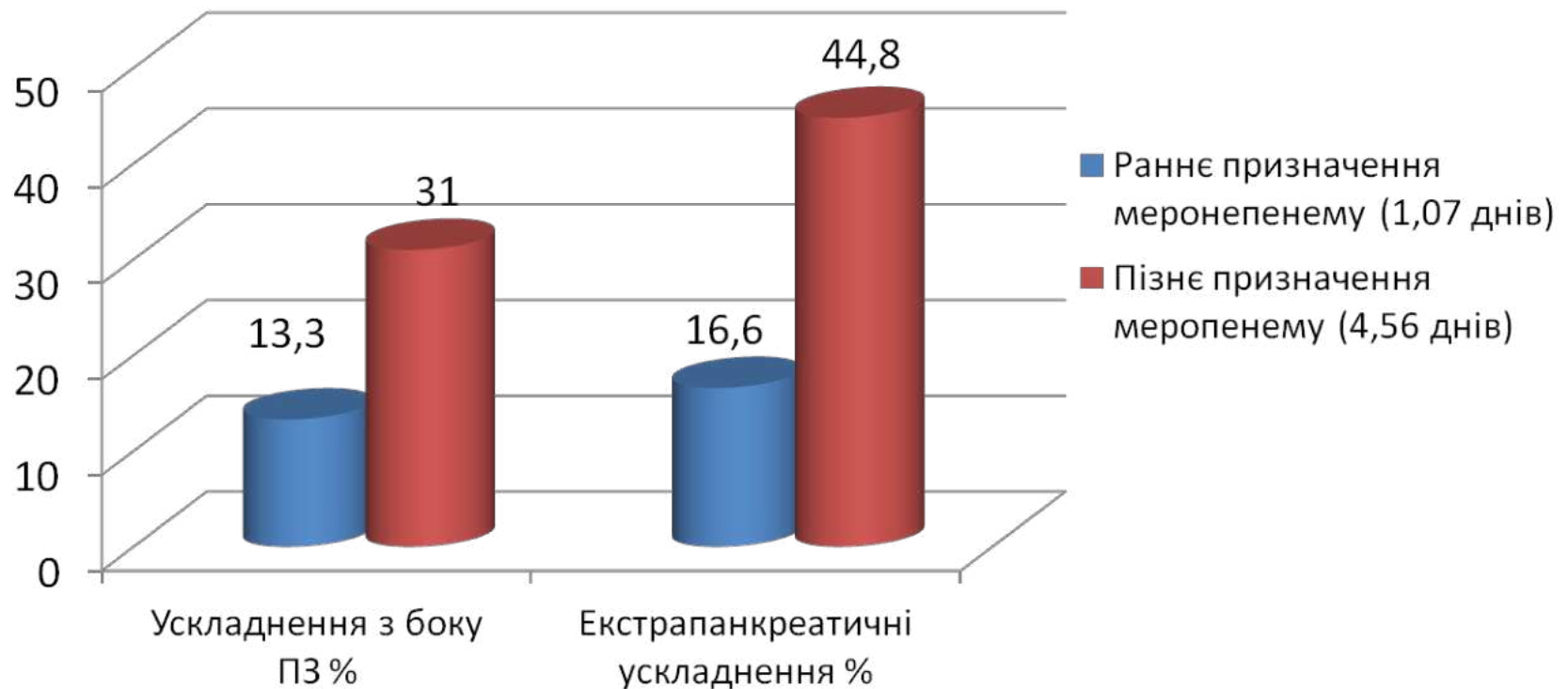
- Аналіз результатів клінічних досліджень показав, що карбапенеми, а саме **меропенем**, знижував частоту розвитку панкреатогенного сепсису і летальність серед хворих на деструктивний панкреатит

*Heinrich S et al., Ann Surg 2006;243: 154–168*

- **Раннє застосування меропенему вірогідно знижувало частоту виникнення гнійних ускладнень зі сторони ПЗ, а також екстрапанкреатичної інфекції**

*Manes G. et al. Am. J. Gastroenterology. –2006. –V. 101. –P. 1348–1353.*

# Раннє призначення Меропенему знижує кількість інфекційних ускладнень при панкреонекрозі\*



# Меропенем, показання до застосування

- пневмонії, у тому числі негоспітальна та госпітальна пневмонії
- ускладнені інфекції сечовивідних шляхів
- **ускладнені інтраабдомінальні інфекції**
- інфекції під час пологів і післяпологові інфекції
- ускладнені інфекції шкіри і м'яких тканин
- гострий бактеріальний менінгіт
- лікування пацієнтів з нейтропенією і лихоманкою при підозрі на бактеріальну інфекцію



# Рекомендовані дози Меропенему для лікування абдомінальних інфекцій\*

- Дорослі: **1 г** кожні 8 годин
- Діти від 3 міс: **10-20 мг/кг** кожні 8 годин
- **Тривалість терапії залежить від важкості інфекції та стану пацієнта**
- **Способи введення:**
  - **Внутрішньовенна інфузія 15-30 хвилин**
  - **Внутрішньовенна болюсна ін'єкція 5 хвилин**
- **Стабільність розчину Меропенему при 25 °С складає 6 годин (розведення у 0,9% р-ні натрію хлориду)**

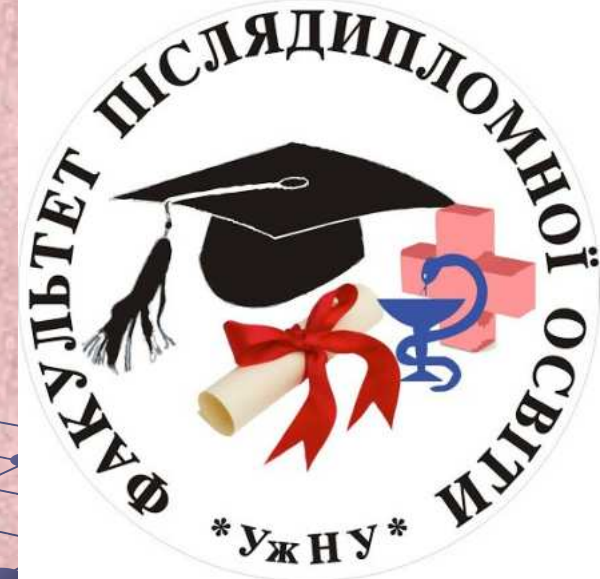
# Меропенем – надійний вибір в лікуванні ускладнених абдомінальних інфекцій

- Висока клінічна ефективність Меропенему в лікуванні абдомінальних інфекцій **доведена** численними дослідженнями<sup>1</sup>
- **Ультраширокий спектр антимікробної активності**, включаючи продуцентів β-лактамаз розширеного спектру і хромосомних β-лактамаз<sup>1</sup>
- Ефективне проникнення в рідини і тканини черевної порожнини<sup>2</sup>
- **Висока активність відносно ентеробактерій і Ps. aeruginosa**<sup>1</sup>
- **Сприятливий профіль безпеки і низька частота розвитку побічних явищ**<sup>3</sup>

1. Baldwin C.M. et al. *Drug* 2008;68(6):803-838.

2. Tellado JM, Wilson SE / *Surgical Infections* 2005;6(3):329-343

3. Linden P. *Drug. Saf.* 2007; V.30; N8; P.657-668.



**Рани: класифікація, біологія  
раневого процесу, клініка, лікування.  
Сучасне лікування гнійних ран.**

**доц. Росул М.В.**

# Класифікація ран:

**1. За характером ураження:** вогнепальна, різана, колота, рублена, забита, рвана, подряпина, садно, вкушена, скальпована, змішана

**2. За глибиною:**

- поверхнева
- глибока;

**3. Відносно порожнин тіла**

- непроникаюча
- проникаюча (без ураження та з ураженням внутрішніх органів)

**4. За ходом раневого каналу:**

- сліпі
- наскрізні
- дотикові

**5. За причиною:**

- Операційна
- випадкова (побутова, виробнича, автодорожня, військового часу)

**6. В залежності від локалізації ураженої частини тіла** (шкіри та підшкірної клітковини; покривів черепа; мозку та його оболонок; шиї; грудної стінки; плевральної порожнини; легень; середостіння; органів черевної порожнини та очеревини; органів тазу; кісток та суглобів)

**7. За ступенем інфікування:**

- асептична ("чиста" або умовно "чиста" - тільки при планових операціях та рани після первинної хірургічної обробки)
- інфікована (після хірургічного втручання з приводу гострих гнійних захворювань)

**8. В залежності від терміну виникнення:**

- свіжа (якщо постраждалий звернувся за допомогою впродовж перших 24 годин після поранення)
- запізнiла (якщо постраждалий звернувся за допомогою пізніше 24 години після поранення).

# Особливості вогнепальних ран

1. **Зона первинного раньового каналу**, яка діагностується клінічно зразу ж після поранення;
2. **Зона первинного травматичного некрозу**, куди парабіоз та змертвіння проникають у вигляді окремих вогнищ, що клінічно в перші години після поранення констатувати важко;
3. **Зона молекулярного струсу**, де парабіотичні зміни взагалі клінічно не констатуються, а маніфестують, як правило в подальшому при неадекватній хірургічній обробці рани і, особливо, при накладанні первинних швів, без чітких, вивірених показань на цю операцію

Таблиця №1

**Класифікація ран в залежності від вірогідності та ступеню контамінації під час проведення оперативних втручань**

Клас рани	Характер оперативного втручання	Ускладнення, %
I. Чисті хірургічні операції	Нетравматичні, неінфіковані операційні рани без ознак запалення, які не зачіпають респіраторний, травний або сечовивідний тракт; під час проведення операції не було порушень асептики	1-5
II. Умовно чисті хірургічні операції	Операції, при яких в контрольованих умовах було порушено цілісність респіраторного, травного або сечовивідного тракту, але без незвичної контамінації (значного витікання вмісту порожнистого органу)	8-11
III. Контаміновані хірургічні операції	Операції, які пов'язані з відкритими, травматичними ранами; суттєвими порушеннями стерильності під час операції, значним витіканням вмісту порожнистих органів; гострим гнійним запаленням	15-29

# ФАЗИ РАНОВОГО ПРОЦЕСУ

1. фаза запалення (гнійно-некротичну),
2. фазу регенерації (розвитку грануляційної тканини),
3. фазу епітелізації та організації рубця,

# I ФАЗА- ЗАПАЛЕННЯ

період судинних змін

- підвищення проникності судин
- гемостатична реакція

період очищення рани від тканин, що загинули

Міграція лейкоцитів хемотаксис

**ФАГОЦИТОЗ**

Медіатори запальної реакції

Система комплемента

Фактор XII

Протеолітичні і гідролітичні ферменти: бактеріальні, клітинні

Медіатори запальної реакції: аміни, протеази, поліпептиди

Простагландини

Фактори системи гемостаза I – XIII

Протеолітичні ферменти: кліткові, бактеріальні

система комплемента

# II ФАЗА - РЕГЕНЕРАЦІЇ

Розвиток грануляційної тканини

- проліферація клітин
- синтез колагену
- ранева контракція

Фактор XIII

**ЕПІТЕЛІЗАЦІЯ**

Бактеріальна колагеназа

Колагеназа грануляц. тканини

Колагеназа грануляційної тканини і епідермісу

# III ФАЗА- ОРГАНІЗАЦІЇ РУБЦЯ



# Класифікація з урахуванням характеру збудника (за етіологічним принципом)

## 1. Аеробна моноінфекція

А) Грампозитивна:

- - стафілококова;
- - стрептококова;
- - пневмококова;
- - тифо-паразитарна.

Б) Грамнегативна:

- колібацілярна;
- синьогнійна;
- протейна;
- менінгококова;
- гонококова.

## 2. Анаеробна моноінфекція:

А) клостридіальна;

Б) неклостридіальна.

## ● 3. Змішана інфекція

А) аеробно-аеробні асоціації;

Б) анаеробно-анаеробні асоціації;

В) аеробно-анаеробні асоціації.

# Диференційно-діагностичні ознаки загоєння рани первинним натягом при неускладненому перебігу раневого процесу та при нагноєнні рани.

Критерії оцінки	Неускладнений перебіг	Перебіг, ускладнений нагноєнням
<b>ЗАГАЛЬНІ</b> <b>1. Загальний стан</b>	Незначно погіршений після операції, нормалізується на 2-3 добу. Сон не порушений.	Покращення не відбувається, болі продовжуються, що порушує сон.
<b>2. Біль</b>	Помірний, на 2-3 добу зникає	Інтенсивний, часто пульсуючий
<b>3. Температура тіла</b>	Піднімається після операції до 37,5-38° С, нормалізується на 2-3 добу	Підвищення до 38-39°С, або стійкий субфебрилітет (37,2-37,6°С)
<b>4. Заг. аналіз крові</b>	Прискорення ШОЄ до 15-20 мм/год, незначний зсув вліво, при повній нормалізації на 6-7 добу	Всі зміни наростають, або відсутність позитивної динаміки.

## II. МІСЦЕВІ

1. Лімфангіт лімфаденіт	Не спостерігається	Спостерігається частіше при ураженні кінцівок
2. Гіперемія	Незначна, швидко зникає	Помірна, або виражена, без позитивної динаміки
3. набряк	Незначний, швидко зникає	Помірний
4. Інфільтрація тканин	Незначна, швидко зникає	Помірна, часто наростає, визначаються гнійні інфільтрати
5. Виділення.	Практично немає	Серозний ексудат, швидко переходить в гнійний

### III. КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНІ

1.Бактеріологічний контроль	Росту немає, або іноді мікробне число $< 10^5$	Ріст відмічається. Мікробне число $> 10^5$
2. Ph раневого вмісту	Ранній ацидоз та швидке улужнення раневого середовища (Ph від 5,0 до 8,0)	Стійкий ацидоз (Ph $< 7,0$ )
3.Кількість білка в ексудаті з рани	Швидко зменшується з 15-25 до 2-6 г/л	Наростає або стабільно на рівні 10-20г/л
4. Цитологія	Клітинні елементи крові, нейтрофіли зберігаються. Поява полібластів, фіброцитів, фібробластів.	В основному нейтрофіли в деструкції різного ступеня.
5. Термографія	Найбільша інтенсивність на 2-5	Різне підвищення $t^0 > 1,5-2^0\text{C}$ .

# Поверхневі хірургічні раневі інфекції в ділянці розрізу

## Діагностичні критерії:

- гнійні виділення із розрізу або дренажу, які розташовані вище фасціального шару
- виявлення мікроорганізмів у посіві рідини із рани, яка загоїлась первинним натягом
- хірург вмисно відкриває рану, за виключенням випадків, коли мікробіологічне дослідження дає негативні результати.

# Глибокі хірургічні раневі інфекції

В інфекційно-запальний раневий процес залучаються тканини в ділянці фасціального шару та глибше нього.

## Діагностичні критерії:

- гнійні виділення з дренажу, який розташований глибше фасціального шару;
- рана розходиться самовільно або навмисно відкривається хірургом при наявності у хворого ознак запалення (високої, більш ніж 38° температури та/або локалізованого болю, за виключенням випадків, коли мікробіологічне дослідження раневого вмісту дає негативні результати;
- при безпосередньому огляді під час операції або при гістологічному дослідженні виявлено абсцес або інші ознаки інфекції.

**Таблиця №2 Частота виділення мікробних асоціацій з поверхні та з глибини рани в залежності від характеру раневого процесу**

<b>Характеристика гнійних ран</b>	<b>Місце забору матеріалу</b>	<b>Частота виділення збудників, %</b>	
		<b>В монокультурі</b>	<b>В асоціаціях</b>
<b>Після гострих гнійних захворювань м'яких тканин</b>	З поверхні рани	90,1	9,9
	З глибини рани	81,6	18,4
<b>Післяопераційні нагноєння ран</b>	З поверхні рани	74,9	25,1
	З глибини рани	45,5	54,5

# Фактори ризику виникнення хірургічних раневих інфекцій

**Ступінь ризику розвитку хірургічних раневих інфекцій визначається:**

- -сприйнятливістю хворого та важкістю його стану;
- -ступенем забруднення рани;
- - тривалістю хірургічного втручання;
- - неадекватним застосуванням препаратів для місцевого або системного лікування;
- - недотриманням принципів профілактики раневої інфекції на кінцевих фазах лікування раневого процесу та після виписки пацієнта із стаціонару.



## Таблиця №3 **Фактори ризику та засоби профілактики хірургічних раневих інфекцій**

<b>Фактори ризику</b>	<b>Засоби профілактики</b>
<b>Тривале перебування пацієнта у лікарні перед операцією</b>	<b>Скорочення термінів госпіталізації. Передопераційне тестування в поліклініці</b>
<b>Гоління хворого напередодні операції</b>	<b>Перевага віддається голінню волосся безпосередньо перед початком операції</b>
<b>Неадекватний вибір препарату для антибактеріальної профілактики, його дози та часу введення</b>	<b>Раціональний вибір антибіотиків; оптимальних доз, способів та кратності введення; тривалості курсів ,обгрунтована зміна антибіотиків</b>
<b>Неадекватний вибір препаратів для місцевого лікування ран</b>	<b>Патогенетично обгрунтований вибір засобів місцевого медикаментозного лікування ран в залежності від фази та характеру мікрофлори.</b>
<b>Застосування неефективних антисептиків (наприклад нітрофуранових розчинів</b>	<b>Застосування антисептиків широкого спектру дії (діоксидин, мірамістин, повідон-йод)</b>
<b>Застосування великих флаконів з антисептиками, які заповнюються без попереднього промивання</b>	<b>Застосування маленьких флаконів. При застосуванні великих флаконів, їх слід промити та повністю висушити перед повторним наповненням</b>
<b>Недотримання принципів профілактики раневої інфекції на кінцевих фазах лікування ран та після виписки пацієнта із стаціонару</b>	<b>Призначення препаратів для профілактики раневої інфекції на кінцевих фазах лікування ран та після виписки із стаціонару.</b>

# ЗАГАЛЬНІ ПРИНЦИПИ ЛІКУВАННЯ РАН

## ***1. Види хірургічної обробки рани:***

- Первинна хірургічна обробка рани
- Вторинна хірургічна обробка рани
- Відстрочена хірургічна обробка рани

## ***2. Доцільно також виділяти:***

- Повну хірургічну обробку рани
- Часткову хірургічну обробку рани

# МЕТОДИ МІСЦЕВОГО ЛІКУВАННЯ РАН

1. *Застосування гіпертонічних розчинів* (10% розчином натрію хлориду, 3-5% розчином борної кислоти та інших речовин).

**До суттєвих недоліків методу відносяться:**

- - короткочасна дія, яка веде до того, що вже через 2-3 години після нанесення розчини розбавляються раневим вмістом грануляцій.
- - пригнічення росту
- - переважно поверхнева активність;
- - пересушування раневої поверхні

2. *Застосування розчинів антисептиків* (фурацилін, хлоргексидин, перекис водню та інш.)

- - недостатня антисептична активність
- - відсутність осмотичної дії
- - поверхнева активність.

доцільно застосовувати сучасні ефективні розчинні антисептики:

- - інгібітори синтезу (обміну) ДНК (діоксидин, Діоксизоль-Дарниця)
- - катіонні антисептики (Мірамістин-Дарниця, цетилпирідінію хлорид)
- - йодофори (полійодідні комплекси полівінілпіролідону - розчини повідон-йоду, йодопірону та інш.)

# МЕТОДИ МІСЦЕВОГО ЛІКУВАННЯ РАН №2

## *3.Дренування ран (активне або пасивне)*

## *4.Накладання лікувальних пов'язок з препаратами на сучасних гідрофільних основах, які забезпечують комбіновану дію:*

- - протимікробну
- - знеболюючу
- - протизапальну
- - контрольовану дегідратаційну

## *5.Застосування додаткових методів*

- · кварцування,
- · ультразвукова кавітація гнійних порожнин,
- · гіпербарична оксигенація,
- · обробка ран високоенергетичним лазером)

# Види загоєння ран

- Первинне загоєння ран (первинний натяг)
- Вторинне загоєння ран (вторинний натяг)
- Загоєння рани під струпом

# КЛАСИФІКАЦІЯ ПРЕПАРАТІВ ДЛЯ МІСЦЕВОГО ЛІКУВАННЯ РАН

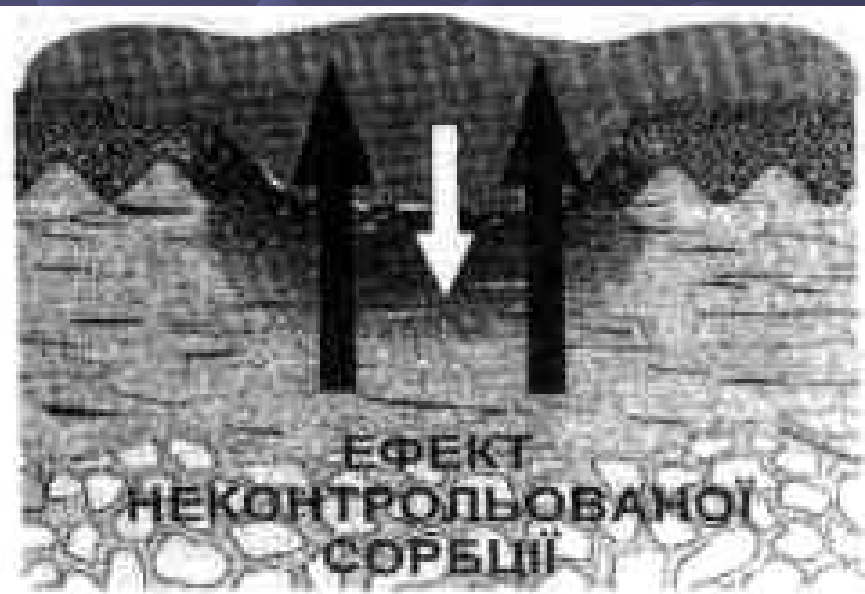
<p><b>Монопрепарати на жировій основі з односпрямованою (протимікробною, ранозагоювальною та ін.) дією</b></p>	<p>стрептоцидова, гентаміцинова, еритроміцинова, фурацилінова, метилурацилова мазі, лінімент синтоміцину</p>	<p><b><u>недоліками є</u></b></p> <ul style="list-style-type: none"><li>● односпрямована дія,</li></ul>
<p><b>монопрепарати на синтетичних гідрофільних водорозчинних основах</b></p>	<p>гель Левоміцетин-Дарниця, крем Дермазин</p>	<ul style="list-style-type: none"><li>● погане вивільнення діючих речовин;</li></ul>
<p><b>Комбіновані препарати :</b> <b>А) на жировій основі</b></p>	<p>«Альгофін», «Фастин-1», лінімент бальзамічний за Вишневським,</p>	<ul style="list-style-type: none"><li>● порушення відтоку раневого вмісту</li></ul>

# Порівняльна характеристика сорбційної та проникної спроможності різних основ препаратів для місцевого лікування ран

## ● НЕЗБАЛАНСОВАНІ ДИФУЗІЙНІ ПРОЦЕСИ

● А) ГІДРОФОБНА ОСНОВА  
(Ланоліно-вазелінова)

Б) ПОЛІЕТИЛЕНОКСИДНА ОСНОВА  
(Комбінація ПЕГ-400 і 1500)



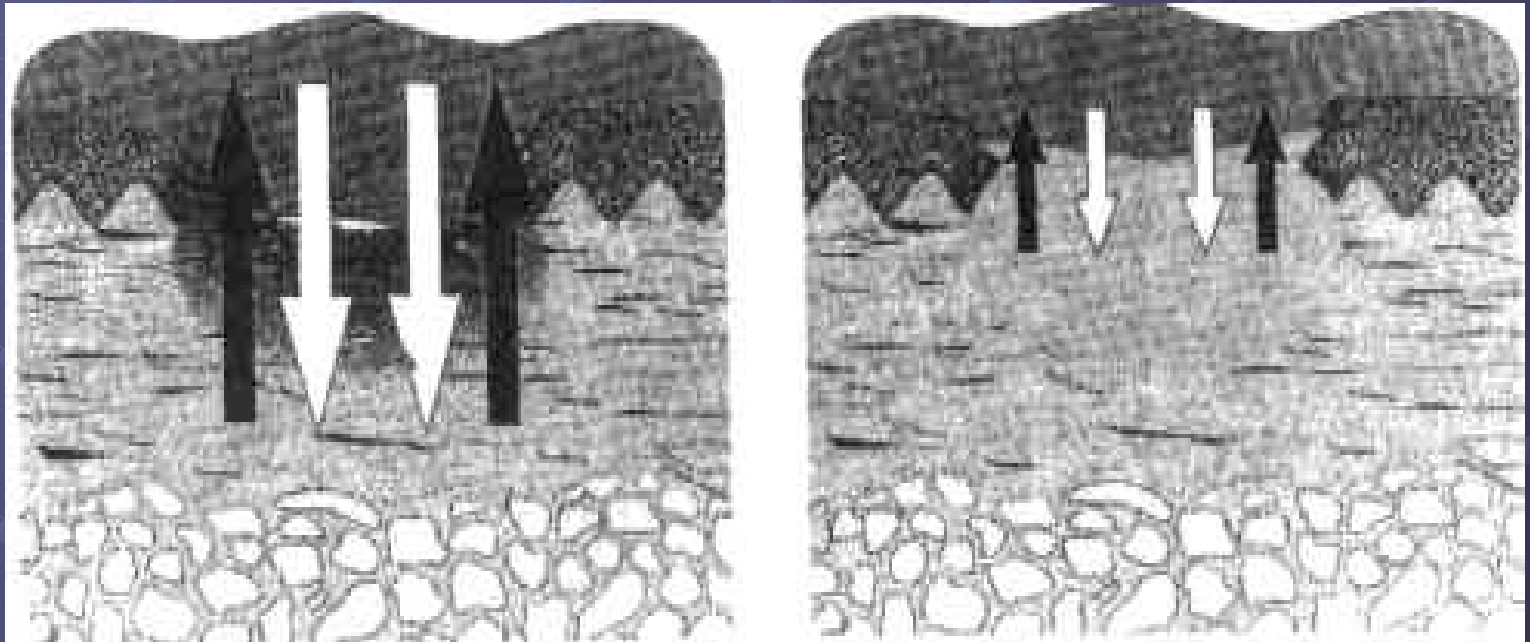
# ЗБАЛАНСОВАНІ ДИФУЗІЙНІ ПРОЦЕСИ

**В) ГІДРОФІЛЬНА  
ГІПЕРОСМОЛЯРНА ОСНОВА  
(ПЕО-400, 1,2 пропіленгліколь,  
проксанол-268)**

1-а ФАЗА РАНЕВОГО

ПРОЦЕСУ

**Г) ГІДРОФІЛЬНА  
ГЕЛЕВА або ЕМУЛЬСІЙНА  
ОСНОВА  
2-а ФАЗА РАНЕВОГО ПРОЦЕСУ**



Препарат

Ексудат



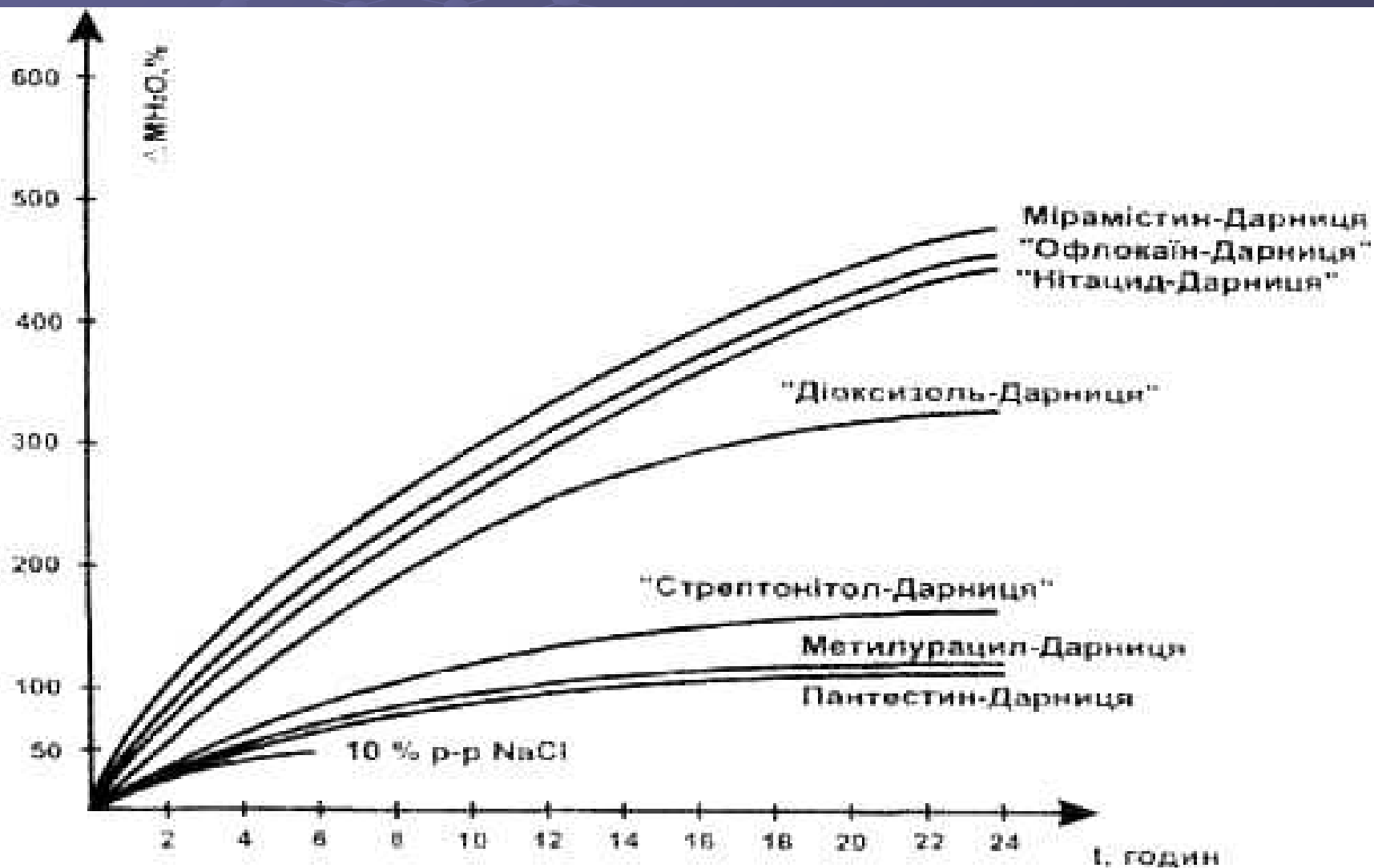
# Механізм дії комбінованих основ та динаміка стану рани в процесі лікування



# Основні переваги сучасних гідрофільних полімерних основ:

- залежно від стадії раневого процесу - виражена абсорбуюча активність (яка істотно перевищує за силою і тривалістю дії активність 10% хлориду натрію) або помірна осмотична дія;
- легкість нанесення на раневі поверхні та добра проникність в тканини;
- швидка розчинність антибактеріальних препаратів на синтетичній основі;
- здатність до посилення антимікробного ефекту та розширення спектра дії протимікробних засобів, які введено до складу препаратів;
- відсутність подразнюючої дії та низька токсичність.

## Основні переваги сучасних гідрофільних полімерних основ:



# ПРЕПАРАТИ ДЛЯ МІСЦЕВОГО ЛІКУВАННЯ В I-й ФАЗІ

## РАНЕВОГО ПРОЦЕСУ

- 1) широкий спектр антимікробної дії що зумовлено:
  - поліморфністю мікроорганізмів в осередках ураження;
  - наявністю шпитальних штамів бактерій;
  - полірезистентністю до багатьох антибіотиків;
  - відносно тривалими термінами ідентифікації збудників гнійно-запальних процесів та встановлення їх чутливості до хіміопрепаратів;
- 2) місцевоанестезуюча та протизапальна дія;
- 3) гідрофільна гіперосмолярна основа, яка спроможна поглинати раневий ексудат до 350-600 % на протязі 20-24 годин;
- 4) препарати не повинні викликати осмотичного шоку здорових клітин;
- 5) відсутність місцевоподразнюючої та алергізуючої дії;
- 6) відновлення мікроциркуляції в рані, стабілізація клітинних мембран;
- 7) добре розтікання по раневій поверхні, змочування її та проникнення в раневі порожнини;
- 8) інгібіція протеолітичних ферментів для попередження вторинних некрозів.

# Водні або спиртові однокомпонентні розчини з протимікробною активністю

Препарат	Особливості застосування
Хлоргексидину біглюконат*	. <u>Не діє на спори та віруси</u> Не можна поєднувати з йодом, милами, аніонними детергентами. Відсутні <u>осмолярна та пенетруюча активності</u> Сухість шкіри, дерматити- протипоказання до тривалого застосування..
Перекис водню*	<u>Слабка</u> антисептична дія, <u>тимчасове</u> зменшення кількості мікроорганізмів. <u>Швидко</u> втрачає активність, <u>відсутня осмолярна та пенетруюча активність</u> .
Фурацилін*	Висока резистентність <u>грам «-» флори, палички синьо-зеленого гною</u> . <u>Нетривала</u> дія. Залежність активності від Ph рани. <u>Слабка сорбційна</u> активність
Димексид*	<u>Підвищує токсичність</u> інших лікарських речовин. <u>Швидко висихає, що травмує</u> здорові тканини. <u>Необхідно</u> накривати салфетки поліетіленовою плівкою та робити <u>перев'язки декілька раз</u> на добу. Не застосовують при надмірній гідратації тканин., <b>алергічні реакції</b> .
Діоксидин*	Місцеве застосування водного розчину обмежене, що зумовлено <u>дозозалежним зростанням токсичності</u> а також непереносимістю у багатьох хворих. Застосування препарату здійснюється під наглядом лікаря. <u>Відсутня осмолярна активність</u> . Нетривала (до 6-8 годин) поверхнева протимікробна дія.
Повідон-йод (Бетадин*, Вокадин)	. Не викликає подразнення шкіри алергізації, менш токсичний ніж звичайні препарати йоду. <u>Вузкий спектр активності</u> , яка обмежується протимікробним ефектом, переважно щодо поверхневої мікрофлори. Відсутність впливу на важливі ланки - <u>гіпергідратацію, ацидоз, порушення мікроциркуляції</u> . <b>Не можна призначати у комплексі з ензиматичними мазями.</b>
Мікроцид*	. При застосуванні з <u>іншими препаратами</u> для місцевого лікування ран <b>швидко втрачає активність</b> . При порушенні <u>герметичності</u> упаковки необхідно використати препарат <u>протягом 3-х діб</u> .
Левоміцетин*	Слабка активність щодо кислото-стійких бактерій, кластридій простіших. <u>Резистентність до Pseudomonas aureginosa-100%, Stafilococcus Aureus -74,8%, Enterobacter - 90,9%, Proteus - 68,4%</u> . <b>Протипоказаний</b> при лікуванні інфекційно ускладнених ран <b>змішаної (мікробно-грибкової) етіології</b> .

## Таблиця №5

# Комбіновані розчини з протимікробною (антисептичною) активністю на спиртових, водних або жирових основах

Препарат	Склад та форма	Особливості застосування
Йоддіцерин	Йод-5 г/л; ДМСО-300 г/л; Гліцерол-695 г/л; Розчин, флакон по 25 мл	<u>Подразнююча дія та больовий синдром при нанесенні.</u> Застосування неімобілізованого (на полімерних носіях) йоду може призвести до розвитку йодизму, . <u>Обмежений термін застосування</u> (протягом 3-4 діб) <u>Підвищена чутливість, алергічні реакції, сухість шкіри, дерматити.</u>
Фукорцин	Кислота борна 0,8%; Фенол 3,9%; Резорцинол 7,8%; Ацетон 4,9%; Фуксин основний 0,4%; Спирт етиловий 96 %; Розчин, флакон по 25 мл	Повільно виводиться та спроможна накопичуватись у організмі. ; <u>на спори не діє. Викликає сильну подразнюючою та припікаючу дію.</u> Препарат <u>швидко всмоктується</u> і тому <u>не застосовується на великих площах</u>
Ектеріцид	Водорозчинні продукти окислення риб'ячого жиру. Рідина, флакон по 250 мл	<u>На спори не діє. Викликає сильну подразнюючою та припікаючу дію.</u> Препарат <u>швидко всмоктується</u> і тому <u>не застосовується на великих площах</u>

# Таблиця №6 Комбіновані препарати з протимікробною та знеболюючою активністю

Препарат	Склад та форма	Особливості застосування
<b>1. На сучасних синтетичних гідрофільних основах</b>		
<b>Діоксизоль Дарниця*</b>	Діоксидин - 1,2%;Лідокаїн - 6%;Синтетична осмолярна основа Розчин, Флакони по 100 мл	. <i>Препарат вибору для лікування грам «-» госпітальної інфекції, хронічних гнійно-запальних та об'ємнопорожнинних процесів.</i> Доцільне застосування в 1 фазі при помірній ексудації та вираженому больовому синдромі
<b>Офлокаїн-Дарниця*</b>	Офлоксацин- 0,1%; Лідокаїн - 3% Синтетична гіперосмолярна основа (поліетиленоксид, проксанол-268, пропіленгліколь) Мазь, туба 15,30 г, банка 1000 г	<i>при масових ураженнях для "консервування рани" і відкладання первинної хірургічної обробки до 48 годин.</i> Дозволяє відмовитись від додаткового прийому антибіотиків та анальгетиків або знизити їх застосування. Кратність застосування - 1-2 рази на добу.
<b>2. На синтетичних основах першого покоління</b>		
<b>Левосин*</b>	Левоміцетин-1,0 %; Сульфадиметоксин-4,0%; Метилурацил-4,0%; Тримекаїн-3,0%; Поліетиленоксидна основа (ПЕО400 та 1500 у співвідношенні 4:1) Мазь, туба 40 г	Незбалансована основа переважно з <i>односпрямованою дифузією ("із рани в мазь")</i> , призводить до <i>надмірної дегідратації, пересушуванню неуражених тканин</i> . Можливе порушення бар'єрної функції клітинних мембран, що призводить до швидкого проникнення хіміотерапевтичних речовин у системний кровотік. Має відносно <i>низькі поверхневоактивні властивості</i> .
<b>3. На жирових основах</b>		
<b>Фастин-1*</b>	Фурацилін - 2%; Хлорамфенікол -1,6%; Анестезин - 3%; Жирова основа	. Низька активність щодо кислотостійких бактерій, клостридій, простіших. Помірна та нетривала знеболююча активність. Можливі <i>порушення відтоку раневого ексудату</i> . Погане

**Таблиця №7 Порівняльна оцінка резистентності мікроорганізмів до препарату Офлокаїн-Дарниця та мазями, які містять антибіотики**

<b>Препарат</b>	<b><u>Резистентні штами, %</u></b>			
	<b>Pseudomonas aureginosa</b>	<b>Stafilococcus aureus</b>	<b>Proteus Spp.</b>	<b>Enterobacter Spp.</b>
<b>Офлокаїн-Дарниця</b>	4,4	3,9	4,7	4,5
<b>Мазь гентаміцинова</b>	42,2	22,3	5,3	12,1
<b>Мазь левоміцетина</b>	100	74,8	68,4	90,9



# Таблиця №8 **Однокомпонентні мазі з протимікробною активністю на жирових основах**

Препарат	Склад та форма випуску	Особливості застосування
<b>Гентаміцин*</b>	Гентаміцину сульфат- 0,1% або 0,3%; Жирова (вазелін-ланолінова) основа Мазь, крем туба 15г-40г	. <b>Протипоказане тривале застосування на великих раневих поверхнях</b> (можливі -резорбція та розвиток нефротоксичного ефекту).
<b>Синтоміцин*</b>	Хлорамфенікол -5% або 10% Жирова основа (кастова олія) Лінімент, мазь туби, банки 20, 25 г	<b><u>Слабка активність щодо кислотостійких бактерій, клостридій, протіших.</u></b> Резистентність Pseudomonas aureginosa- 100%, Stafilococcus Aureus -74,8%, Enterobacter - 90,9%, Proteus - 68,4%. .
<b>Еритроміцин*</b>	Еритроміцин-1 % Жирова (вазелін-ланолінова) основа Мазь, туба 15 г	<b><u>Вузкий спектр дії. Активний переважно щодо грам «+» мікроорганізмів</u></b> (стафіло-, стрептококів). Швидко розвивається резистентність, зокрема перехресна. Як і інші макроліди, накопичується у фагоцитуючих клітинах.
<b>Стрептоцид*</b>	Сульфаніламід -5% або 10% Жирова (риб'ячий жир або вазелін) основа Лінімент, мазь туба 15-30 г	Має найменшу протимікробну активність в групі сульфаніламідних препаратів, частіше викликає побічну дію. <b><u>Відсутня бактеріостатична дія щодо більшості збудників раневої інфекції (Pseudomonas aureginosa, Stafilococcus Aureus, Enterobacter, Proteus)</u></b>
<b>Метронідазол</b>	Метронідазол-10 % Гель, туба 30 г	Вузкий спектр протибактеріальної дії тільки на збудників анаеробної клостридіальної та неклостридіальної інфекції (не діє на аеробну й факультативну анаеробну мікрофлору- , E. coli, Pseudomonas aureginosa, Stafilococcus Aureus Proteus та інш..) Необхідно поєднувати з антибіотиками, які активні щодо аеробних мікроорганізмів.
<b>Поліміксин</b>	Поліміксин М сульфат 10000 Одг Лінімент, банка 15г	Активний переважно до грам «-» збудників (E.Coli, Pseudomonas aureginosa). Діє на внутрішньоклітинні мікроорганізми. Не діє на кокові аеробні мікроорганізми (стафіло-, стрепто-, гоно- та інш), анаеробні мікроорганізми, більшість штамів Proteus, клостридії та гриби.

# Комбіновані мазі з природних компонентів на жирових основах

Препарат	Склад та форма випуску	Особливості застосування
<b>Спасатель* *</b>	Природні компоненти: ефірні олії, вітаміни, облепихова олія, бджолиний віск, нафталан. Жирова основа. Бальзам, туба 30 г	<i><u>Не має прямої протимікробної та анестезувальної дії.</u></i> Застосування при раневій інфекції вкрай обмежене, так як у присутності гною та некротичних тканин <i><u>активність препарату майже не проявляється.</u></i> Низька трансдермальна проникливість.
<b>Альгофін</b>	Природні компоненти: натрієвих солей жирних кислот, каротиноїдів, похідних хлорофілу. Жирова (вазелін-ланолінова) основа	Обмежені лікувальні властивості. Доцільне застосування тільки при невеликих поверхневих ранах, <i><u>за відсутності значного раневого ексудату, гною, високого ступеню мікробної забрудненості.</u></i> Відсутня

Примітка: \*\* - бальзам косметичний

"Спасатель" зареєстровано як

інформація щодо його активності.

# Г аолиця №10 Комбіновані препарати з протимікробною (антисептичною) та гіперосмолярною) активністю на синтетичних основах

Препарат	Склад та форма випуску	Особливості застосування
Нітацид-Дарниця	Нітазол-2,5% ; Стрептоцид-5,0% Синтетична гіперосмолярна основа (поліетиленоксид, проксанол-268, пропіленгліколь) Мазь, туба 15, 30 г, банка 1000 г	Розширений спектр протимікробної дії. <b>Має протистоцидну дію на простіших, зокрема трихомонади.</b> Препарат ефективний щодо госпітальних штамів бактерій із полірезистентністю до антибіотиків. <b>Має виражену гіперосмолярну та протизапальну активність.</b> <u>Показаний до застосування в 1-й фазі раневого процесу</u>
Мірамістин-Дарниця	Мірамістин- 0,5% Синтетична гіперосмолярна основа (поліетиленоксид, проксанол-268, пропіленгліколь) Мазь, туба 15, 30 г, банка 1000 г	Виражена антисептична дія <b>при змішаних бактеріальних, грибкових та вірусних інфекціях, а також трепонемо-гонококко- и трихомоноцидних інфекціях.</b> Володіє вибірковою дією щодо патогенних мікроорганізмів, попереджує їх резистентність. <u>Показаний до застосування в 1-й фазі раневого процесу</u>
Левомеколь	Левоміцетин -0,75 % Метилурацил- 4,0 % Поліетеленоксидна основа (ПЕО 400 та 1500 у співвідношенні 4:1) Мазь, туба 40 г та 100г	Відноситься до першого покоління препаратів на синтетичних основах. На відміну від препарату «Левосин» має менш тривалий протимікробний ефект. <b>Незбалансована основа з переважно односторонньою дифузійною (із рани в мазь),</b> веде до надмірної дегідратації, пересушуванню неуражених тканин. Характерне порушення бар'єрної функції клітинних мембран, що може призводити до швидкого проникнення хіміотерапевтичних речовин у системний кровотік..

# ПРЕПАРАТИ ДЛЯ МІСЦЕВОГО ЛІКУВАННЯ В ПЕРЕХІДНОМУ ПЕРІОДІ РАНЕВОГО ПРОЦЕСУ

(коли у окремих ділянках рани дозрівають грануляції, а в інших продовжується гнійна ексудація)

## Основні задачі місцевого лікування:

- забезпечення помірної осмотичної активності;
- створення умов для скорішого переходу у II-у фазу раневого процесу;
- широкий спектр протимікробної дії, для попередження вторинного нагноєння;
- ліквідування раневого та перифокального запалення;
- підтримка життєздатності ушкоджених тканин;
- інгібіція активності протеолітичних ферментів;
- відновлення мікроциркуляції;
- стабілізація клітинних біомембран;
- імуномодулюючий ефект.

# ПРЕПАРАТИ ДЛЯ МІСЦЕВОГО ЛІКУВАННЯ У II й ФАЗІ РАНЕВОГОПРОЦЕСУ

## Основні вимоги:

- надійний захист грануляційної тканини від механічного ушкодження та дії інших негативних чинників (висихання та ін.)
- профілактика вторинного інфікування рани, особливо шпитальними штамми патогенних мікроорганізмів;
- помірна підсушувальна дія;
- нормалізація обмінних процесів завдяки відновлення мікроциркуляції;
- направлена стимуляція репаративних процесів в рані.

# Таблиця №11 Препарати, які стимулюють метаболічні процеси та регенерацію тканин

Препарат	Особливості застосування( <u>недоліки</u> )
Лінімент бальзамічний (за Вишневським)*	<b>Відсутня осмотична активність.</b> Виключно поверхнева дія. Препарат не здатний очищувати рани від залишків гною та некротичних тканин, що уповільнює регенерацію раневого дефекту. При тривалому застосуванні можливе подразнення шкіри.
Вінілін (бальзам Шостаковського)*	<b>Є гідрофобною речовиною.</b> Місцево застосовують 20% олійний розчин, що значно обмежує його всмоктування та проникнення у тканини. Немає даних щодо спектру протимікробної активності. Має специфічний запах.
Календула*	Виключно поверхнева дія. Слабка антисептична та протизапальна дія. Відсутня осмотична активність. Застосовується тільки для лікування чистих поверхневих гранулюючих ран та опіків, невеликих тріщин.
Вулнузан	<b>Відсутні протимікробна та осмотична активність. Доцільне застосування тільки для лікування чистих гранулюючих ран.</b>
Аекол*	
Ацемін*	<b>Перед застосуванням необхідно очистити та продезінфікувати раневу поверхню.</b> Не можна застосовувати при залишках гною та мікробній забрудненості рани. До протипоказів відноситься вагітність.
Метилурацил*	Відсутня протимікробна активність. Не доцільне застосування для профілактики вторинного інфікування рани. <b>Жирова основа перешкоджає вивільненню та проведенню метилурацилу в тканини, створює умови для розвитку анаеробної інфекції у рані, особливо за умов повільного загоєння.</b>
Мефенат	Недоцільне застосування для профілактики вторинного інфікування рани. <b>Незбалансова синтетична основа може призводити до пересушування тканин, печії, онімінню ураженої ділянки.</b>

## Таблиця №12 Комбіновані препарати, які забезпечують профілактику реінфекції, стимулюють метаболічні процеси та регенерацію тканин

Препарат	Склад та форма випуску	Особливості застосування
<b>Метилур ацил-Дарниця*</b>	Метилурацил - 5%; Мірамістин- 0,5%; Синтетична гідрофільна основа (пропіленглицоль, поліетиленоксид, проксанол) Мазь, туба 15г	Препарат забезпечує протекторну дію (захищає від механічної травми та висихання), попереджує вторинне інфікування, стимулює рост грануляційної тканини, проявляє імуномодуючу дію. Особливо показаний при раневих процесах з млявим перебігом (в першу чергу - променевих та трофічних виразок, у хворих на діабетичну ангіопатію, опікових ран, у ослаблених хворих з суттєвим пригніченням імунітету. Препарат має м'яку осмотичну дію, яка не пригнічує ріст молодої грануляційної тканини, але сприяє очищенню та підсушуванню рани.

## Таблиця №13 Препарати природного походження, які стимулюють регенерацію тканин

Препарат	Склад та форма випуску	Особливості застосування
Актовегін*	Гемодериват з телячої крові депротейнізований. Допоміжні речовини.  Мазь, крем, гель - 20% Туба 20г	Препарати містять амінокислоти, олігопептиди, нуклеозиди, мікроелементи, електроліти, продукти метаболізму ліпідів. Підвищують енергетичні процеси в клітинах шляхом накопичення глюкози та кисню, прискорення метаболізму АТФ. Монокомпонентні препарати, які мають досить обмежений спектр застосування при гнійній раневій інфекції. <b>Відсутність у їх складі протимікробних речовин зумовлює доцільність застосування тільки при «чистих» ранах.</b> В інших ситуаціях необхідно призначення протимікробних засобів. Відносно висока ціна.
Солкосеріл	Желе-10%, мазь-5%, гель-20% Туба 20г	



# ПРЕПАРАТИ ДЛЯ МІСЦЕВОГО ЛІКУВАННЯ У Ш ФАЗІ РАНЕВОГО ПРОЦЕСУ

## Основні вимоги:

- ефективний **захист грануляційної тканини** від впливу негативних чинників (механічної травми, висихання та ін.);
- **профілактика вторинного інфікування** рани, особливо шпитальними штамами патогених мікроорганізмів;
- **профілактика аномальної проліферації та диференціювання фібробластів** з формуванням гіпертрофічних та келоїдних рубців;
- **прискорення швидкості епітелізації та зниження інтенсивності контракції рани**, особливо при великих за площею ранах;
- **спрямована стимуляція та регуляція репаративних процесів в рані із забезпеченням оптимальних умов для реорганізації рубця** (формування гладкої, еластичної рубцевої тканини якомога меншої площі)

# Препарат **Пантестин-Дарниця** доцільно застосовувати:

- для профілактики та лікування інфекційних ускладнень **на кінцевих фазах раневого процесу та після виписки пацієнта із стаціонару;**
- при лікуванні **великих раневих поверхонь;**
- за умов **надшвидкого дозрівання грануляційної тканини із порушенням процесу колагеноутворення;**
- для профілактики **аномальної проліферації та диференціювання фібробластів з формуванням гіпертрофічних та келоїдних рубців.**

# Таблиця №14 Препарати, які застосовуються у Ш-фазі (епітелізації та реорганізації рубця)

Препарат	Склад та форма випуску	Особливості застосування
Пантестін Дарниця	<p>Декспантенол- 50 мг;  <b>Мірамістин</b>-5 мг;                      Синтетична гідрофільна гелева основа                      Гель, туба 15 г</p>	<p>Стимулює <b>ріст грануляційної тканини та епітелізацію</b>.                      Забезпечує <b>стійкий протимікробний, протигрибковий та противірусний захист рани</b>. Імуномодуюча активність-підвищує тканову резистентність за рахунок стимуляції функціональної активності нейтрофільних гранулоцитів, що сприяє зниженню кількості мікробних асоціацій. <b>Попереджує пересушування рани</b>. Гідрофільна гелева основа сприяє <b>пенетрації</b> активних компонентів мазі без проникнення в системний кровотік, що веде до <b>пролонгування</b> лікувальної дії. Завдяки позитивному впливу на процеси реструктуризації та стверднення рубця, <b>забезпечує мінімальну площу, гладку поверхню та еластичну консистенцію рубцевої тканини</b>.</p>
Бепантен	<p>Декспантенол- 50 мг;  <b>Хлоргексидину гідрохлорид- 5 мг Крем, туба 30 г</b>                      Декспантенол- 50 мг                      Мазь, туба 30 г Декспантенол- 25 мг Розчин, 200 мл</p>	<p><b>Хлоргексидин</b> поступається за спектром дії <b>мірамістину</b>. Ефективний щодо грам «+» та «-» мікроорганізмів, дріжджів, дерматофітів та ліпофільних вірусів. Не діє на спори та віруси. Протипоказане тривале застосування при лікуванні гнійно-запальних <b>процесів.Визиває сухість шкіри, дерматити</b>. Препарати у вигляді мазі та розчину не забезпечують протимікробний захист рани.</p>
Пантенол	<p>Декспантенол Аерозоль 130*мг/г, Флакон, 140 мл</p>	<p>Препарат не забезпечує протимікробний захист рани.</p>

## Таблиця №15

### Препарати з кератопластичною, кератолітичною та антисептичною дією

Препарат	Склад та форма випуску
Мазь саліцилова *	Кислота саліцилова 2%, 5%, 10%, Жирова (вазелін- ланолінова) основа Мазь, банка 25 г
Розчин кислоти саліцилов ої	Спиртовий розчин кислоти саліцилової - 2%, Флакони по 25 та 40 мл
Карбодерм -Дарниця*	Сечовина- 10%; Цетилпіридинію хлорид -0,4%, Гідрофільна основа (пропіленгліколь) Крем, туба 30 г

# Таблиця №16 Комбіновані препарати місцевих ГКС з антимікробною дією

Препарат	Склад та форма випуску
Фокорт- Дарниця*	Тріамцинолону ацетонід - 0,1%; Цитілпиридинію хлорид - 0,5% Гідрофільна емульсійна основа (олія вазелінова, пропіленгліколь, вода), Крем, туба 15г
Флуцар- Дарниця*	Флуоциналону ацетонід - 0,1%; Нипагін - 0,1%; Трилон-Б Гідрофільна емульсійна основа (олія вазелінова, пропіленгліколь, вода), Крем, туба 15 та 30 г
Кортонітол- Дарниця*	Гідрокортизону ацетат - 1,0%; Нітазол - 2,0%; Гідрофільна емульсійна основа (олія вазелінова, пропіленгліколь, вода), Мазь, туба 15 г
Тримістин- Дарниця*	Тріамцинолону гідрохлорид - 0,025%; Мірамістин - 0,5%; Гідрофільна основа (В-циклодекстрин, пропіленгліколь, вода) Мазь туба 14 г
Бетаметазону валерат-Дарниця*	Бетаметазону валерат - 0,1%; Цитілпиридинію хлорид - 0,4% Гідрофільна емульсійна основа (олія вазелінова, пропіленгліколь, вода) Крем, туба 15 г

# АНТИБІОТИКОПРОФІЛАКТИКА РАНЕВОЇ

## ІНФЕКЦІЇ

### ПРИНЦИПИ

- при проведенні АП **не слід прагнути повної ерадикації бактерій**. Значне зменшення кількості бактерій вже полегшує роботу імунної системи і запобігає розвитку гнійної інфекції;
- ефективна концентрація антибіотика в операційній рані повинна бути досягнута **до початку операції і зберігатися до її закінчення**;
- в/в введення антибіотиків із профілактичною метою як **правило**, здійснюється за 30-40 хв до початку операції;
- продовження введення антибіотика більш ніж через 24 г після операції **не приводить до підвищення ефективності АП**.

# ПОКАЗИ до Ант.Проф.

## 1. При чистих асептичних ранах

- великі за обсягом операції;
- окремі відновні операції на судинах;
- будь-які чисті операції тривалістю більше 3-х годин.

## 2. При умовно чистих ранах

## 3. Операції на інфікованих (брудних) ранах

# ТЕРМІНИ ПРОВЕДЕННЯ

## По тривалості розрізняють 4 схеми АП:

- **профілактика однією дозою** (під час премедикації; 2-а доза вводиться тільки при 3-х годинних та більш тривалих операціях);
- **надкоротка** (під час премедикації, потім 2-3 дози препарату протягом доби);
- **короткочасна** (за 1,5-2 годин до операції і протягом 48 годин - після операції);
- **тривала** (за 12 годин і більше до операції і кілька днів після операції)



# КРИТЕРІЇ ВИБОРУ АНТИБІОТИКА

- *Спектр активності*
- *Доза*
- *Час введення антибіотика*
- *Кратність введення*
- *Шлях введення*
- *Препарати вибору цефалоспорины 1-го покоління (цефазолін)*

# АНТИБІОТИКОТЕРАПІЯ РАНОВОЇ ІНФЕКЦІЇ

Тактика раціональної  
антибактеріальної терапії  
передбачає:

- правильний **вибір препаратів з врахуванням природної та набутої резистентності** виявлених чи передбачуваних (до одержання результатів бактеріологічного дослідження) збудників;
- застосування **оптимальних доз** для досягнення бактерицидної концентрації у вогнищі інфекції;
- оптимальні **способи і кратність введення** препаратів;
- адекватну **тривалість курсів** лікування;
- обґрунтовану ритмічну **зміну антибіотиків чи призначення їх в раціональних комбінаціях**, що підсилюють лікувальний ефект.

# При відкритих ранах з ознаками нагноєння

- до виділення збудника призначають комбіновану терапію (використовують аміноглікозиди Г (3-4.5 мг/кг/на добу) у сполученні з оксациліном (4-6 г/на добу), цефазолін (3 г/на добу))
- З цефалоспоринів 3-го покоління використовують цефтріаксон

# При інфікуванні післяопераційних ран

## **при інфекціях м'яких тканин без ознак сепсису**

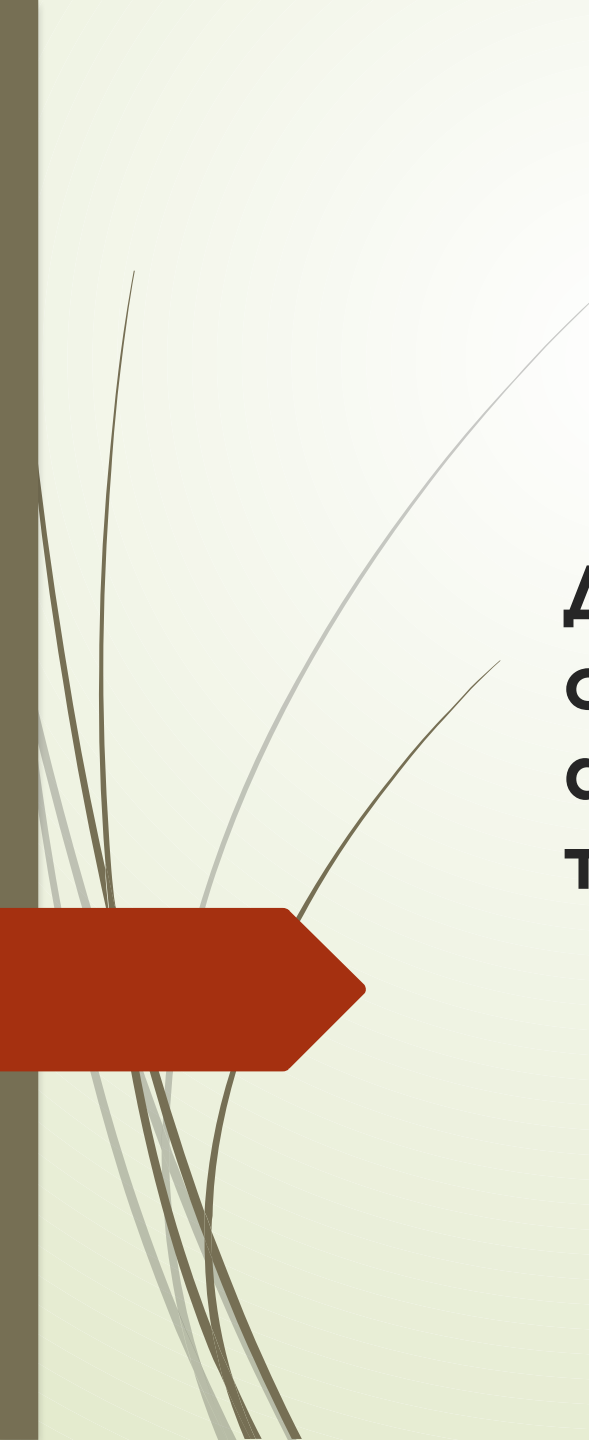
препаратами вибору є цефазолін ампіцилін з оксациліном

препаратами резерву - ципрофлоксаїн без або в сполученні з ампіциліном або лінкоміцином (так само як і комбінація останнього з аміноглікозидами);

## **при сепсисі**

до виділення збудника частіше використовують комбіновану терапію: ціпрофлоксацин + метронідазол або починають з монотерапії карбапенемами (меропенем чи іміпенем).

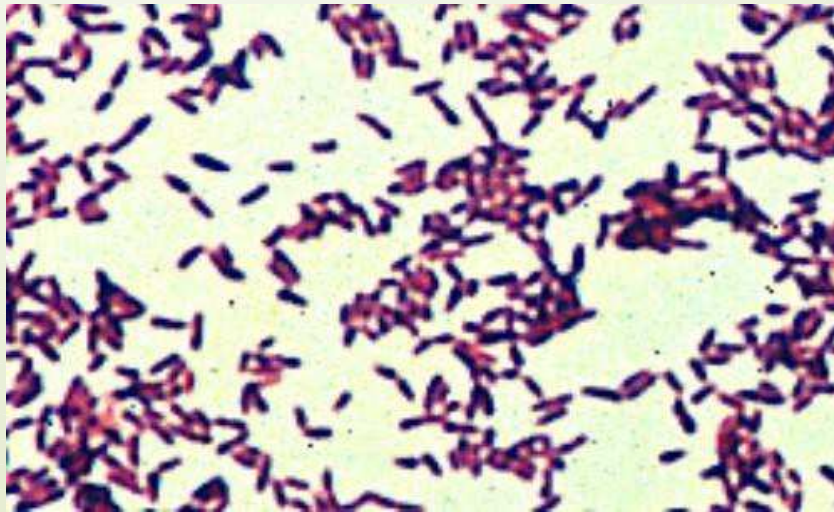
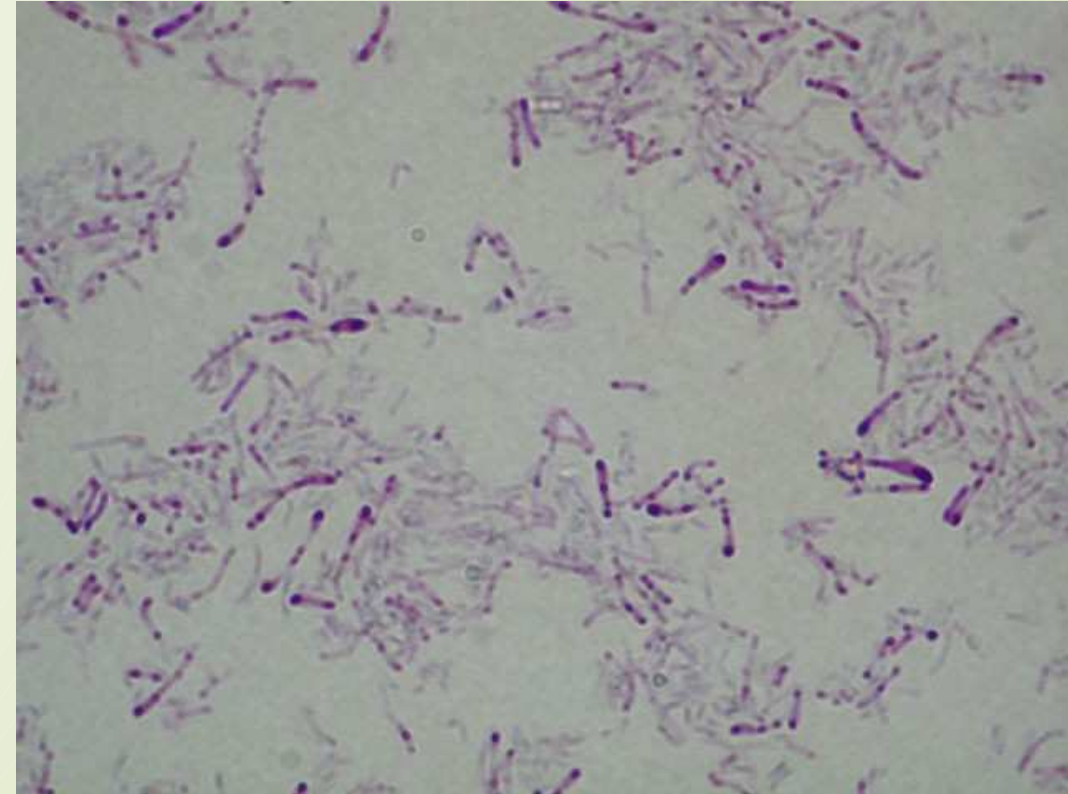
після отримання бактеріологічних результатів, проводять етіотропну терапію у відповідності до виявлених збудників.



**Дифтерія ран,  
сибірська виразка,  
актиномікоз ,  
туберкульоз**

**Доц. Росул М.В.**

# Дифтерія ран





# Етіопатогенез

- Дифтерія (*diphtheria vulnerum*) – гостре інфекційне захворювання, спричинене бацилами Леффлера. Воно вражає слизові оболонки зівя, мигдаликів, носа, гортані, трахеї, статевих органів.

З хірургічної точки зору більший інтерес становить інфікування дифтерійною паличкою ран.

# Етіопатогенез

- ▶ Дифтерійна паличка поширена у навколишньому середовищі, а також міститься в організмі людини. У вигляді сапрофіта вона паразитує в зіві, кишечнику, на поверхні ран. Паличка не утворює спор. При нагріванні до 60 °С швидко гине, але, перебуваючи на плівках дифтеритичної рани або слизової оболонки хворого, зберігає велику стійкість, гинучи лише за годину при нагріванні майже до 100°.
- ▶ У порожнині рота у хворого, що переніс дифтерію, паличка зберігається у вірулентному стані тривалий термін, унаслідок чого бацилоносії можуть бути джерелом розповсюдження дифтерії. Наявність інших бактерій у рані або зіві, наприклад, стрептокока, підсилює дію дифтерійної палички.





# Етіопатогенез

- ▶ Паличка дифтерії спричиняє гостре фібринозне запалення слизової оболонки зіву, утворення щільної плівки і некроз оточуючої тканини з припуханням регіонарних лімфатичних вузлів. Загальні симптоми виявляються явищами інтоксикації.

До дії дифтерійного токсину особливо сприйнятливі серце, нервова система, нирки (можливі паралічі піднебінних, глоткових м'язів, м'язів діафрагми, кінцівок, серця тощо).



# Етіопатогенез

- Зараження ран відбувається під час контакту з хворими на дифтерію (кашель, чхання, через посуд тощо).
- Дифтерійна паличка виробляє сильний токсин, який пошкоджує серцево-судинну систему і спричинює параліч деяких нервів, що виявляється розладом акомодатції, парезом м'язів глотки.
- Потрапляючи у рану, бацила дифтерії спричиняє в ній специфічне запалення.


## *Клінічна картина.*

- ▶ При дифтерії рана різко змінюється, на її поверхні з'являються сіро-жовті фібринозні нальоти, міцно спаяні з тканиною, що підлягає.
- ▶ Під фібринозними плівками спостерігається некроз тканин. З рани виділяється серозна і серозно-кров'яниста рідина. Шкіра довкола рани гіперемійована, тканини набряклі. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені. У разі приєднання банальної інфекції підвищується температура тіла.
- ▶ Зараження рани дифтерійною паличкою супроводжується загальною реакцією організму, характерною для дифтерії: паралічем окремих нервів, токсичним ураженням серцевого м'яза, що може призвести до раптової смерті.
- ▶ Точний діагноз дифтерії рани можна встановити лише на підставі результатів бактеріологічного дослідження.
- ▶ Небезпека дифтерійного зараження ран полягає в тому, що вони дуже погано загоюються і є небезпека потрапляння мікробів у кровоносне русло.




## Лікування.



- ▶ При дифтерії ран хворий стає джерелом інфекції і повинен бути ізолюваним. Лікування слід починати відразу після встановлення діагнозу.
- ▶ Підшкірно, внутрішньом'язово або внутрішньовенно вводять антитоксичну протидифтерійну сироватку – 20 000–40 000 АО (після попереднього проведення проби за методом Безредка).
- ▶ Місцево показано строго консервативне лікування: рану прикривають пов'язками, змоченими антисептиком або протидифтерійною сироваткою.
- ▶ У разі асоціації дифтерійної палички з банальною мікрофлорою протягом 6–8 діб вводять антибіотики (від 1 000 000 до 10 000 000 ОД бензилпеніциліну натрієвої солі).
- ▶ Хірургічне втручання показане лише за наявності гнійних напливів, флегмони.
- ▶ Крім зазначених заходів, проводять симптоматичну терапію.



# Сибірка, клініка, діагностика, лікування та профілактика

- Сибірка (anthrax, pustula, maligna) – гостре інфекційне захворювання, що характеризується тяжкою інтоксикацією, лихоманкою і перебігає у вигляді шкірної (сибірковий карбункул) і вісцеральної форм.

- 
- Збудник сибірки був виявлений у крові тварин, що померли, Давеном і Райєром у 1850 р. Пастер і Кох з'ясували морфолого-біологічні особливості цього мікроорганізму. Назва «сибірська виразка», ймовірно, походить від великої епідемії 1864–1866 рр. у Сибіру.
  - Паличка сибірської виразки – нерухомий мікроорганізм, вкритий капсулою, що дає спори. Спори характеризуються великою стійкістю. Вони витримують дію сухого жару до 140° С понад 3 год і зберігають життєздатність у карболовому 5% розчині близько 40 днів. Самі бацили менш стійкі. Вони гинуть від висушування, при гнитті тканин, під впливом світла і часто – внаслідок симбіозу з деякими гнійними мікробами.
  - Зараження людини сибірською виразкою відбувається при безпосередньому контакті з домашніми тваринами, що хворіють або померлими від сибірської виразки, а також із зараженими шкурами і органами, що знаходяться або були у виробництві (волосся, шерсть, валянки, кожушки, консерви тощо). Крім того, інфекцію можуть переносити мухи.

- 
- 
- Актуальність проблеми зумовлена тим, що у понад 95% випадків захворювання представлене шкірною формою. Частіше хворіють особи, які контактують зі свійськими тваринами або працюють у м'ясній, шкірній промисловості.





## Етіологія сибірки:

- а) Збудник – паличка сибірки (*Bacillus anthracis*), що є факультативним спороутворюючим аеробом;
- б) Вірулентність збудника пов'язана зі здатністю утворювати капсулу в організмі інфікованих тварин і виділяти токсин.



## Епідеміологія сибірки:

- а) Джерело інфікування людини – хворі свійські тварини, їхні шкури, м'ясні вироби, ґрунт і повітря, заражені спорами сибірки;
- б) Найчастіший шлях інфікування – контактний.


# Патогенез сибірки:


- а) вхідні ворота – шкіра навіть із незначними травматичними дефектами і слизові оболонки при порушенні їхньої цілісності;
- б) інкубаційний період – від кількох годин до 8 днів;
- в) під дією продуктів життєдіяльності збудника в місці його проникнення ушкоджується ендотелій лімфатичних судин, що дуже сповільнює всмоктування води і білків – виникає набряк і некроз тканин (сибірковий карбункул);
- г) при проникненні збудника за межі первинного вогнища – в лімфатичні судини розвивається лімфангіїт, а потім – лімфаденіт;
- д) надходження великої кількості збудника в кров призводить до сибіркового сепсису, виникнення вісцеральних форм захворювання.



Класифікація:

- За клінічними проявами:
- - шкірна форма (сибірковий карбункул);
- - легенева форма (геморагічний трахеїт, бронхіт, пневмонія, плеврит);
- - шлунково-кишкова форма (геморагічне запалення кишечника – кишковий карбункул);
- - септична форма із сибірковим енінгоенцефалітом і геморагічним синдромом.

- 
- Шлунково-кишкова форма спостерігається при споживанні зараженого м'яса, легенева – при вдиханні пилу, що містить палички сибірської виразки (при обробці шкір та шерсті заражених тварин). Обидві форми складні для розпізнавання і майже завжди закінчуються смертю.
  - Для хірургів найбільший інтерес становить шкірна форма – так званий сибірковий карбункул.



## Клінічні прояви шкірної форми сибірки.

- ▶ Шкірна форма сибірської виразки (*pustula maligna*), або сибірковий карбункул, найчастіше спостерігається на відкритих частинах тіла: руках, обличчі, шиї, голові тощо. Інфекція проникає крізь невелику рану, садно, подряпину або просто при контакті з предметами, що містять бацили або спори сибірської виразки (шкурки, шапки, кожушки та ін.).
- ▶ У 44% випадків сибірковий карбункул спостерігається на обличчі і голові, у 25% – на верхніх кінцівках, особливо кистях, у 14% – на шиї, у 8% – на ногах і у 6% – на тулубі.
- ▶ Інкубаційний період – від 2 до 7 днів.

➤ **а) скарги:**

- - у перші години – нездужання, слабкість, головний біль;
- - до кінця першої доби – лихоманка, озноб, сверблячка, набряк, виразка на місці вхідних воріт;

➤ **б) загальні об'єктивні дані:**

- - стан – від середньої тяжкості до тяжкого;
- - тахікардія;
- - гіпертермія до 39–40°C (протягом 5-6 днів);

➤ **в) огляд:**

- - на місці вхідних воріт послідовно розвиваються пляма, папула, везикула, пустула, виразка;
- - пустула діаметром 2-3 мм заповнена темною кров'янистою або багряно-фіолетовою рідиною, після її руйнування утворюється ранка під темно-коричневою кіркою, що через добу перетворюється на чорний твердий струп, який збільшується, піднімається над поверхнею шкіри, гнійного виділення немає;
- - навколо вогнища запалення виникають вторинні папули, що нагадують перлини;
- - далі виникає розповсюджений набряк шкіри і клітковини навколо вогнища запалення, лімфангіїт, лімфаденіт;

➤ **г) пальпація:**

- - під струпом визначається щільний інфільтрат, який безболісний навіть при уколах голкою (диференційна ознака з банальним карбункулом, що є досить болючим);

➤ **д) перкусія та аускультация** не інформативні.







## Діагностика:

- ▶ - ретельний епідеміологічний анамнез щодо професії хворого та контакту із тваринним матеріалом;
- ▶ - лабораторна діагностика – бактеріоскопія зараженого матеріалу, отриманого від хворого, виявлення сибіркового антигену.

## Лікування сибіркового карбункулу:

### ➤ а) загальна терапія:

- - ізоляція хворого (окрема палата, посуд, предмети догляду);
- - повний спокій;
- - антибактеріальна терапія;
- - специфічна терапія: протисибірковий гамма-глобулін і сироватка;
- - симптоматична терапія;

### ➤ б) Місцеве лікування:

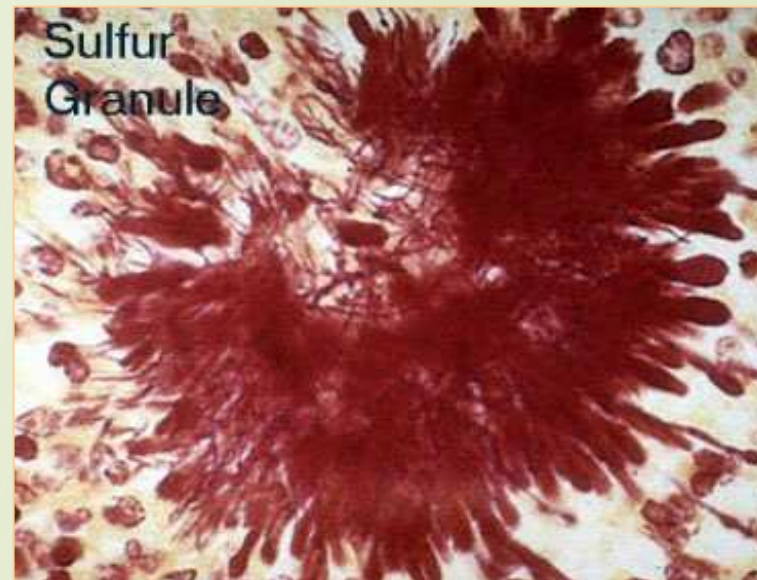
- - мазеві пов'язки з антисептиками;
- - розкривати карбункул заборонено через небезпеку генералізації процесу.
- Виписка хворого зі стаціонару після відторгнення струпа і формування рубця
- (кінець 2–4-го тижня).

## Профілактика сибірки:

- а) медико-санітарні заходи – дезінфекція та обсервація осіб, які були в контакті з хворими протягом 8 днів, госпіталізація всіх хворих з підозрою на захворювання;
  - б) санітарно-просвітницька робота серед осіб, які мають контакт із тваринами (працівники сільського господарства, робітники боєнь, м'ясокомбінатів, робітники, що обробляють шкури тварин);
  - в) імунізація тварин сибірковою вакциною.
- Рівень летальності при шкірних формах сибірської виразки коливається в межах 2–20%; він тим вищий, чим ближче до шиї розташовано запальне вогнище, тобто чим менше бар'єрів (лімфатичні вузли) на шляху розповсюдження інфекції.

# АКТИНОМІКОЗ

- ▶ Хронічне інфекційне захворювання, що викликається анаеробними, грам-позитивними мікроорганізмами видів *Actinomyces* або *Propionobacterium*, найчастіше *Actinomyces israelii*, що характеризується множинними функціонуючими норицями.

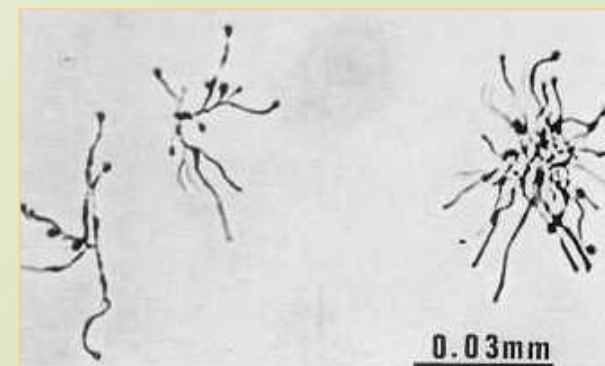
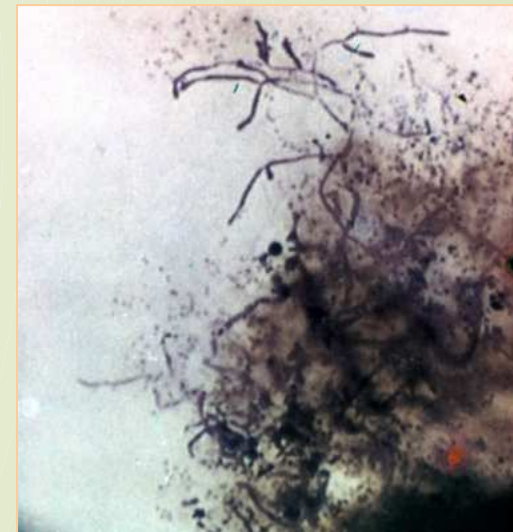


# АКТИНОМІКОЗ

- ▶ *A. israelii* часто присутні в якості коменсалів на яснах, мигдаликах і зубах. Є збудником карієсу.
- ▶ Найчастіше виникає у дорослих чоловіків.
- ▶ Шлях поширення в організмі - контактний, «по найкоротшому шляху», незалежно від анатомічних кордонів.

# Актиномікоз

- ▶ У гної або тканинах мікроорганізми виглядають як сплутані маси розгалужених або нерозгалужених хвилястих ниток або як характерні сірчані гранули.
- ▶ Ці друзи складаються з центральної маси поплутаних бактеріальних ниток, клітин гною і фрагментів зруйнованих тканин, серединної зони переплетених ниток, оточеній зовнішньої зоною розходяться, булавоподібних прозорих і заломлюючих ниток, які утримують забарвлення еозином в тканинах, але позитивні при фарбуванні за Грамом.



# Актиномікоз

форми:

**Шийно-лицьова** («горбиста щелепу»), вхідними воротами служать каріозні зуби.

**Абдомінальна**, розвивається після руйнування слизової дивертикула, апендикса або після травми.

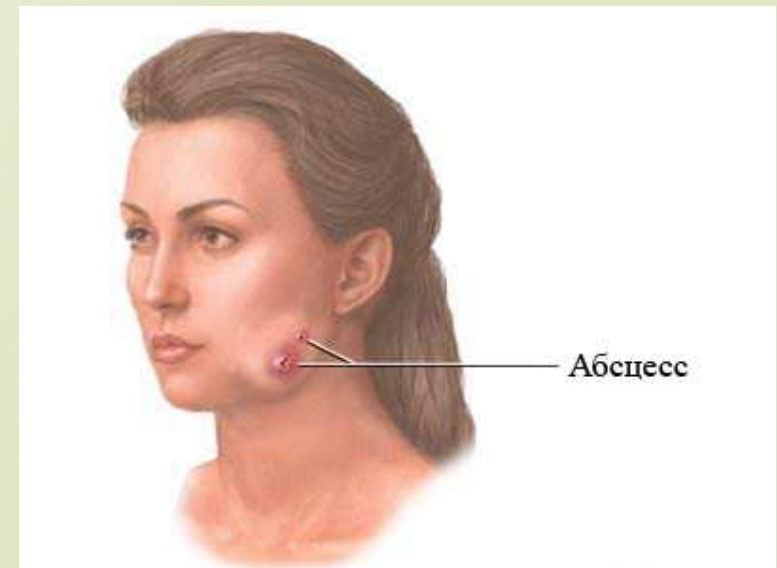
**Торакальна**, захворювання легенів розвивається після аспірації секрету порожнини рота.

**Тазова**, ускладнення використання деяких типів внутрішньоматкових контрацептивів.

Поширення з вогнищ первинної локалізації (в шкіру, тіла хребців, мозок, печінка, нирки і тазові органи) відбувається гематогенним шляхом (**генералізована форма**).

# Актиномікоз

- Характерне вогнище захворювання виглядає як щільна область з множинними дрібними, сполученими абсцесами, оточеними грануляційною тканиною. Тканинні осередки мають тенденцію до утворення норниць, сполучених з шкірою і виділяють гній з жовтими крошковидними сірчаними гранулами до 1 мм в діаметрі. Інфекція поширюється в навколишні тканини, але рідко гематогенним шляхом. В інфекційному процесі беруть участь і інші анаеробні бактерії.





# Шийно-лицева форма актиномікозу

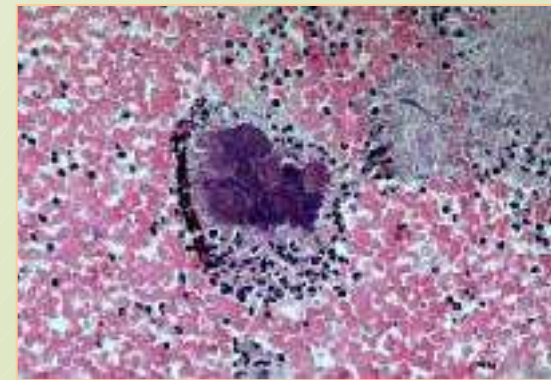
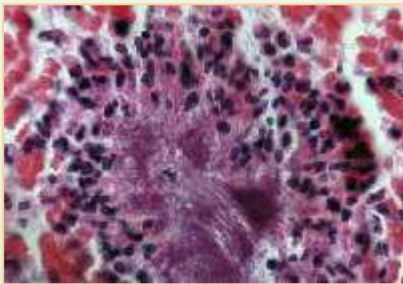
- ▶ Зазвичай починається як невеликий, плоский, щільний набряк під слизової порожнини рота або під шкірою шиї, або як поднадкостничний набряк щелепної кістки. Набряк може бути як болючим, так і безболісним. Потім виникає зона розм'якшення і утворюється нориця з характерним виділенням. При цій формі в процес можуть залучатися щоки, мова, глотка, слинні залози, кістки черепа, мозкові оболонки і мозок. Прогресування процесу відбувається контактно, по продовженню.

# Шийно-лицева форма актиномікозу



# Абдомінальна форма актиномікозу

- Інфікується кишечник (зазвичай сліпа кишка і апендикс) і очеревина. Характерними клінічними проявами є біль, лихоманка, блювота, пронос або запор і виснаження. При клінічному обстеженні визначаються щільні пухлиноподібні утворення з ознаками часткової кишкової непрохідності. Прогресування захворювання може призводити до утворення гнійних і кишкових норниць, а також до поширення процесу на черевну стінку.





# Торакальна форма актиномікозу

- Ураження легень нагадує туберкульоз. Поширена інвазія в легені відбувається до появи клінічних симптомів у вигляді болю в грудях, лихоманки і продуктивного кашлю. Може відбувається перфорація грудної стінки з утворенням хронічної нориці.



# Тазова форма актиномікозу

- ▶ Розвивається переважно у жінок у відповідь на внутрішньоматкові контрацептиви. Симптоми включають виділення з піхви, тазові болі і болі внизу живота.

# Діагностика

- Симптоми.
- Рентгенологічні дані, КТ, МРТ.
- Діагностична лапароскопія з біопсією. Аспіраційної біопсії паренхіматозних органів слід уникати через небезпеку утворення постійної нориці.
- Фістулографія.
- Виявленні *A. israelii* в мокроті, гної або біопсійній зразках. Реакція зв'язування комплекменту з актінолізатом.

# Лікування актиномікозу

- Позитивний ефект антибіотикотерапії проявляється повільно через вираженого ущільнення тканин і щодо аваскулярного фіброзу. Лікування повинно тривати не менше 8 тижнів, а іноді 1 рік і більше.
- В / в пеніцилін G, зазвичай 12-18 млн. Од. / добу. Через 2-6 тижнів можна перейти на оральний прийом пеніциліну V (1 г 4 рази на день). Замість пеніциліну можна застосовувати тетрациклін, по 500 мг кожні 6 годин. У деяких випадках ефективні також міноциклін, кліндаміцин або еритроміцин.



# Лікування актиномікозу

- ▶ Можуть знадобитися великі і повторні хірургічні втручання. Невеликі абсцеси можна аспірувати, великі - дренувати, нориці - висікати.
- ▶ Специфічна терапія актінолізатом або полівалентної вакциною.



# Туберкульоз

- ▶ Хронічна специфічна поворотна інфекція, найчастіше вражає легені і викликається тільки *Mycobacterium tuberculosis*, *M. bovis*, або *M. africanum*.
- ▶ Специфічний імунітет проти туберкульозу нестерильний і формується тільки після інфікування.





# Туберкульоз

Шляхи проникнення в організм:

**Повітряно-крапельний**, в дихальні шляхи і лімфовузли легенів і середостіння.

**Оральний**, в кишечник, інтрамуральні і брижових лімфовузли.

# Туберкульоз

стадії:

## **Первинна або початкова інфекція.**

90-95% первинних туберкульозних інфекцій не розпізнається, викликаючи тільки позитивний шкірний туберкуліновий тест, латентну інфекцію і сліди у вигляді рубцово змінених лімфовузлів в верхівкових відділах легень, званих осередками Симона, або в брижі кишечника, які є найбільш ймовірними джерелами подальшого активного туберкульозу.

# Туберкульоз

стадії:

**Латентна або дрімаючі інфекція.**

**Рецидивуюча або туберкульоз дорослих.**

Первинний туберкульоз може рецидивувати і стати активним в будь-якому віці, приводячи до клінічного туберкульозу будь-якого органу, найбільш часто - верхівкових відділів легень, але також нирок, довгих кісток, хребців, лімфатичних вузлів та ін. Активації сприяють маніфестація цукрового діабету, тривалий період стресу, лікування кортикостероїдами або іншими імунодепресантами, а також інфікування ВІЛ.

# Лікування

- ▶ Протитуберкульозні препарати включають бактерицидні та бактеріостатичні засоби (ізоніазид, рифампіцин, стрептоміцин, капреоміцин, піразинамід, етамбутол).
- ▶ Для запобігання розвитку резистентності, туберкульоз необхідно завжди лікувати, принаймні, двома препаратами, які діють різними шляхами.
- ▶ Лікування повинно тривати 6-9 місяців.

# Лікування



До лікування



Після лікування



# Позалегеневий туберкульоз

Туберкульоз може вражати будь-який орган. Віддалені туберкульозні вогнища можуть розглядатися як метастази з первинного вогнища в легенях, які можна порівняти з метастазами з первинної пухлини.

Туберкульозний перитоніт.

Туберкульозний лімфаденіт.

Туберкульоз кісток і суглобів.

# Туберкульозний перитоніт

- Може поширюватися на очеревину з уражених черевних лімфовузлів.
- Найбільш часто зустрічається в алкоголіків з цирозом печінки.
- Симптоми можуть бути помірними, з стомлюваністю і хворобливістю живота, або важкими, що симулюють гострий бактеріальний перитоніт.
- Діагностика - парацентез і пункційна біопсія очеревини з мікроскопічним дослідженням рідини або біоптату на предмет туберкульозу і *M. tuberculosis*.
- Лікування консервативне.



# Туберкульозний лімфаденіт

- При ослабленій опірності можуть вражатися вузли верхнього середостіння. Якщо мікроорганізми досягають грудного лімфатичного протоку, може статися диссеминація. З надключичної області можуть дивуватися лімфовузли передньої шийної ланцюжка. Більшість інфікованих лімфовузлів заживають, але мікроорганізми можуть перебувати в них у життєздатному латентному стані протягом років і десятиліть, щоб потім знову розмножитися і викликати активне захворювання.

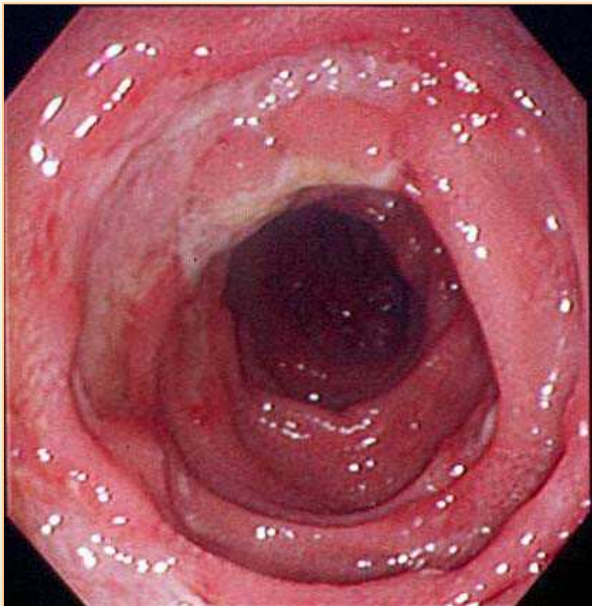


# Туберкульозний лімфаденіт

- Помірні болі.
- Повільно прогресуючий набряк уражених лімфовузлів, зазвичай зливаються в неоднорідну масу.
- При відсутності лікування процес може виходити на шкіру.
- Лікування консервативне, висічення або дренивання зазвичай призводить до утворення важко виліковних хронічних активних вогнищ.

# Форми позалегенового туберкульозу

- ▶ Туберкульоз кишечника.
- ▶ Туберкульоз молочної залози.





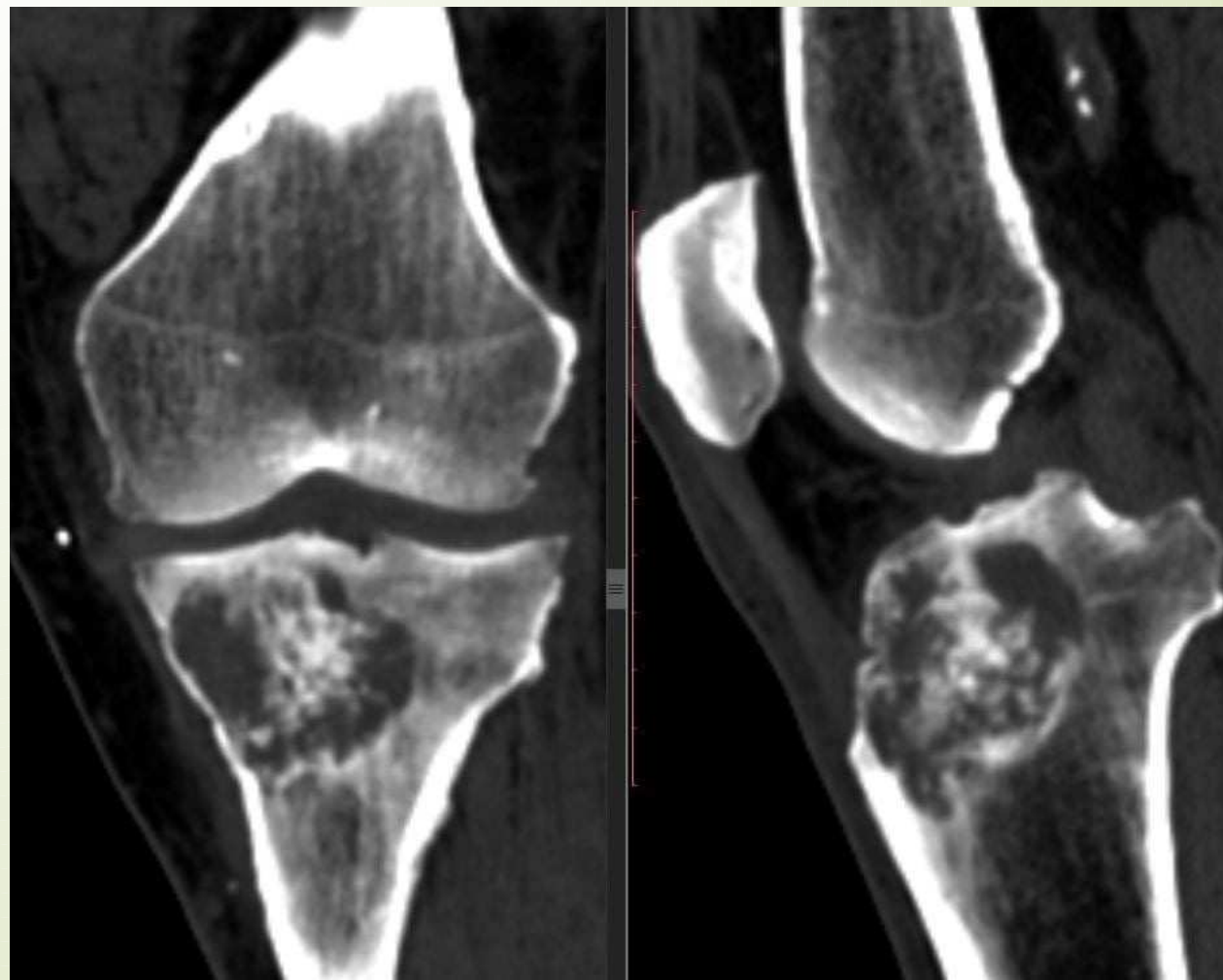
# Туберкульоз кісток і суглобів

- ▶ Коли первинний туберкульоз розвивається у дітей, поки епіфізи відкриті і кровопостачання кінців кісток рясне, бацили часто осідають в хребцях і суглобових кінцях довгих кісток.
- ▶ Захворювання може розвинутися швидко, або місяці, роки і десятиліття потому.
- ▶ Інфекція може поширюватися на суглобову капсулу, викликаючи туберкульозний моноартрит. Зазвичай залучаються кістки, що несуть навантаження, і після пошкодження.

# Туберкульоз суглобів

- ▶ Туберкульоз суглобів частіше уражає кульшовий (20—25 % усіх випадків туберкульозу кісток і суглобів) і колінний суглоби (15—20 %). Рідше уражаються ліктьовий, гомілково-ступневий суглоб, крижово-клубове зчленування. Ранні клінічні прояви туберкульозу суглобів незначні: відчуття важкості в кінцівці, втомлюваність, кульгавість. Біль має непостійний характер, виникає частіше після фізичного навантаження. Поступово виникає обмеження рухів. У артритичній фазі клінічні симптоми стають постійними і вираженими. До болю додаються контрактури, гіпотонія і гіпотрофія м'язів. Можуть з'являтися напливні абсцеси, найчастіша локалізація яких, наприклад, при туберкульозі кульшового суглоба, — міжм'язові проміжки стегна, сіднична, гомілкова ділянка; при перфорації медіальної стінки кульшової впадини — всередині таза. У стадії затухання біль стихає, але залишається і може прогресувати анатомо-фізіологічна недостатність суглоба.

# Туберкульоз коліна



## Туберкульозний остеомієліт

- ▶ Туберкульозний остеомієліт може уражати як довгі, так і плоскі кістки. Початок захворювання, як правило, поступовий, але можливі гострі й підгострі варіанти. Зазвичай зустрічаються поодинокі ураження кісток. Множинні локалізації зустрічаються рідко і потребують ретельної диференціальної діагностики зі злоякісними новоутвореннями. Прогресування процесу часто призводить до залучення м'яких тканин та шкіри. Найчастіше описується туберкульозний остеомієліт груднини, ребер, дрібних кісток кисті та стопи, черепа, кісток кінцівок. Туберкульозний остеомієліт характеризується появою безболісних інфільтратів, що з часом можуть розм'якшуватись із утворенням норниць та холодних абсцесів.

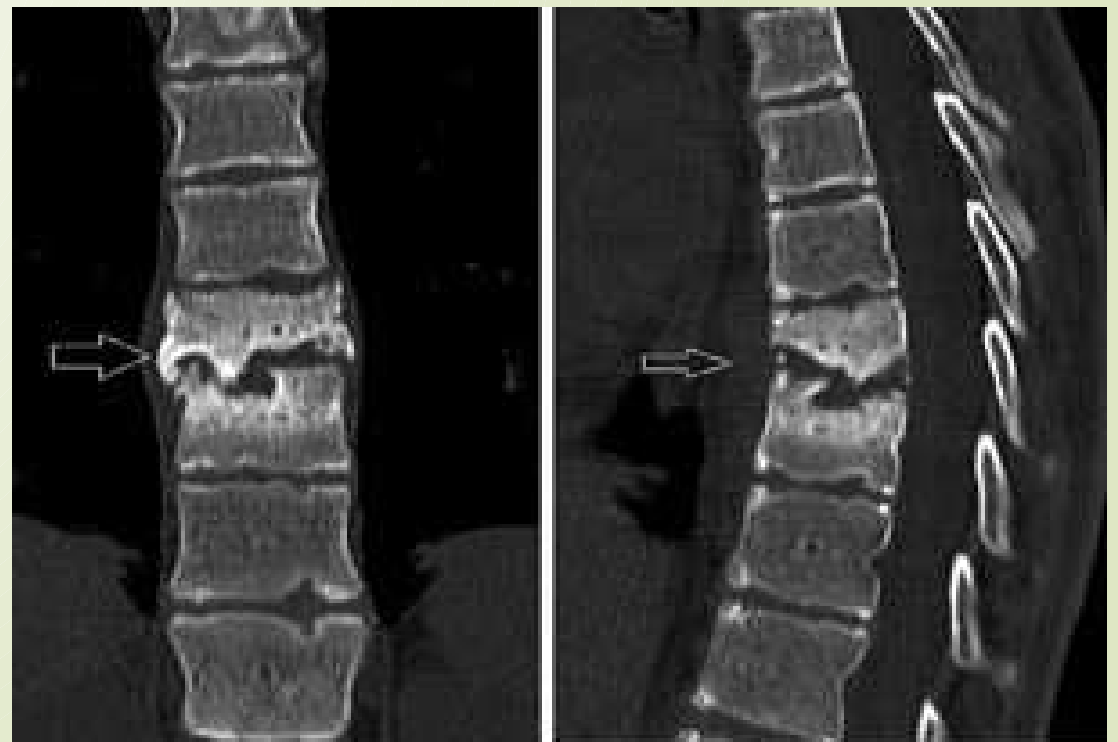
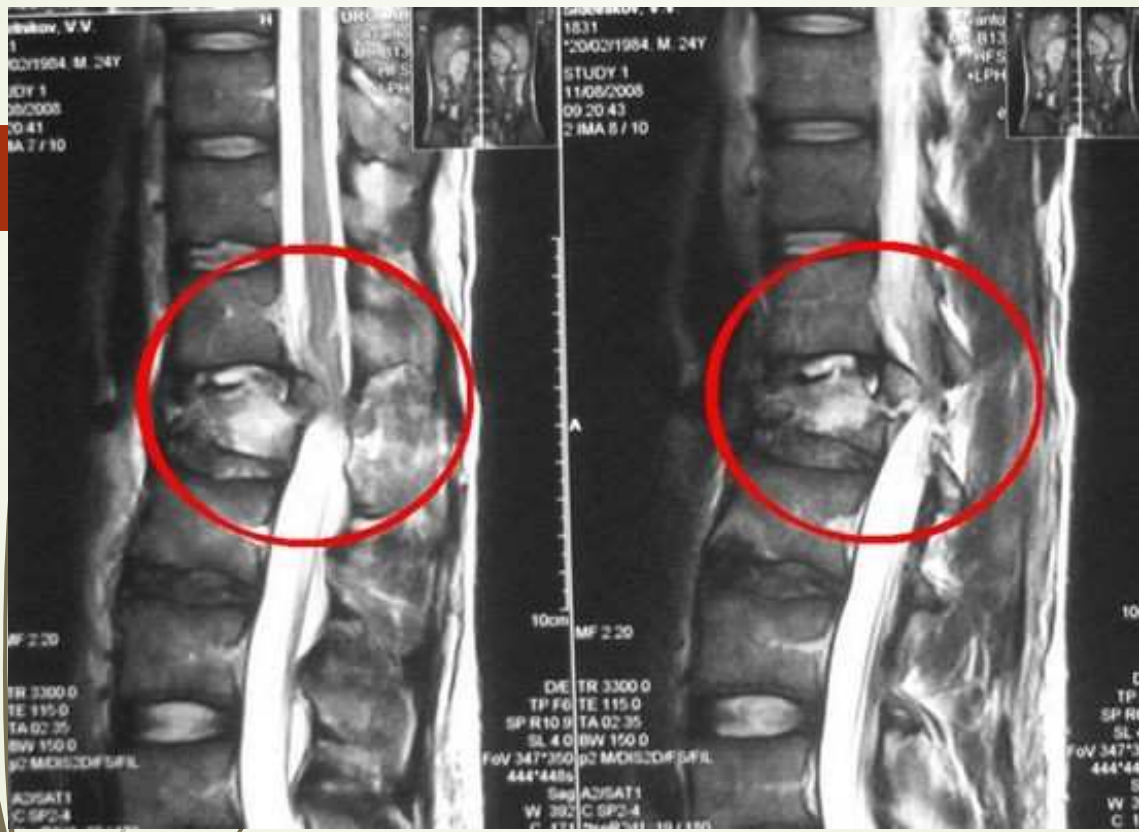
# Напливні абсцеси , які ускладнили перебіг туберкульозу





# Туберкульоз хребта (хвороба Потта)

- ▶ Починається в тілах хребців, що межують з дисковим простором. Зазвичай залучаються два хребця і дисковий простір між ними, яке звужується через створожування (казеозного некрозу).
- ▶ Якщо захворювання не діагностується і не лікується, хребці можуть просідати, викликаючи Паралегію.
- ▶ Паравертебральний набряк в зацікавленій області може дати абсцес, який, за відсутності лікування, поширюється по поперековим м'язам вниз і з'являється на передній поверхні стегна (натічний абсцес).





# Туберкульоз хребта (хвороба Потта)

Діагностика:

- Симптоматика.
- КТ, МРТ.
- Біопсія кістки (гістологія, мікробіологія).

# Туберкульоз хребта (хвороба Потта)

лікування:

Консервативне.

Пункція натічних абсцесів, помилково прийнятих за місцеві процеси на стегні, не дасть ефекту, а призведе до утворення хронічного свища, так як джерело деструкції знаходиться далеко від місця пункції.

Тільки дуже запущені випадки вимагають фіксації хребетного стовпа (переднього або заднього спондилодезу).

# Туберкулез хребта (хвороба Потта)





Рис. 29. Туберкульозне ураження скроневої кістки із деструкцією(1, 2, КТ), ускладнене норицею в ділянці соскоподібного відростка (3). Знімки з електронного ресурсу <https://www.omicsonline.org> (Abada R.L., Nadeif N., Elkhiaiti G., Rouadi S., Mahtar M., Roubal M., Essaadi M. and Kadiri F. Tuberculous Mastoiditis: Report of an Uncommon Case in Morocco.— E.N.T Department, 20 August Hospital, Casablanca, Morocco



# Анаеробна інфекція в хірургії

Росул М.В.





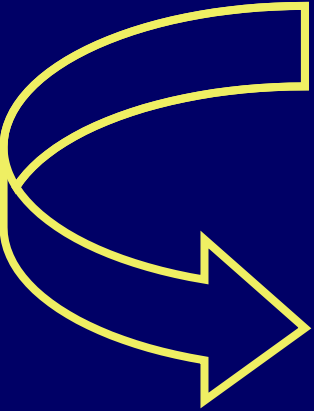
# Актуальність: показники

- АЕ – критична причина морбідності/летальності  
Edmiston С.Е. 2004
- Низька загальна інцидентність (0,2-0,7: 10 000)  
CDC, 2000
- Висока селективність та летальність (до 70 %)  
Sheargran S, 1998
- Інвалідизуючі наслідки  
Yuen J.C.,  
2002

# Актуальність: пацієнти

АІ – проблема хірургічних пацієнтів з структурними або функціональними дефектами захисту, які призводять до:

- 1. порушення слизових бар'єрів*
- 2. локалізованої ішемії тканин*
- 3. тканинної гіпертензії*

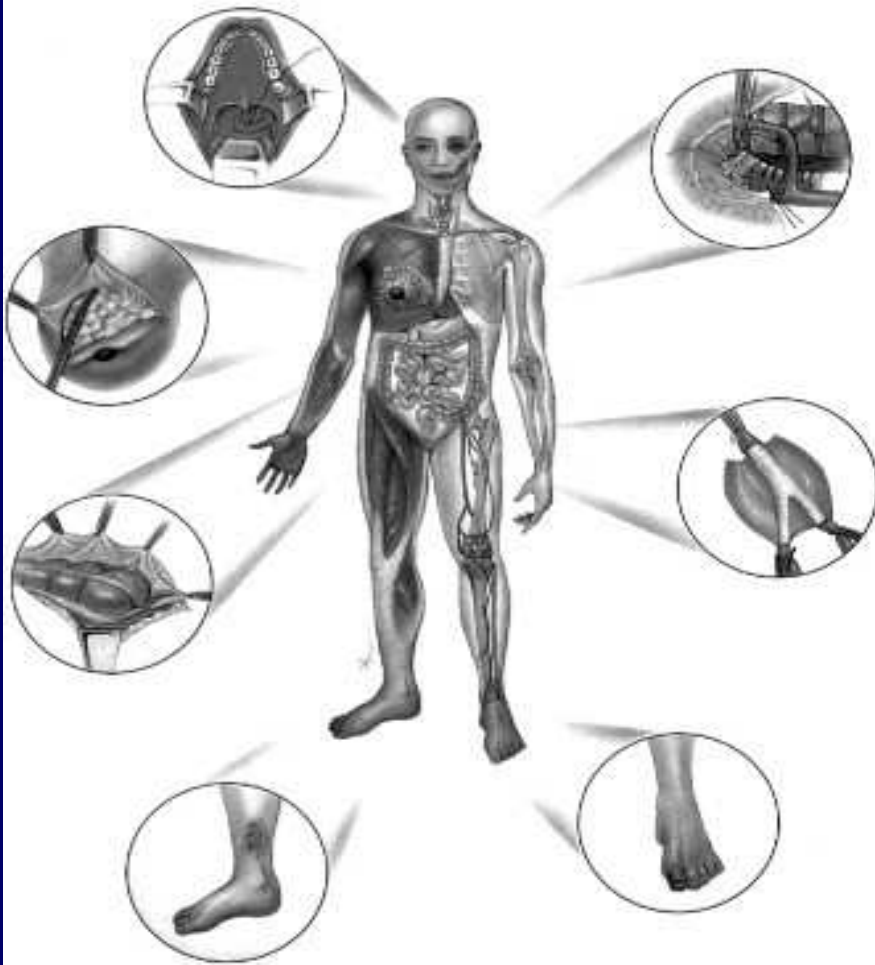
- 
- Порушення кисневого потенціалу тканин
  - Ріст, розмноження і поширення бактерій
  - Прогресивна деструкція - некроз

# Актуальність: пацієнти - фактори ризику

- **Метаболічний або імуносупресивний фон**
  - Цукровий діабет
  - Нейтропенія
  - Гіпогамаглобулінемія
  - Онкологія
  - Онкогематологія
  - Цитотоксична чи стероїдна терапія
- **Альтерація тканинного кисневого потенціалу**
  - Обструкція або стаз
  - Тканинна аноксія
  - Травма тканин (рани, укуси, **операція**)
  - Судинна неспроможність
  - Сторонні тіла

# Актуальність: пацієнти

## Surgical Infection: Aerobic and Anaerobic Pathogenesis



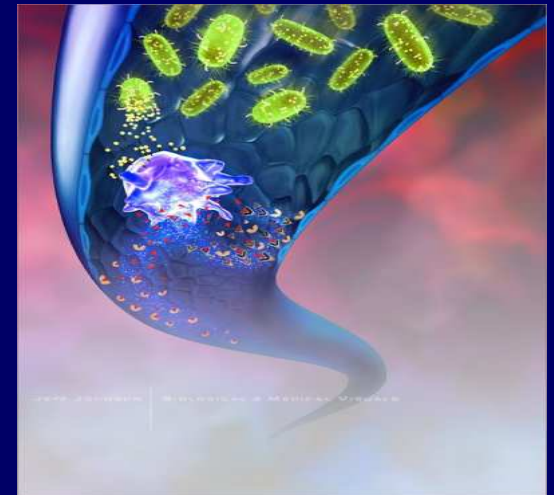
**АІ – проблема типово асоційована з:**

1. хірургічними втручаннями на ШКТ або іншими зонами- ареалами звичного проживання анаеробної флори
2. Інфекціями м'яких тканин (типово- НФ)
3. Ускладненнями ГАП

# Актуальність: пацієнти

*«Навіть в еру мінімально  
інвазивних процедур,  
вторгнення в порожнисті  
органи – материнське лоно  
анаеробів – реальна загроза  
розвитку АЕ»*

Charles E. Edminson et al, 2002

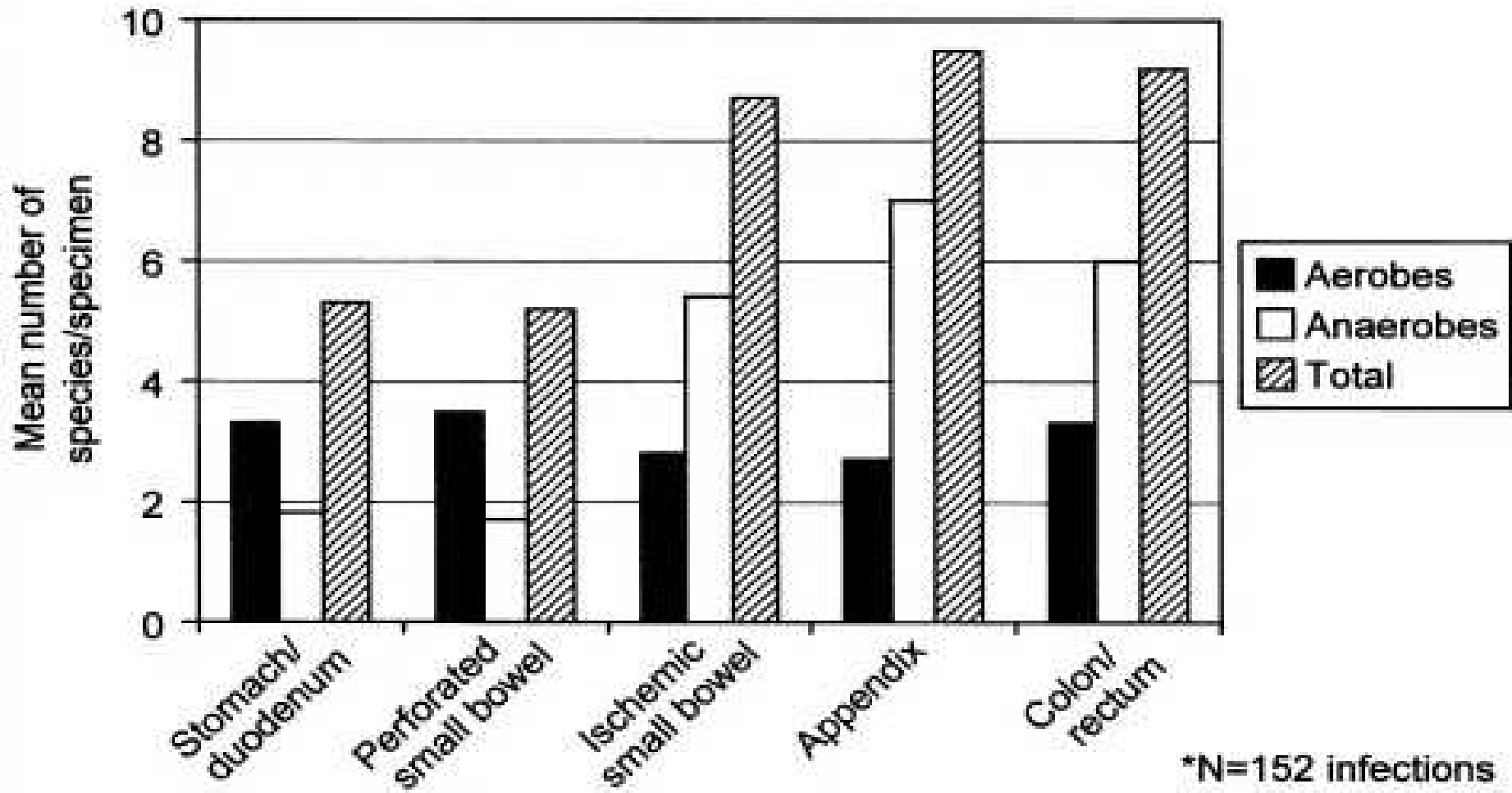


# Актуальність: пацієнти

- Ризик АІ не залежить від чистоти операцій (сам факт, травма, сторонні тіла, зони)
- Ризик росте в міру росту тривалості, контамінованості та рівня втручання (на ШКТ !)
- Ризик АІ сьогодні – не усвідомлений і не відомий (недостатня бакідентифікація – приклад – тканина молочних залоз при запальних хворобах АН:АЕ=2:1)

# Актуальність: пацієнти

## Composition of Microbial Recovery by Source\*



# Проміжний висновок: пацієнти

Коло потенційного застосування протианаеробних препаратів (у т.ч. Мератину) з лікувальною метою – чітко окреслене нозологічно, з профілактичною метою – надзвичайно широке (практично кожне оперативне втручання)



# Клінічні особливості: НФ - термінологія



~ 400 р. до н.е.

Descamps V. et al.: Hippocrates on necrotizing fasciitis.  
Lancet 344: 556, 1994.

*Синдром бактерій, що з'їдають шкірні покриви*

*Синергічна гангрена*

*Госпітальна гангрена*

*Гангрена Мелені*

*Гангрена Фурньє*

*Нагнійний фасціїт*

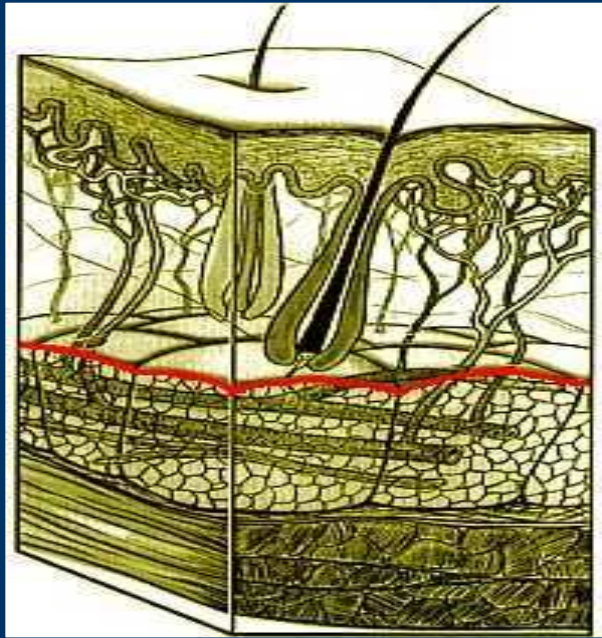
*Анаеробний геморагічний /некротичний целюліт*

***Епіфасціальна (анаеробна) флегмона***

***Некротична бешиха***

# Клінічні особливості: НФ- визначення

*НФ - гнійно-некротична інфекція м'яких тканин,  
яка характеризується:*



- Ö - первинним ураженням **fascia superficialis** **mixt-флорою**
- Ö - інтенсивним циклом «запалення-тромбоз-некроз»
- Ö - фульмінантним поширенням і перебігом
- Ö - високою летальністю

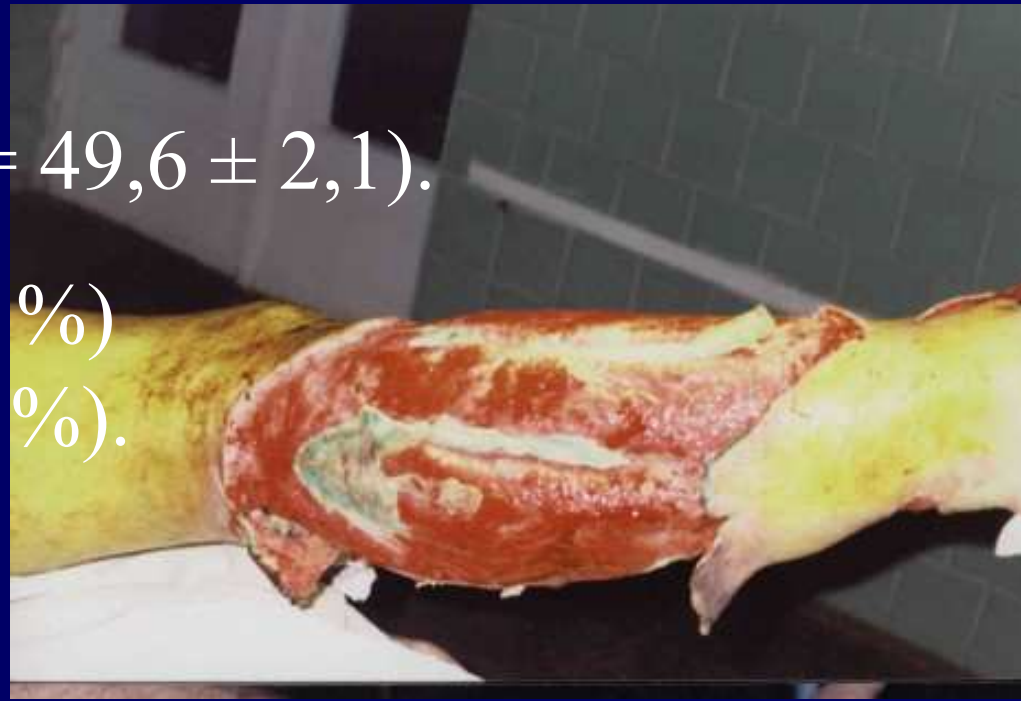
# Клінічні особливості: НФ власні дані

Ретроспективний аналіз 2413 пацієнтів  
1999-2003 рр.  
НФ *de jure&de facto*

**НФ:** 61 (2,53 %)

**Вік:** 23 р. – 81 р. ( $m = 49,6 \pm 2,1$ ).

**Стать:** чол. – 34 (55,7 %)  
жін. – 27 (44,3 %).



# Клінічні особливості: НФ локалізація



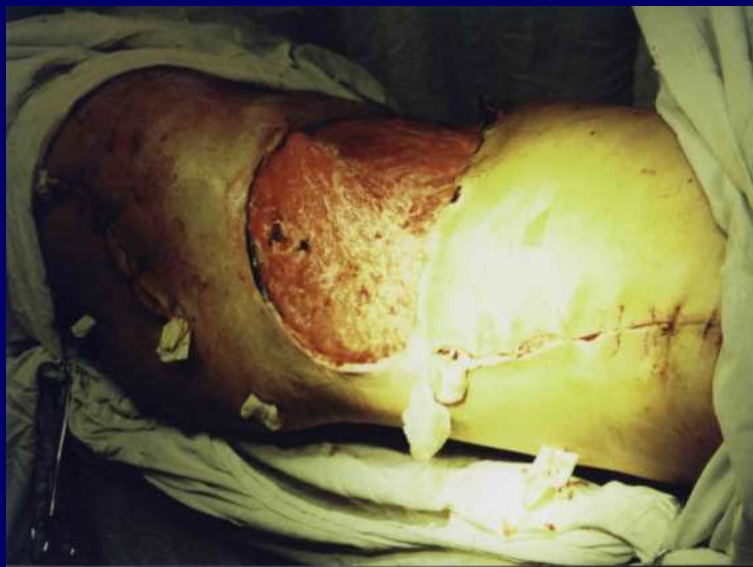
Верхні кінцівки  
36,07 % (22)



Нижні кінцівки  
45,90 % (28 осіб)

# Клінічні особливості: НФ локалізація

Грудна і черевна  
стінка 19,68 % (12)



Голова і шия  
14,75 % (9)



Промежина  
6,56 % (4)

# Клінічні особливості: НФ клінічна картина

- ∇ Біль в зоні ураження (непропорційний)
- Збільшення у розмірах анатомічного сегмента
- Петехіальна (макуловидна) висипка

- ∇ Інфільтрація шкіри
  - Локальна гіпертермія



- ∇ Міхурі з геморагічним вмістом
- Зниження чутливості шкіри

# Клінічні особливості: НФ клінічна картина

- Неадекватно для банальної інфекції важкий стан
- Гіпотензія
- Гіпербілірубінемія
- Анемія
- Шок
- Ознаки/маркери імуносупресії
  - Цукровий діабет (16; 26,22 %)
  - Опійна наркоманія (7; 11,47 %)
  - ВІЛ-інфекція (4; 6,56 %)
  - Інше (туберкульоз, пухлини та ін)

# Клінічні особливості: морфологічні ознаки



∇ Водянистий набряк п/ш

• *Поверхнева фасція:*

*сіра*

*тьмяна*

*набрякла*

*водяниста*

- Феномен відсепаровування
- Запах - газ
- Тромбовані судини
- Зони некрозів



# Проміжний висновок: особливості

АІ – загрозна хірургічна патологія, яка потребує особливих діагностично-лікувальних підходів та **чіткого виконання лікувальних схем**

# Проблеми і помилки

- Проблеми методології
- Проблеми діагностики
- Проблеми хірургічного лікування
- Проблеми АБТ



# Проблеми методології

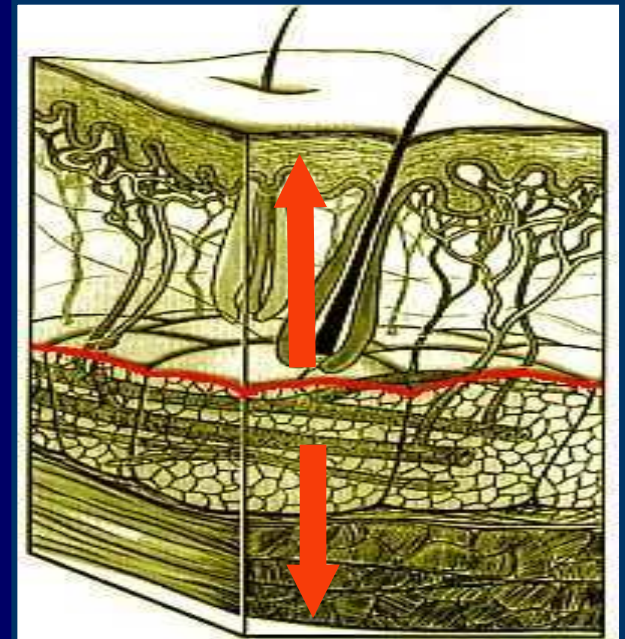
- Ö Принцип Robson
- Ö морфологія (уражена верства)
- Ö патанатомія (вид запалення)
- Ö ігнорування бактеріологією

Серозний  
Геморагічний  
Гнійний  
Гнилісний  
Некротичний

+

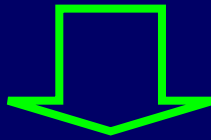
Дерматит  
Целюліт  
Фасціїт  
Міозит  
Періостит

Флегмона/гангрена  
Аеробна/анаеробна  
Некротична бешиха



# Проблеми діагностики

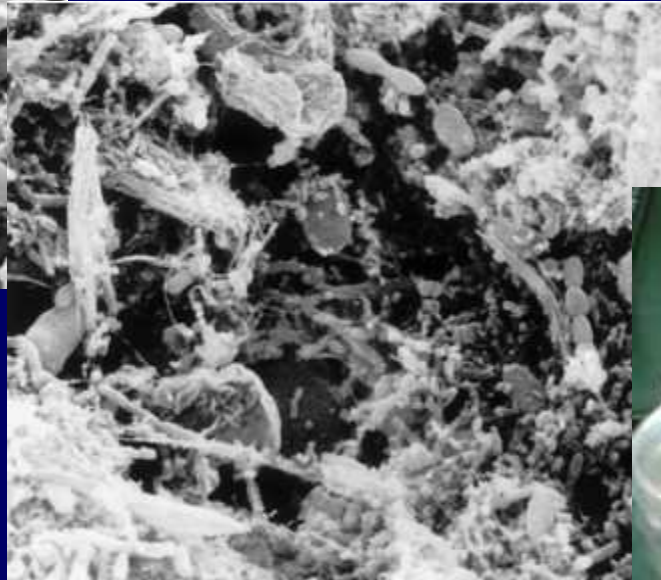
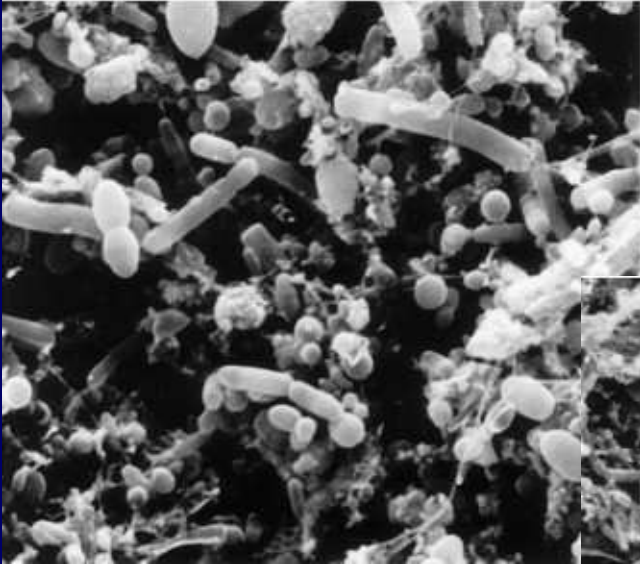
- Ö Тракткування як банальної хірургічної інфекції
  - Ö нелімітовані терміни діагностики
  - Ö обмежений ресурс діагностичних методик
  - Ö типова структура помилкових діагнозів



- Ö рівень діагностики de jure - 27,9 %
- Ö рівень діагностики de facto - 72,1 %
- Ö своєчасна верифікація (до 48 год) - 28%

# Проблеми: бактеріологія

**In vitro vs in vivo**



**Eagle effect**

# Проблеми лікування

## Ö Хибна детермінація характеру лікування

(очікування ефекту консервативної терапії - 3/4)

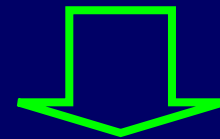
## Ö Типова тетрада лікувальних помилок

Ö пізня ініціація адекватного лікування (> 48 год)

Ö неефективна стартова АБТ

Ö інцідійний характер оперативних втручань

Ö пізнє застосування ГБО



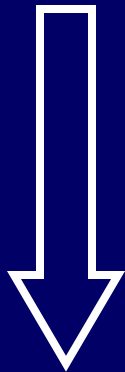
**ампутації - 50 %**

**летальність - 48,9 %**

# Доктрина лікування

Трактування як фульмінантного  
життєвонебезпечного захворювання

## Доктрина



- *рання суспіційна (гіпер) діагностика (24 год.)*
- *агресивні діагностично-лікувальні інтервенції*
- *рання ударна стартова АБТ*
- *періопераційна ГБО*

# Суспіційна діагностика

Гіпердіагностика - суспіційна діагностика

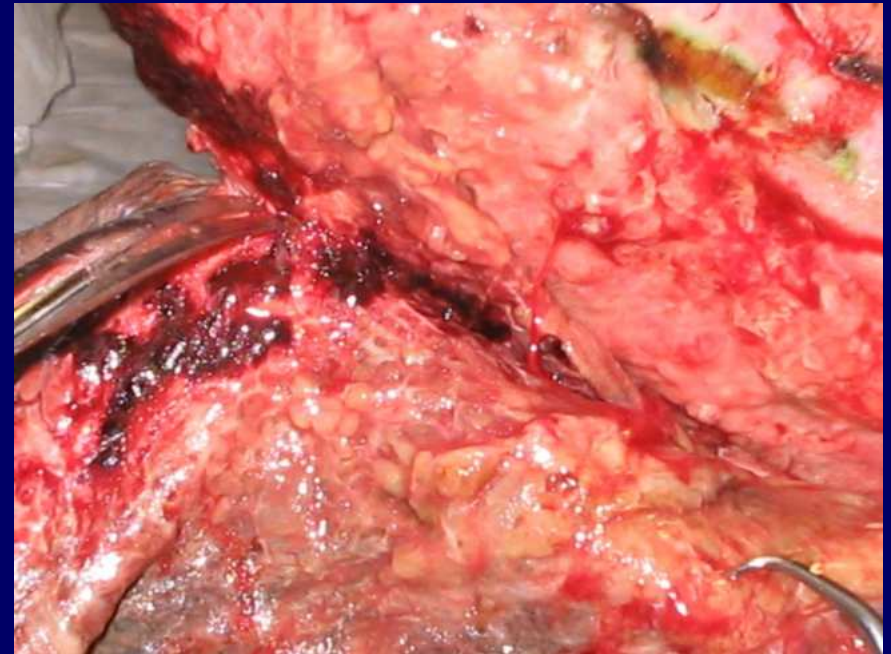
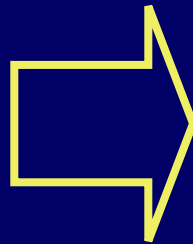
> 90 год. - летальність до 100 % (*Majeski J., 2003*)

ÖЗнання про НФ

Öкритерії Wall

ÖLRINEC

ÖPRONEC





# Suspicio - Exploracio



# Exploracio - Excisio

Декомпресійна дермофасціотомія

Площинне відсепарування шкірно-

п/ш клаптя до здорових меж

Фасціоцелюлоектомія



# Exploracio - Excisio



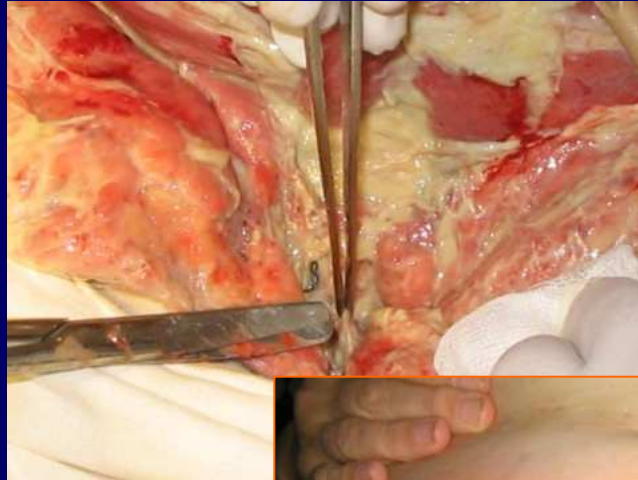
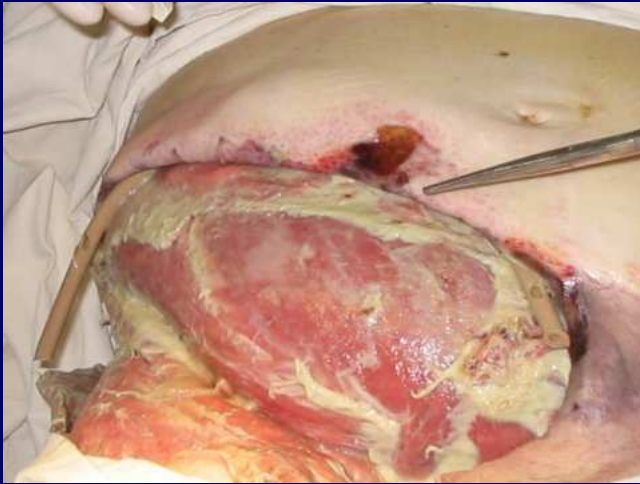
Розширена некректомія

Збереження парабіотичної шкіри

Дренування



# Exploracio - Excisio



# Засади АБТ: адекватність і своєчасність

- Рання АБТ \*

- ◆ Початок АБТ **негайно** при констатації АІ
- ◆ Діагностика інфекції - **принцип АVІ**
- ◆ Діагностика сепсису - **принцип PIRO\*\***

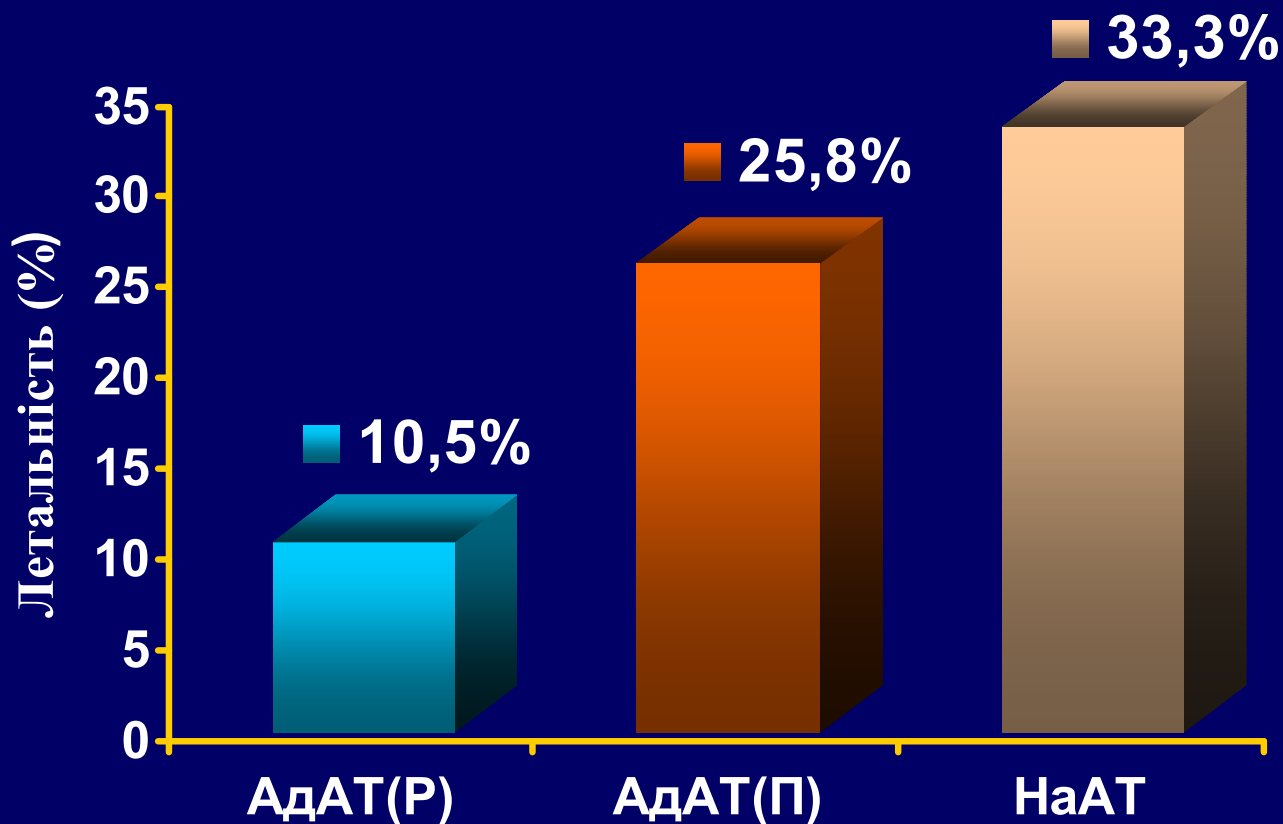
- Адекватна АБТ \*\*\*

- ◆ АБТ охоплює **всі потенційні збудники (глобально)**
- ◆ АБТ враховує **ризик мультирезистентних збудників (локально)**
- ◆ АБТ не сприяє **селекції резистентних ВШ-штамів**

\*Luna CM et al. (1992) Mortality depending on the antibiotic therapy in VAP. *Chest* 1997; 111:676-685,

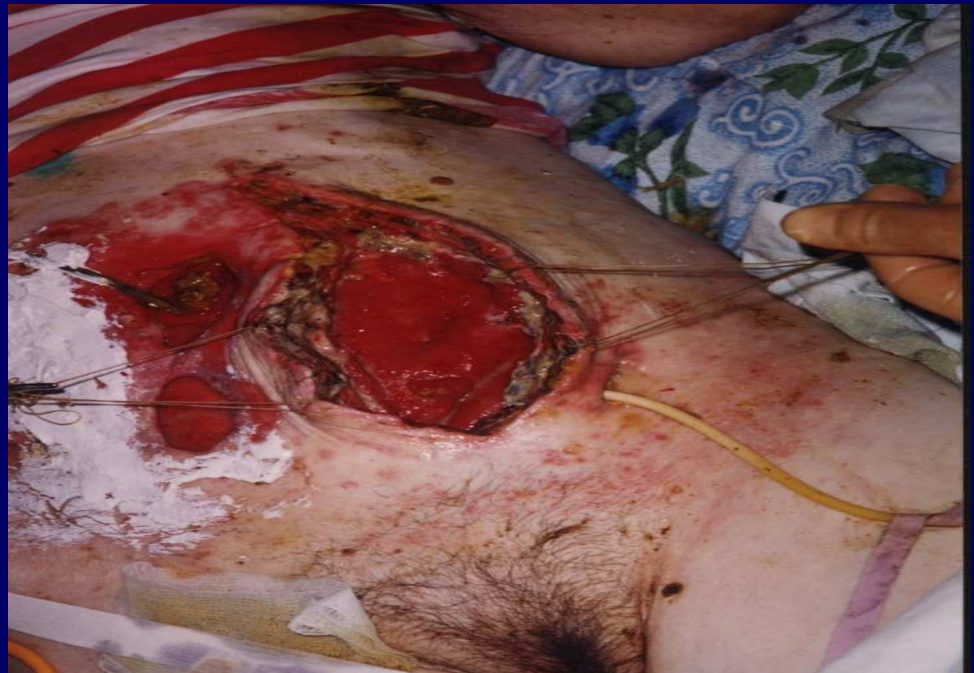
\*\*Kollef et al (1999), \*\*\* Marshall J. (2002)

# Засади АБТ: адекватність і своєчасність



# Адекватна АБТ: запитання ?

- ✓ *Як вибрати адекватну АБТ ?*
- ✓ *Ескалаційна чи деескалаційна АБТ?*
- ✓ *Які антибіотики застосовувати?*



# Як вибрати адекватну АБТ?

Етіотропна АБТ

Виняток

- ◆ встановлена етіологія
- ◆ встановлена АБ-чутливість

Емпірична АБТ

Стандарт

- очікувана етіологія
- очікувана АБ-резистентність

***Метааналіз 3 досліджень і 15 клінічних трайлів (1988-98)\****

ідентифікація збудників (BC, СШ!) - 71 %

позитивна гемокультура - 34 % (min - 6 %, max - 64 %)



# Ескалаційна чи деескалаційна АБТ?

## Ескалаційна АБТ (Мінімалістична АБТ)

АБ вузького спектру



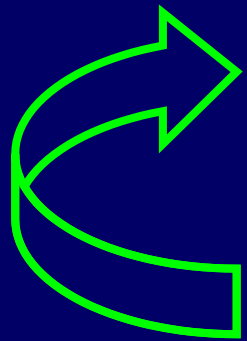
Відсутність ефекту



Доєднання АБ або заміна  
АБ ширшого спектру



Мультирезистентність



## Деескалаційна АБТ (Максималістична АБТ)

АБ широкого спектру  
Базисно “резервні” АБ



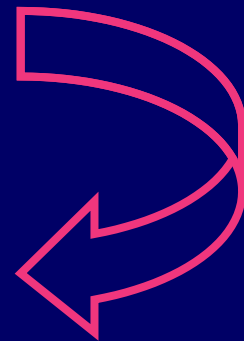
Бакідентифікація



АБ вузького спектру



Контроль резистентності



# Моно- чи комбінована АБТ?

Комбінована АБТ

Стандарт

● 73 % публікацій

- ◆ Цефалоспорины + АІ
- ◆ Фторхінолони + АІ
- ◆ Глікопептиди + АІ
- ◆ ІЗ-пеніциліни + АІ

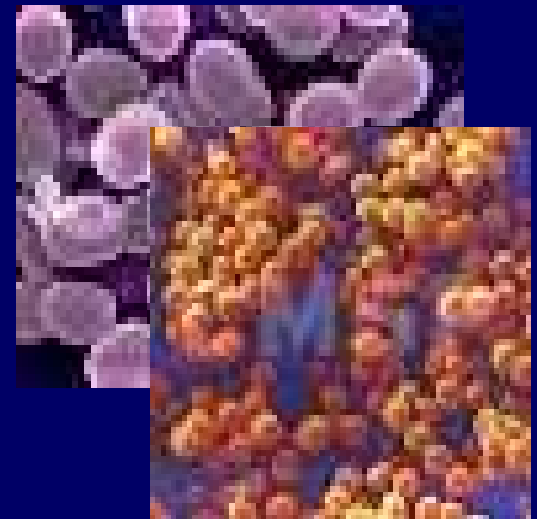
Моно АБТ

Виняток

● 27 % публікацій

# Який антибіотик вибрати ?

- 4 Ефективність супроти усіх збудників
- 4 Безпечність застосування
- 4 Переносимість пацієнтом
- 4 Економічна можливість/доцільність
- 4 **Епідеміологічна адекватність**
  - 4 геосоціальна
  - 4 державна
  - 4 регіональна
  - 4 шпитальна
  - 4 віддільна



# Який антибіотик вибрати ?

## Гр (-) (палочки)

- ◆ *Bacteroides fragilis* group
- ◆ *B. fragilis*
- ◆ *Bacteroides thetaiotaomicron*
- ◆ *Bacteroides distasonis*
- ◆ *Bacteroides ovatus*
- ◆ *Prevotella* and *Prophyromonas*
- ◆ *Prevotella bivia*
- ◆ *Prevotella melaninogenicus*
- ◆ *Prevotella disiens*
- ◆ *Prevotella intermedia*
- ◆ *Prophyromonas asaccharolytica*
- ◆ *Fusobacterium*
- ◆ *Fusobacterium mortiferum*
- ◆ *Fusobacterium necrophorum*
- ◆ *Fusobacterium nucleatum*
- ◆ **Різні**
- ◆ *Bilophilia wadsworthia*
- ◆ *Sutterella wadsworthensis*

## Гр (+)

### *Peptostreptococcus* (коки)

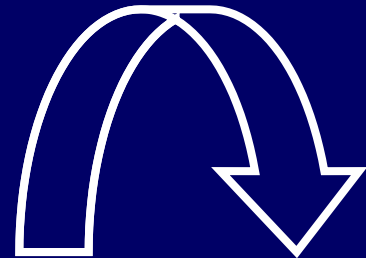
- Peptostreptococcus anaerobius*
- Peptostreptococcus magnus*
- Peptostreptococcus prevotii*
- Peptostreptococcus asaccharolyticus*

### *Clostridium* (палочки)

- Clostridium perfringens*
- Clostridium septicum*
- Clostridium ramosum*
- Clostridium histolyticum*
- Clostridium difficile*
- Clostridium tetani*
- Clostridium sordelli*
- Clostridium novyi*
- Clostridium innocuum*
- Clostridium clostridioforme*

### *Actinomyces* (палочки)

- Actinomyces israelii*
- Actinomyces naeslundii*
- Actinomyces odontolyticus*



# Який антибіотик вибрати ?

## ❖ Пеніциліни

- ❖ Пеніцилін (4-15млн в/в що 6 год)
- ❖ Ампіцилін/Сульбактам (2г/1г в/в що 6 год)
- ❖ Піперацилін/Тазобактам (3г/375мг в/в що 8 год)
- ❖ Тікарцилін /Клавуланат (3г/100мг в/в що 8 год)

## ❖ Цефалоспорины

- ❖ Цефокситин (2г в/в що 6 год)
- ❖ Цефотетан (2г в/в що 12 год)

## ❖ Карбапенеми

- ❖ Іміпенем/Ціластатин (0,5 в/в що 6 год)
- ❖ Меропенем (0,5-1г в/в що 8 год)

## ❖ Лінкосаміди

- ❖ Кліндаміцин (0,6г в/в що 8 год)

## ❖ Похідні імідазолу

- ❖ Метронідазол (500мг що 12 год)
- ❖ Орнідазол **Мератин** (500мг що 12 год)

## Макроліди

Еритроміцин  
Нетоміцин

# Який антибіотик вибрати ?

## ❖ Пеніцилін

- ❖ Резистентність (-)
- ❖ Високодозність (-)
- ❖ Ефект орла (-)
- ❖ Ціна (+)

## ❖ Меропенем

- ❖ Резистентність (-)
- ❖ Час на ринку (-)
- ❖ Ціна (-)

## ❖ Кліндаміцин

- ❖ Резистентність (+)
- ❖ Час на ринку (+)
- ❖ Ціна (-)

## ❖ Метронідазол

- ❖ Резистентність (-)
- ❖ Перехрест по ВФ (-)
- ❖ Час на ринку (-)
- ❖ Ціна (+)

## ❖ Мератин

- ❖ Резистентність (+)
- ❖ Час на ринку (+)
- ❖ Ціна (+)

# Терапія першого етапу (1-7 дні)

## Ініціація - підозра на АІ

- Ö Ударна стартова АБТ:
  - Ö Пеніциліни (до 60 млн./добу),
  - Ö Кліндаміцин (*Далацин С* - 1800 мг/добу)
  - Ö Орнідазол (*Мератин* – 0,5-1,0 г/добу);
- Ö Периопераційна ГБО (опт. - 2 с/добу)
- Ö Інфузійна терапія
- Ö Програмовані некретомії (опт. - що 2 доби)
- Ö Протекція шкірного клаптя

# Терапія першого етапу (1-7 дні)

Оцінка ефективності комбінацій ударної САБТ:

Пеніциліни + Кліндаміцин (*Далацин С*)

Клінічна ефективність - 90 %

Орнідазол (*Мератин*)

Клінічна ефективність - 86%

Метронідазол

Клінічна ефективність - 73%



# Профілактика

- Ö Вперше 1930 р W.A.Altmeier
- Ö Механічна очистка
- Ö Оральна АТП
- Ö Парентеральна АБП
- Ö Рекомендація CDC (1999): очистка+рання  
периопераційна АБП
- Ö Похідні імідазолу найефективніші
- Ö З урахуванням резистентності – перспектива  
Мератину





# ГАНГРЕНА ФУРНЬЄ

---

ДОЦ. РОСУЛ М.В.

# Актуальність

---

- ❑ Блискавична гангрена мошонки або гангрена Фурньє (ГФ) є гострим інфекційним некротизуючим фасциїтом з переважним ураженням зовнішніх статевих органів і промежини.
- ❑ Захворювання вперше описано французьким дерматовенерологом Жаном Альфредом Фурньє в 1883 році.
- ❑ У патогенезі ГФ надається особливе значення різним попереднім гнійнозапальним захворюванням і травмам зовнішніх статевих органів, промежини і органів малого тазу, синергічній дії високовірулентної аеробної і анаеробної інфекції, гострим порушенням кровообігу в м'яких тканинах аногенітальної області, зниження імунної реактивності організму

# Актуальність

---

- ❑ ГФ є рідкісним захворюванням.
- ❑ Вона найчастіше зустрічається у чоловіків середнього та похилого віку з несприятливим коморбідним фоном, які страждають на цукровий діабет, хронічний алкоголізм, ожиріння.
- ❑ За останнє десятиліття захворюваність ГФ зросла, за різними оцінками, в 2,2 - 6,4 рази, що пов'язано зі збільшенням кількості іммунокомпромісних пацієнтів в популяції
- ❑ Перебіг ГФ супроводжується високою летальністю, яка варіює від 24% до 88% .
- ❑ Сприятливий прогноз при ГФ залежить від своєчасної діагностики та невідкладного хірургічного втручання

# Актуальність

---

- Клініко-лабораторна картина ГФ в цілому добре вивчена.
- Проте, зважаючи на рідкість захворювання і недостатню інформованість лікарів, основні клініколабораторні прояви ГФ малознайомі широкому колу лікарів, особливо нехірургічного профілю .
- Звертає на себе увагу той факт, у багатьох великих вітчизняних і зарубіжних посібниках з хірургії та урології, сучасних періодичних виданнях клініко-лабораторна картина ГФ нерідко представлена або занадто коротко, або не відображена зовсім; не завжди присутній систематизований підхід у викладі клінічної семіотики захворювання.

# Клінічна картина гангрени Фурньє

Можна умовно виділити чотири послідовні стадії захворювання:

продромальну, ранню, пізню та репаративну

---



# Динаміка місцевих клінічних проявів ГФ



---

Діагностика ГФ в продромальній стадії, як правило, неможлива.

У цей період пацієнти свої скарги зазвичай пов'язують з наявністю аденоми передміхурової залози, геморою, фурункула або гематоми мошонки і, як правило, за медичною допомогою не звертаються.

Тривалість продромальної стадії становить, як правило, 12 діб, рідко - до 12 діб



Рання стадія захворювання (або прегангренозна), тривалістю від 10 - 12 годин до 4 діб, розвивається стрімко.

---

Вона починається гостро з набряку і еритеми мошонки і статевого члена, трохи пізніше приєднуються інтенсивні болі в зоні вхідних воріт інфекції (періанальної області, промежини, мошонки). Біль при ГФ має свої особливості, які відрізняють її від болю при інших гострих захворюваннях аногенітальної зони, є дуже вираженим, за інтенсивністю несумірний з площею ураження; біль поширюється за межі аногенітальної зони і, як правило, він не купірується звичайними анальгетиками і нестероїдними протизапальними засобами. набряк зовнішніх статевих органів і промежини має розлитий характер, швидко наростає, при цьому мошонка і статевий член значно збільшуються в розмірах.

Максимальні розміри мошонка і статевий член досягають на 2-3-ю добу захворювання. Шкіра зовнішніх статевих органів протягом перших 12 - 14 годин набуває бронзового забарвлення, стає вологою і різко хворобливою при пальпації. У 50% випадків виявляється індурація шкіри мошонки у вигляді «дерев'янистої» щільності. У 41-78,6% випадків при ГФ в ранній стадії на шкірі мошонки і статевого члена утворюються бульбашки (булли), які швидко некротизуються і лопаються з виділенням серозно-геморагічного секрету з вкрай неприємним запахом.

---

До особливостей розвитку ГФ в ранній стадії належать такі.

**По-перше**, захворювання починається з переважного ураження поверхневої фасції мошонки і промежини у вигляді дифузного некротизуючого фасциїту;

**По-друге**, ГФ стрімко, зі швидкістю 2-3 см на годину, поширюється уздовж фасціальних футлярів на прилеглі анатомічні регіони - передню черевну стінку, стегна, сідниці.

Ці особливості ГФ проявляються розлитим, які не мають чітких меж, набряком, еритемою і вираженими болями з початку захворювання. Некроз поширюється з глибини тканин назовні і в подальшому призводить до розвитку некротизуючого целюліту і дерматиту, характерних вже для пізньої стадії захворювання.

Діагностика ГФ в ранній стадії зазвичай утруднена через неспецифічний характер клініколабораторних симптомів, які симулюють різні шкірні, венерологічні, хірургічні, урологічні та інфекційні захворювання аногенітальної зони; при цьому з першими проявами ГФ можуть зустрітися лікарі різних спеціальностей.

---

Серед клінічних ознак **ранньої стадії** ГФ, що мають диференційно діагностичне значення, можна виділити два надійних критерія:

- ❖ виражений больовий синдром, непорівнянний за інтенсивністю з площею ураження і такий що не знімається звичайними анальгетиками;
- ❖ септичний швидкопрогресуючий перебіг, що переходить в інфекційно-токсичний шок, незважаючи на проведену активну антибактеріальну та протизапальну терапію .

Через 12-14 годин від початку захворювання на шкірі мошонки або статевого члена з'являються плями темносинього або чорного кольору, що вказують на розвиток некрозу. ГФ переходить в розгорнуту або **пізню** (гангренозну) стадію захворювання тривалістю 4-12 діб.

Стан хворого при цьому прогресивно погіршується, з'являються симптоми сепсису.

Хворі скаржаться на головний біль, високу температуру тіла, часто повторювані озноби, задишку і серцебиття. Симптоми інтоксикації, як правило, виражені. Виникає адинамія, порушується орієнтація, можливо помутніння свідомості . Септичні прояви ГФ, незважаючи на активну антибактеріальну терапію, розвиваються стрімко. Швидко розвивається інфекційнотоксичний шок.

Клінічні прояви **пізньої стадії** ГФ найбільш виражені на 4-ту - 5-ту добу захворювання. Вони характеризуються розгорнутою картиною прогресуючого некрозу шкіри, підшкірної жирової клітковини і фасціальних структур зовнішніх статевих органів. Некротичний процес при ГФ характеризується тим, що ділянка некрозу підшкірної жирової клітковини і фасцій значно більше, ніж зона некрозу шкіри (феномен «верхівки айсберга») . Розвитку некрозу передуює підшкірна крепітація, яка з'являється до кінця першої доби захворювання і свідчить про наявність емфіземи м'яких тканин. До цього часу в запальний процес можуть залучатися промежина, медіальні поверхні стегон і органи малого тазу. Зона ураження різко збільшується в розмірах за рахунок прогресування захворювання і вторинної інфекції. Бурхлива течія ГФ, що супроводжується різким набряком статевого члена і мошонки, може викликати утруднене сечовипускання і навіть у 5% хворих привести до гострої затримки сечі. У деяких випадках можливе утворення зовнішнього сечового свища на промежині, повне або часткове оголення яєчок після гнійного відторгнення некротичних змін тканин мошонки.

Зовнішній вигляд зовнішніх статевих органів при ГФ в ранній стадії (перехідна фаза). набряк і еритема мошонки, намічається зона некрозу в лівій половині мошонки (стрілка)

---



Зовнішній вигляд зовнішніх статевих органів при гангрени Фурньє в розгорнутій стадії. набряк статевого члена і мошонки, некроз мошонки

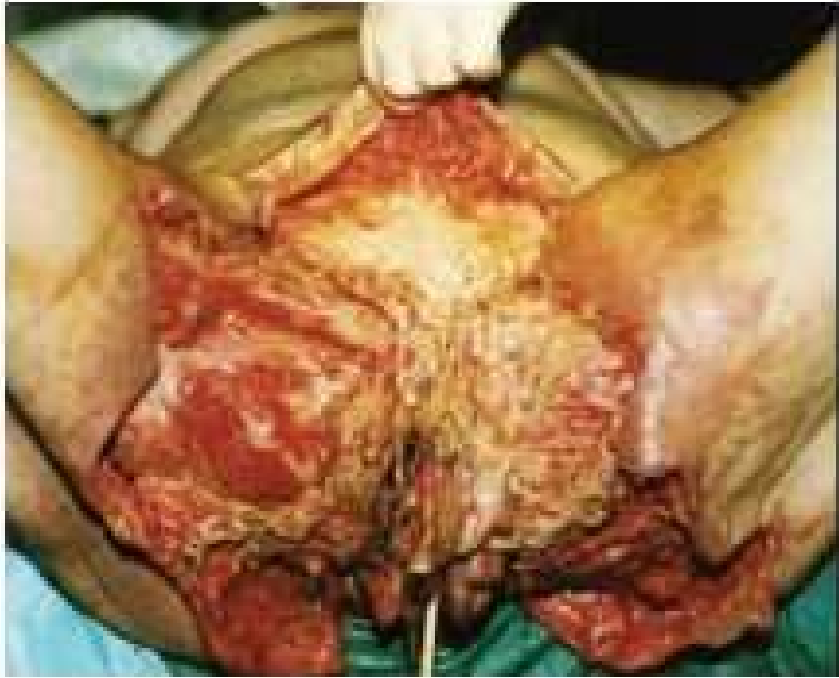
---



---

До особливостей розвитку ГФ в пізній стадії відноситься домінуюча роль анаеробної флори (на відміну від ранньої стадії ГФ, для якої характерно переважання аеробної мікрофлори) .

Присутність анаеробної мікрофлори викликає некроз м'яких тканин зовнішніх статевих органів і промежини, що супроводжується інтенсивним газоутворенням. Газоутворення і набряк м'яких тканин в замкнутому тканинному просторі ще більше погіршують місцевий кровообіг і тим самим сприяють прогресуванню гнійно-некротичних змін, утворюючи вадове коло



---

Зовнішній вигляд зовнішніх статевих органів при великій гангрені Фурньє (після некректомії) у жінки (летальний випадок).  
Некроз м'яких тканин зовнішніх статевих органів, промежини, сідниць і передньої черевної стінки



З розвитком шкірного некрозу з'являються зони шкірної анестезії, інтенсивність больового синдрому, внаслідок деструкції больових шкірних нервових закінчень, зменшується. Діагностика ГФ в стадії розгорнутої клінічної картини стає неважкою. Некроз і підшкірна емфізема є абсолютними показаннями до операції - ревізії уражених м'яких тканин, санаційної некректомії з виконанням випереджуючих розрізів.

До кінця 7 - 8 днів захворювання навколо зон некрозу з'являється демаркаційна лінія. Починається процес відторгнення відмерлих ділянок мошонки, який супроводжується утворенням великої кількості гнійних виділень з бульбашками газу. Гній має брудно-сірий колір і смердючий запах. Процес розплавлення і повного відторгнення найчастіше закінчується до 10 - 12 днів захворювання. Яєчка повністю позбавляються шкіри, мають яскраво-червоний колір і як-би «підвішені» на сім'яних канатиках. Унаслідок окремого від мошонки кровопостачання структура яєчок і сім'яних канатиків залишається інтактною у більшості (70 - 90%) пацієнтів.



---

Зовнішній вигляд зовнішніх статевих органів при великій гангрені Фурньє (після некректомії). Некроз м'яких тканин мошонки (з оголенням яєчок), статевого члена, промежини, сідниць і передньої черевної стінки

При сприятливому перебігу до 12 - 14 днів захворювання самопочуття хворого ГФ за рахунок зменшення інтоксикації значно поліпшується.

Починається **репаративна стадія** захворювання. Болі і озноб зникають, температура, клітинний склад крові нормалізуються. На тлі загального задовільного стану відбуваються регенерація і розвиток грануляційної тканини.

При поверхневому некрозі шкіра мошонки відновлюється і набуває нормального вигляду. При глибокому некрозі на місці відторгнених тканин залишаються рубці, відбувається деформація зовнішніх статевих органів.

Тривалість репаративної стадії варіює від 2-3 тижнів до декількох місяців і визначається багатьма факторами, головними з яких, є обсяг і характер ураження м'яких тканин.

Після виписки зі стаціонару близько 30% пацієнтів потребують постійного стороннього догляду, приблизно 50% хворим, які перенесли під час лікування неодноразові санаційні некретомії, потрібно реконструктивна пластична операція

В цілому, таке класичне сприятливе для життя розвиток захворювання є, скоріше, винятком із правил.

Значно частіше, в разі пізньої діагностики або відсутності адекватного лікування, загальний стан хворого з самого початку стрімко погіршується: з'являється озноб з лихоманкою гектичного типу, наростає токсична енцефалопатія, виникає помутніння свідомості. Прогресує тахікардія (в запущених випадках ЧСС досягає 130 - 150 в хвилину), систолічний АТ знижується до 60 - 90 мм. рт. ст., частота дихальних рухів досягає 28 - 40 в хвилину.

Розвивається олігурія. Поширені некрози шкіри і підшкірної клітковини обумовлюють розвиток сепсису, без адекватної терапії часто приводить до летального результату

# Класифікація по поширеності деструктивного процесу

Для оцінки поширеності ГФ прийнято використовувати анатомічний принцип, запропонований E. Laor і співавт.

В основі методу лежить візуальна оцінка локалізації ГФ по анатомічним зонам.

---

Відповідно до цієї класифікації, виділяється 4 анатомічних зони (А, В, С, D) поширення ГФ:

зона А- гангрена мошонки,

зона В- гангрена мошонки і статевого члена,

зона С- гангрена мошонки і промежини,

зона D- гангрена мошонки з переходом на передню черевну стінку.

Безсумнівною перевагою цієї класифікації є уніфікований підхід до оцінки ступеня поширення ГФ. Класифікація прийнятна також і для пацієнтів жіночої статі, при цьому замість мошонки і статевого члена враховується поширення ГФ на великі і малі статеві губи, відповідно.

Іншим, не менш популярним серед клініцистів, підходом до оцінки поширеності ГФ є розрахунок відношення площі ураження до загальної площі поверхні тіла в процентах, подібно розрахунками площі ураження шкіри при опіках. При цьому допускається, що на мошонку, промежину і статевий член окремо доводиться по 1% поразки від загальної площі поверхні тіла; на кожну ішіоректальну ямку- по 2,5% . Перевагою цієї класифікації є простота підрахунку площі поширення ГФ, що вражає відразу кілька анатомічних регіонів; метод дозволяє швидко оцінити площу ураження, визначити відповідну тактику лікування і оцінити прогноз захворювання.

# Лабораторне обстеження

лабораторна картина при ГФ є неспецифічною і відображає системну запальну реакцію і прояви інтоксикації. Результати лабораторних досліджень важко піддаються систематизації: в літературних джерелах вони часто представлені розрізненими і суперечливими даними

---

- ❖гіперлейкоцитоз (кількість лейкоцитів понад  $14 \times 10^9 / л$ ) або гіполейкоцитоз (кількість лейкоцитів менше  $4 \times 10^9 / л$ ) із зсувом формули вліво,
- ❖збільшення ШОЕ (понад 45 мм / год) і концентрації С-реактивного білка (більше 13 мг / дл),
- ❖гіпонатриємію (менш 135 ммоль / л),
- ❖гіперазотемію (підвищення сечовини більше 15 мг / дл і креатиніну - більше 2 мг / дл),
- ❖тромбоцитопенія (менше 100 000 / мкл),
- ❖гіпокальціємію (менше 8,5 мг / дл),
- ❖гіпоальбумінемію (менше 35 - 50 г / дл),
- ❖анемію (зменшення гемоглобіну менше 10 г / дл і гематокриту - менше 40 - 45%),
- ❖гіпохолестеролемію (менш 2,25 ммоль / л),
- ❖гіперлактатемія (понад 2 ммоль / л);
- ❖збільшення рівня печінкових ферментів (АЛС, АСТ і лужної фосфатази), але не більше ніж в 2 рази від верхньої межі норми.

Серед них постійними лабораторними ознаками ГФ є гіперлейкоцитоз, гіпонатріємія і гіперкреатиніємія .

До прогностично несприятливих лабораторних ознак ГФ відносяться \_\_\_\_\_

- ❖ гіперкреатиніємія,
- ❖ гіперлактатемія,
- ❖ гіпокальціємія,
- ❖ підвищення рівня лужної фосфатази,
- ❖ гіпомагніємія (менше 0,75 ммоль / л)
- ❖ і метаболічний ацидоз.

Прокальцітоніновий тест при розвитку сепсису є різко позитивним і перевищує 10 нг / мл

Ідентифікація каузативної мікрофлори при ГФ є обов'язковою процедурою і дозволяє здійснювати цілеспрямовану терапію в післяопераційному періоді.

---

З цією метою проводять посіви гнійних виділень з вогнищ шкірного некрозу, крові, тканин, отриманих при біопсії або операції, сечі (при необхідності). Найбільш відповідними серед них є біоптати тканин і кров, вони дозволяють отримати найбільш інформативні результати.

Перші результати мікробіологічного аналізу зазвичай готові не раніше 3-4 доби, до отримання результатів мікробіологічного дослідження проводиться емпірична антибактеріальна терапія ГФ.

Відповідно до сучасної мікробіологічної класифікації некротизуючого фасциїту ГФ відноситься до полімікробного типу захворювання. Мікробні асоціації, які виявляються при ГФ, зазвичай складаються з 4-5 типів (максимально - до 9 типів) аеробних і анаеробних мікроорганізмів, деякі з яких є комменсалами (утворюють спільноти) і в нормі живуть на шкірі зовнішніх геніталій і промежини.

Найбільш поширеною каузативною мікрофлорою серед аеробних мікроорганізмів є колібацилярная флора, клебсієла і золотистий стафілокок, в тому числі його метицилін-резистентні штами; серед анаеробних мікроорганізмів переважають бактероїди, що відносяться до нормальної мікрофлори кишечника. У ранній стадії ГФ, як уже зазначалося, в мікробних асоціаціях аеробне мікрофлора є домінуючою, в пізній стадії ГФ переважають анаеробні мікроорганізми.

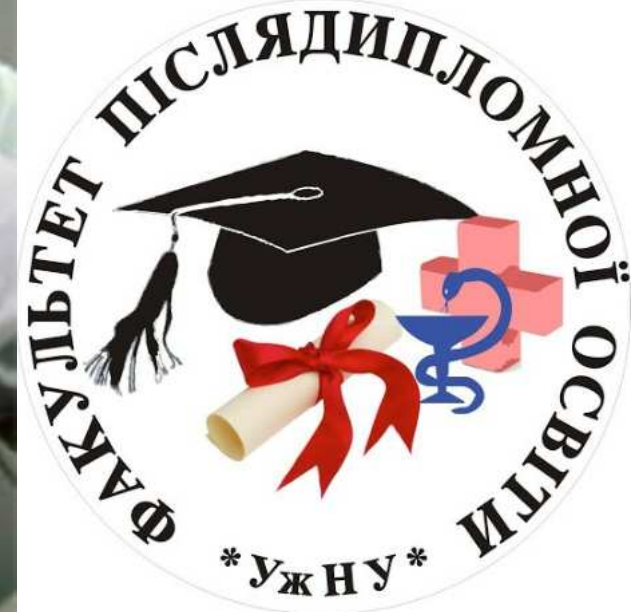


# Патоморфологія

---

## У патоморфологічній картині

- ранньої стадії ГФ переважають гнійно-некротичні зміни поверхневої фасції і підшкірної клітковини промежини і зовнішніх статевих органів, тромбоз артеріол і венул шкіри і підшкірної клітковини;
- пізня стадія захворювання характеризується гнійно-некротичними змінами всіх шарів шкіри, підшкірної клітковини, поверхневої і глибокої фасцій.



# ГОСТРИЙ ПАРАПРОКТИТ

ДОЦ. РОСУЛ М.В.

# ГОСТРИЙ ПАРАПРОКТИТ

## ДЕФІНІЦІЯ

- **Гострий парапроктит - гостре запалення навколопрямокишкової клітковини, обумовлене поширенням запального процесу з анальних крипт і анальних залоз**

Гострий парапроктит (ГП) є найпоширенішим захворюванням в практиці невідкладної хірургічної проктології.

Пацієнти цієї групи складають близько 1% всіх госпіталізованих в різні стаціонари хірургічного профілю і 5% серед хронічних хворих ободової і прямої кишок.

У числі гострих гнійних уражень аноректальної зони, частота ГП наближається до 45%

**КОД ПО МКХ - 10.**

**Клас - Хвороби органів травлення (XI).**

**Блок - Абсцес заднього проходу і прямої кишки (K61).**

**Код - K61.0 Анальний [анальний] абсцес**

**K61.1 Ректальний абсцес**

**K61.2 аноректальний абсцес**

**K61.3 ішіоректальний абсцес**

**K61.4 Інтрасфінктерний абсцес**

# КЛАСИФІКАЦІЯ

В даний час в клінічній практиці використовується класифікація, що поділяє гострий парапроктит за характером збудника, локалізації ураження, по локалізації крипти, що причетна до процесу запалення, за характером гнійного ходу. Класифікація застосовується для визначення тяжкості ураження і вибору методу лікування.

У клінічній практиці дана класифікація найчастіше використовується в такому вигляді:

## I. За характером збудника:

1. Аеробний.
2. Анаеробний:
  - клостридальний;
  - неклостридальний.

## II. За локалізацією ураження:

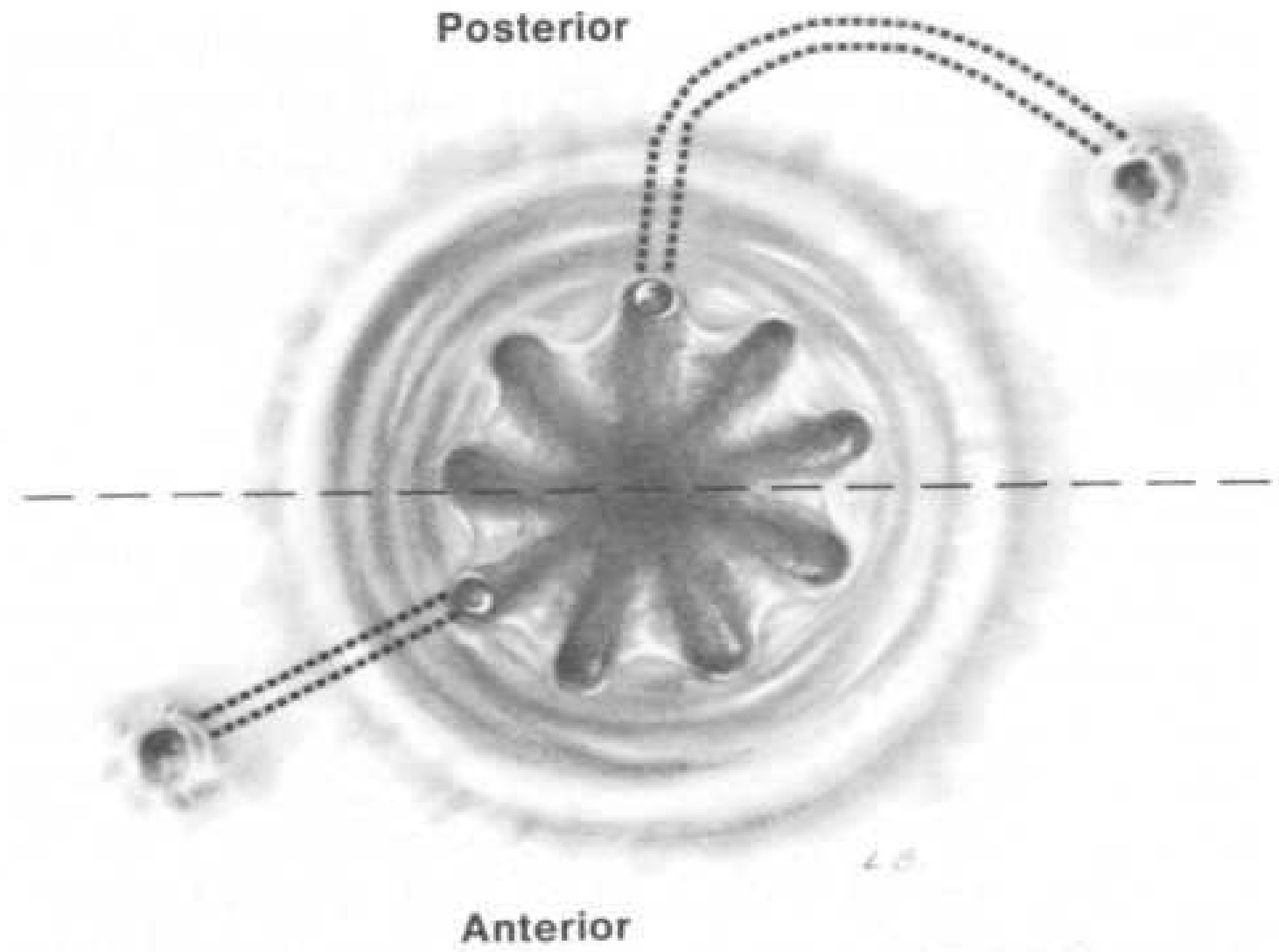
- а) підшкірний;
- б) підслизовий;
- в) міжм'язовий;
- г) сідничного-ректальний (ішіоректальний);
- д) тазово-ректальний:
  - пельвіоректальний;
  - ретроректальний;
  - підковоподібний.

## III. За локалізацією крипти, що причетна до процесу запалення:

- A. Задній.
- Б. Передній.
- В. Бічний.

## IV. За характером гнійного ходу:

- а) Інтрасфінктерний;
- б) трансфінктерний;
- в) екстарсфінктерний.



*Figure 4-18. Typical course of fistula tracts according to Good-sall's rule.*

- При формулюванні діагнозу слід відобразити характер збудника, локалізацію гнійного вогнища, а так само локалізацію ураженої крипти.
- Нижче наведені приклади формулювань діагнозу:
  - 1. Гострий аеробний бічний підшкірний Інтрасфінктерний парапроктит.
  - 2. Гострий анаеробний пельвіоректальний екстрасфінктерний парапроктит.
  - 3. Гострий аеробний задній міжм'язовий транссфінктерний парапроктит

# ДІАГНОСТИКА

- Діагностика гострого парапроктиту заснована на скаргах хворого, ступеня їх вираженості, тривалості хвороби, аналізі результатів клінічного і об'єктивного обстеження пацієнта. До основних клінічних проявів ОП відносяться: гострий початок захворювання, наростаючий біль в прямій кишці, промежині або в тазі, підвищення температури тіла .
- **Збір анамнезу.**
- Виявляються скарги хворого, тривалість захворювання, характер і інтенсивність болю, а так само етіологічні фактори виникнення захворювання: ослаблення імунітету внаслідок супутньої гострої або хронічної інфекції, судинні зміни внаслідок цукрового діабету, шлунково-кишкові розлади, наявність геморою, тріщин, криптіта, історію попередніх аноректальних або проміжних оперативних втручань
- **Огляд хворого.**
- Проводять на гінекологічному кріслі в положенні як для літотомії або в коліно-ліктьовому положенні. При цьому оцінюють гіперемію, припухлість шкірних покривів періанальній, крижово-куприкової області і сідниць, наявність різко болючого інфільтрату або флуктуації в цій області. При огляді промежини і заднього проходу виявляють патологічні виділення гною або слизу, супутні захворювання - анальна тріщина, геморої, свищі або випадання прямої кишки



# ДІАГНОСТИКА ПАЛЬЦЕВЕ ДОСЛІДЖЕННЯ ПРЯМОЇ КИШКИ

- .
- Цей діагностичний прийом є основним при гострому парапроктиті і несе визначальну інформацію при складних різновидах захворювання:
- - **при тазово-прямокишковому парапроктиті** виявляють болючість однієї зі стінок середньоампулярного або верхньоампулярного відділу прямої кишки, тістоватої консистенції, інфільтрацію кишкової стінки або щільний інфільтрат за її межами. У більш пізніх стадіях визначають потовщення стінки кишки, відтискування її ззовні, потім вибухання в просвіт еластичної, іноді флюктууючої, пухлини, над якою слизова оболонка кишки може залишатися рухливою;
- - **при позадіпрямокишковій** формі визначають вибухання в області задньої стінки прямої кишки, а так само посилення болю при тиску на куприк;
- - **при підковоподібній формі** гострого парапроктиту виявляють сплющення і ущільнення стінки кишки вище анального каналу, згладженість складок на стороні поразки, підвищення температури в кишці. До кінця першого тижня захворювання запальний інфільтрат відтісняє стінку кишки і вибухає в її просвіт. Якщо запальна інфільтрація тканини захоплює передміхурову залозу і сечовий канал, пальпація їх викликає хворобливий позив на сечовипускання;
- - **при внутрістінково-інфільтративному** парапроктиті вище зубчастої лінії, безпосередньо над нею, або, високо в ампулярному відділі прямої кишки, через стінку кишки пальпують щільний, нерухомий, безболісний інфільтрат, часто без чітких меж.

## ФІСТУЛОГРАФІЯ

- Не є обов'язковим методом обстеження, використовують для уточнення діагнозу.
- Визначається розташування і розміри гнійної порожнини, хід нориці по відношенню до зовнішнього сфінктера

## БАКТЕРІОЛОГІЧНЕ ДОСЛІДЖЕННЯ

- Не є обов'язковим методом обстеження. Полягає у видовому дослідженні мікрофлори гнійного вогнища для уточнення діагнозу і проведення адекватної антибіотикотерапії. Взяття матеріалу (гній), проводиться в умовах операційної під час вскриття гнійника. Матеріал береться двома тампонами, один з яких для мікроскопії а інший для посіву. Не більше ніж через 1 годину після взяття, весь матеріал доставляється в бактеріологічну лабораторію для негайного посіву.
- У післяопераційному періоді в динаміці визначають число мікробних тіл на поверхні рани або в 1 г ураженої тканини. «Сигнальним» показником є число 10, зменшення ступеня якого свідчить про благополучний перебіг запального процесу, а збільшення - викликає необхідність різних корегуючих дій.
- Дослідження необхідно для вирішення питання про можливість виконання відстроченої радикальної операції

## ЕНДОРЕКТАЛЬНЕ УЛЬТРАЗВУКОВЕ ДОСЛІДЖЕННЯ.

- **Не є обов'язковим методом обстеження, використовують для уточнення діагнозу.**
- УЗ-дослідження з боку промежини і трансректальна сонографія дозволяють оцінити локалізацію, розміри, структуру патологічного вогнища, наявність додаткових ходів, ступінь залучення в запальний процес стінки прямої кишки і волокон зовнішнього сфінктера, глибину розташування патологічного вогнища від шкірних покривів.
- Ефективність ультразвукового дослідження у визначенні ГП становить 80-89%.
- Методика. Дослідження проводиться на ехотомографах, що працюють в режимі реального часу і сірої шкали, забезпечених секторальними конвексними і лінійними датчиками від 2 до 5 мГц, а також на ультразвукових сканерах, які працюють в режимі сірої шкали та кольоровому доплеровском режимі (CDI) з датчиками PVV-375 AT (3-6 мГц), PIM-805 AT (6-12 мГц).
- Хворому, що знаходиться в колінно-ліктьовому положенні або на боці, в анальний канал вводять ректальний датчик на відстань 8 см з попередньо надітим на нього гумовим балончиком і відкачаним з нього повітрям. Через перехідник балончик заповнюють дистильованою водою 30-50 мл, що забезпечує хорошу провідність УЗ-променя. Датчиком проводять обертальні рухи за годинниковою стрілкою і проводять лінійне УЗ -сканування шляхом проведення поздовжніх перетинів анального каналу, обертаючи датчик.
- Точність ультразвукового дослідження досягає 90%

## ДИФЕРЕНЦІЙНИЙ ДІАГНОЗ

- З огляду на особливості клінічних проявів гострого парапроктиту, в основному проводять диференційну діагностику з нагноєною тератомою параректальної клітковини, абсцесом дугласового простору, який розкрився у параректальну клітковину. Парапроктит так само може бути ускладненням пухлини прямої кишки, що розпадається.

## ЛІКУВАННЯ

- Лікування гострого парапроктиту тільки хірургічне.
- Операція повинна бути виконана в найближчі години після верифікації діагнозу. Зволікання з операцією не тільки погіршує стан хворого, але і обтяжує прогноз, тому що загрожує небезпекою поширення гнійного процесу по клітковинним просторам тазу, руйнування м'язових структур сфінктера і тазового дна, стінки прямої кишки.
- Хірургічне лікування може бути як радикальним одномоментним, так і багатоетапним. Найбільш доцільний поділ хірургічного лікування ГП на кілька етапів:
  1. на першому з них виконується невідкладне розкриття гнійника,
  2. на другому - ранні відстрочені радикальні операції, здійснювані 5-7 днів по тому, після повного стихання запальних явищ.

- **Мета** - розкриття і дренивання гнійника, пошук і ліквідація ураженої крипти і гнійного ходу
- **Показання до госпіталізації** - верифікований діагноз гострого парапроктиту будь-якої етіології

- **Показаннями** до радикального оперативного лікування пацієнтів з гострим парапроктитом є: чітке уявлення про локалізацію гнійника, гнійного ходу і ураженої крипти, відносна інтактність оточуючих гнійне вогнище тканин.
- **Противпоказанням** до проведення радикальних операцій є: неможливість визначення ураженої крипти, важкий соматичний стан пацієнта, виражені запальні зміни тканин в зоні передбачуваного оперативного втручання



## РОЗТИН І ДРЕНУВАННЯ РЕТРОРЕКТАЛЬНОГО ПАРАПРОКТИТУ

- **Показання:** Гнійники, що локалізуються в ретроректальному просторі.
- **Методика:** виконують розріз шкіри по середині між проекцією верхівки куприка і заднім краєм анального отвору, довжиною до 5 см. Задньо-куприкова зв'язка перетинається на відстані 1 см від верхівки куприка. Далі маніпуляції виконують тупим шляхом. Порожнину гнійника обстежують пальцем, при цьому роз'єднують сполучнотканинні перемички. Після евакуації гною рану осушують і обробляють перекисом водню. Край рани, що прилягає до стінки кишки, за допомогою гачка відводять і добре експонують задню стінку анального каналу, оточеного м'язами сфінктера. Операція закінчується дрениванням та тампонуванням ретроректального простору

## РОЗТИН І ДРЕНУВАННЯ ПІДКОВОПОДІБНОГО ПАРАПРОКТИТУ

- **Показання:** Підковоподібне або двостороннє розташування гнійників при гострому парапроктиті.
- **Методика:** Обсяг втручання залежить від ставлення гнійного ходу до м'язів сфінктера, напрямку та локалізації дуги підкови. Випорожнивши гнійник, і зорієнтувавшись в напрямку гнійного ходу і його відгалужень, рану тампонуєть і виконують аналогічне втручання на протилежній стороні. Розкривши гнійні порожнини, знаходять дугу підкови і гнійний хід, що веде в кишку. Визначають його ставлення і дуги підкови до м'язів сфінктера. Якщо дуга розташована в підшкірній клітковині, її розсікають по зонду. Точно так само роблять, якщо вона розташовується в пельвіоректальному просторі. При цьому перетинають задньо-куприкову зв'язку. Рану дреноують і тампонуєть

## ЧОГО РОБИТИ НЕ МОЖНА

- - операція при гострому парапроктиті повинна виконуватися негайно - неприпустима необгрунтована затримка оперативного лікування;
- - неприпустиме проведення операції в умовах недостатнього знеболювання і міорелаксації;
- - при довготривалій після розтину абсцесу температурі неприпустиме призначення антибактеріальної терапії без проведення діагностичних заходів і ревізії рани;
- - неприпустиме проведення складних пластичних операцій (зведення клаптя) в умовах вираженого запалення і набряку навколишніх тканин;
- - небажана тривала відстрочка в проведенні радикальної операції після розтину і дренирування абсцесу

## ПОДАЛЬШЕ ЛІКУВАННЯ

- В післяопераційному періоді як після радикального, так і після першого етапу багатоетапного лікування пацієнтам проводять:
- 1. Щоденні перев'язки післяопераційної рани з використанням перекису водню, антисептиків на йодній (Бетадин, Йодопірон, Йод-повідон і ін.) або спиртовій (Хлоргексидин, Діоксидин) основі.
- 2. Місцеве застосування мазей прискорюють репарацію тканин (Метилурацил) і мають антимікробний і протизапальний ефект (Левомеколь, Левосин) до загоєння рани.
- 3. Комплексне фізіотерапевтичне лікування - щоденні десятихвилинні сеанси УФО-опромінення, використання впливу УВЧ в діапазоні 40-70 Вт і мікрохвильова терапія в межах 20-60 Вт.
- Обсяг фізичних впливів вибирають на підставі цілого ряду чинників, що відбивають загальний стан пацієнта, але визначальними з них є поширеність і вираженість запальних проявів. Тривалість самого лікування залежить від клінічної, лабораторної та бактеріологічної картини повного усунення ознак гострого процесу.
- За тривалістю, цей період в більшості випадків становить від 5 до 10 днів після надходження хворого в стаціонар, а при інфільтративному процесі в кишці - до 2 тижнів або трохи довше

- Прогноз в цілому сприятливий при своєчасно і правильно виконаній радикально операції.
- При операції простого розтину абсцесу без ліквідації зв'язку його з просвітом кишки одужання мало ймовірно - сформується нориця прямої кишки або виникне рецидив гострого парапроктиту. Прогностично несприятливими факторами хірургічного лікування ГП є: тривалий період захворювання, виражена інтоксикація, і супутні важкі поліорганні порушення.

## ПРОФІЛАКТИКА

Специфічної профілактики ГП не існує. Профілактика гострого парапроктиту полягає в основному в загальнозміцнюючих організм заходах, спрямованих на усунення етіологічних чинників виникнення захворювання:

- 1) Підтримка і зміцнення місцевого та гуморального імунітету;
- 2) Лікування і санація вогнищ гострої і хронічної інфекції;
- 3) Корекція хронічних захворювань - цукрового діабету, атеросклерозу;
- 4) Корекція функціональних порушень (запорів, проносів);
- 5) Своєчасне лікування супутніх проктологічних захворювань (геморою, тріщин заднього проходу, криптіта і т. Д.)

# ІШІОРЕКТАЛЬНИЙ ПАРАПРОКТИТ



ГОСТРИЙ ПЕЛЬВІОРЕКТАЛЬНИЙ ПАРАПРОКТИТ- ОДНА ІЗ САМИХ РІДКІСНИХ ТА НАЙБІЛЬШ ВАЖКИХ ФОРМ ПАРАПРОКТИТУ, ЯКА СПОСТЕРІГАЄТЬСЯ У 2- 7,9 % ВИПАДКІВ.

### **СПОНУКАННЯМ ДО ВИВЧЕННЯ ПРОБЛЕМИ ПЕЛЬВІОРЕКТАЛЬНИХ ПАРАПРОКТИТІВ СТАЛО:**

- трансформація клінічної картини захворювання
- велика тривалість ліжкоднів та днів втрати працездатності.  
( перебування в стаціонарі, що приводить до розвитку у даного контингенту хворих нозокоміальної інфекції.)
- зростання ускладнень гострого пельвіоректального парапроктиту
- імовірний розвиток сепсису
- незадовільні віддалені результати з формуванням складних хронічних параректальних нориць.

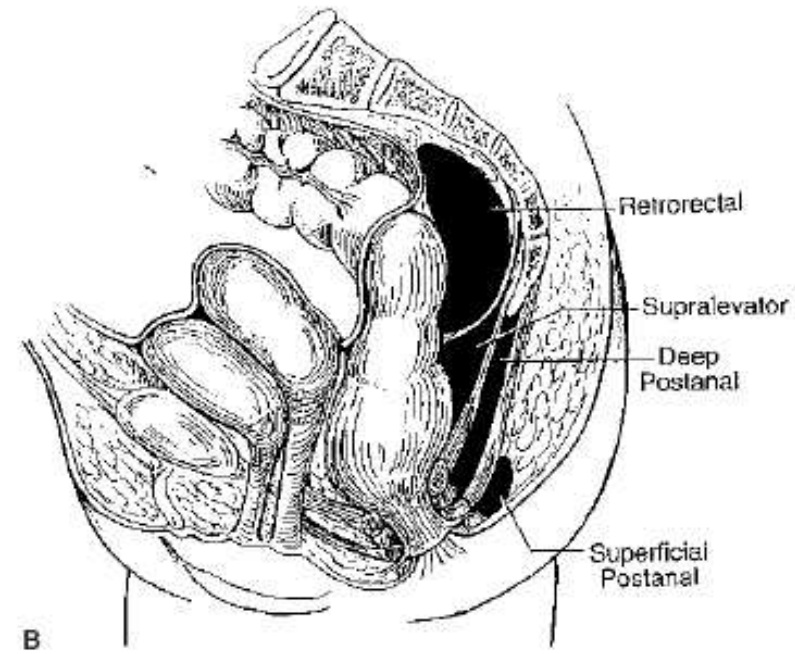
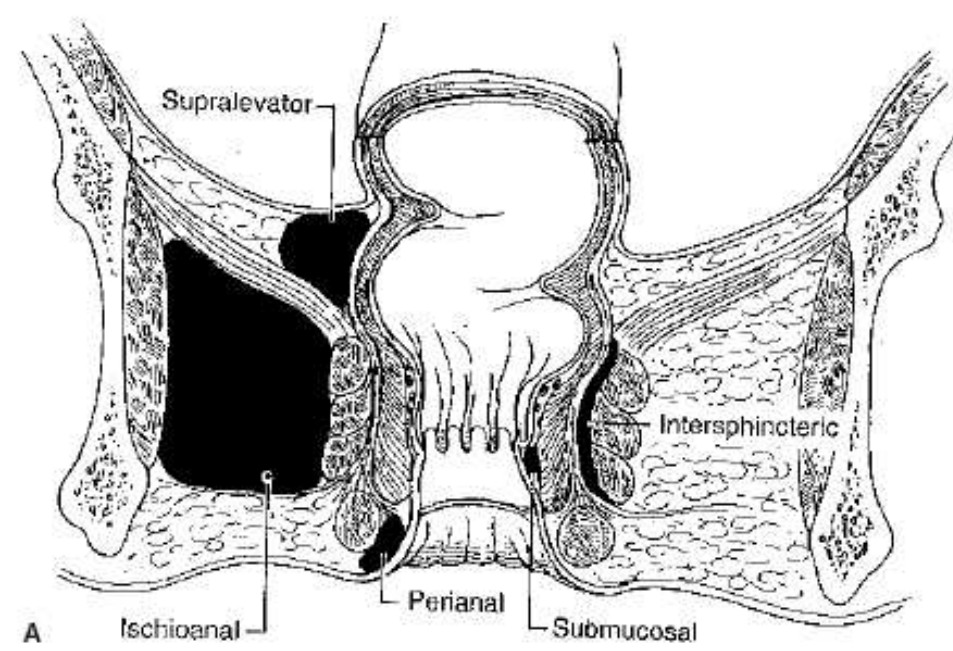


FIGURE 1 Anorectal spaces: (A) coronal section; (B) sagittal section.



особливістю пельвіоректального парапроктиту є мимовільний початок. захворювання завжди починається з повільного погіршення загального стану хворого: лихоманка, озноб, головна біль, важкість та невизначені болі в ділянці тазу

тривалість цього періоду може складати від 1 до 3 тижнів чи розтягнутися до декількох місяців, якщо запальна інфільтрація пельвіоректальної клітковини не завершилась абсцедуванням.

зовнішні ознаки з'являються тільки при розповсюдженні процесу на ішіоректальну, а потім на підшкірну клітковину. це виникає не раніше 2-3 тижня хвороби. в цьому випадку в процес втягнутий і протилежний клітковинний простір тазу, що необхідно пам'ятати при оперативному лікуванні гнійника.

Методи діагностики пельвіоректального парапроктиту:

- особливості скарг, анамнезу, клінічної картини.
- пальцеве дослідження прямої кишки - в початкових стадіях у випадку настороженості лікаря тільки пальцеве дослідження дозволяє виявити початкові ознаки пельвіоректального парапроктиту  
болючість однієї із стінок прямої кишки тістоватої консистенції чи щільний інфільтрат верхній полюс якого не досягається пальцем.
- ректороманоскопія (сігмоскопія)
- ультразвукова діагностика дає інформацію про наявність запальних інфільтратів в малому тазу, в деяких випадках розповсюдження запального процесу на заочеревинну клітковину.
- комп'ютерна томографія тазу та при необхідності заочеревинних просторів - дає можливість підтвердити діагноз, визначити межі розповсюдження гнійного процесу, можливі запливи та контролювати адекватність дронування гнійника.

# Приклад

Хворий П.1971 р.н. анамнестично 12 років хворіє бронхіальною астмою, гормонзалежна форма, 2 роки – цукровий діабет. Останні 2 тижні із-за болей в правій н/кінцівці приймав нестероїдні протизапальні препарати.

За 5 днів до поступлення з'явилась задуха, виражена загальна слабкість, гіпертермія до 40С, біль в правому кульшовому суглобі, неможливість користуватися правою н/кінцівкою.

темп.38,3-39

ЗАК- нь – 149 г/л, L –  $18,8 \cdot 10^9$ , міє-2, ю-1, п-51, л-3, с-40, м-2, э-1, СОЭ-52 цукор крові 19,0, ацетон сечі +++++,

Фібриноген 17,0, ПІ 68%. Сечовина, білірубін, креатинін – норма.

Дизурія, олигурія.

Об-но: тахікардія 120 уд/хв, АТ 110/70, а-но з обох боків в н/відділах дихання різко ослаблене, різнокаліберні хрипи, ЧД 40 за хв.

Консультований пульмонологом: БА важкий перебіг, ф.

загострення, емфізема легень, пневмосклероз, ЛН II-III Ожиріння II-III ст.

Госпіталізований в ВАРІТ з діагнозом ЦД, I тип, кетоацидоз

двобічна н/дольова пневмонія. Сепсис. Хворому призначено бета-лактамі антибіотики та інша інфузійна симптоматична терапія.

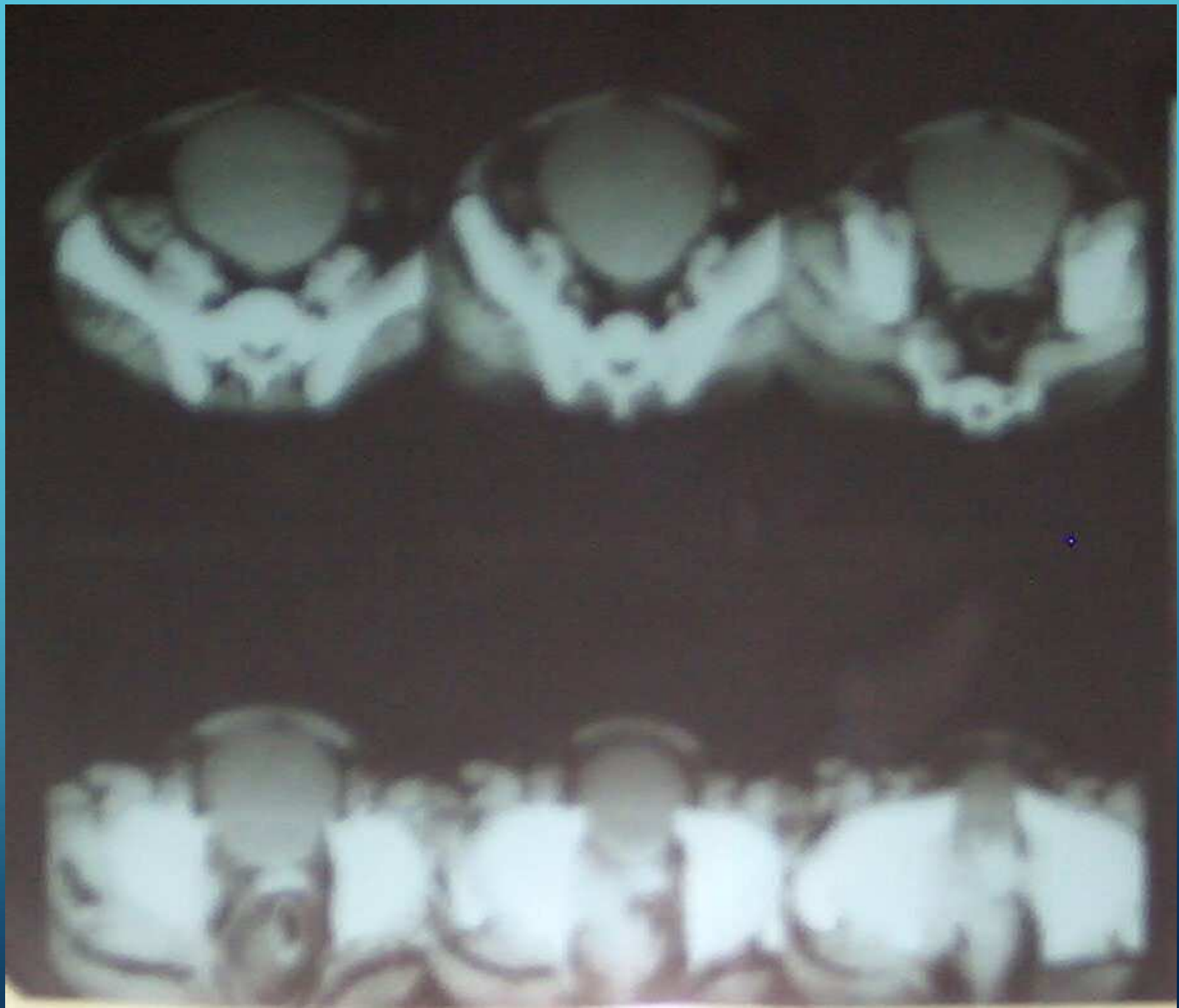
Протягом тижня лікування без ефекту, стан хворого залишається важким, однак основна скарга на болі в правій нижній кінцівці.

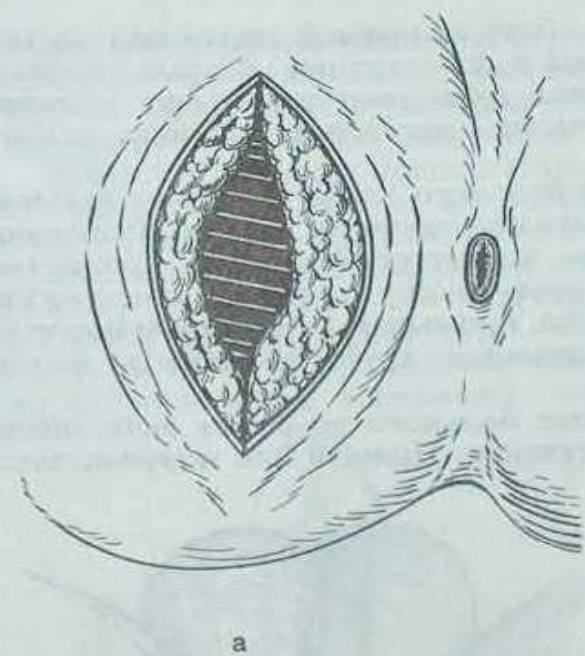
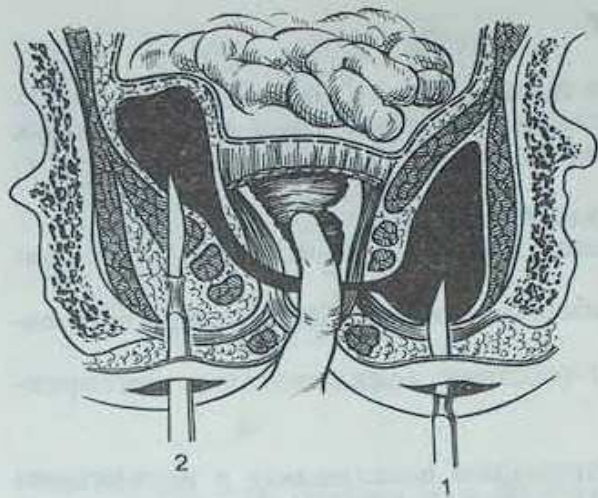
В зв'язку з безуспішністю лікування та враховуючи септичний стан хворого, наявність у хворого клінічних та лабораторних ознак сепсису, продовжено пошук джерела інфекції, запідозрено пельвіоректальний парапроктит, з метою верифікації якого хворому зроблено КТ малого тазу

Т.ч. у хворого має місце гострий пельвіоректальний парапроктит. В ургентному порядку під загальним знеболенням промежинним доступом справа від анального отвору розкрито ішиоректальну ямку – гнійних виділень немає, пересічено леватори справа, розкрито гнояк, який розповсюджується вгору до промоторіума, в правий бік – в клітковину тазу, при цьому виділилося біля 2 л густого гною без зловонного запаху. Дреновано ПВХ трубками з метою активної промивки порожнин.

Посів із рани- *E.coli* (не чутлива ні до одного із антибіотиків), *Staph.epidermiditis*. *Str.Faecium*.

Посів крові – *Staph.epidermiditis* з гемолітичною активністю не чутливий ні до одного із антибіотиків (включно оксацилін).





## Anorectal Abscess and Fistula-in-Ano

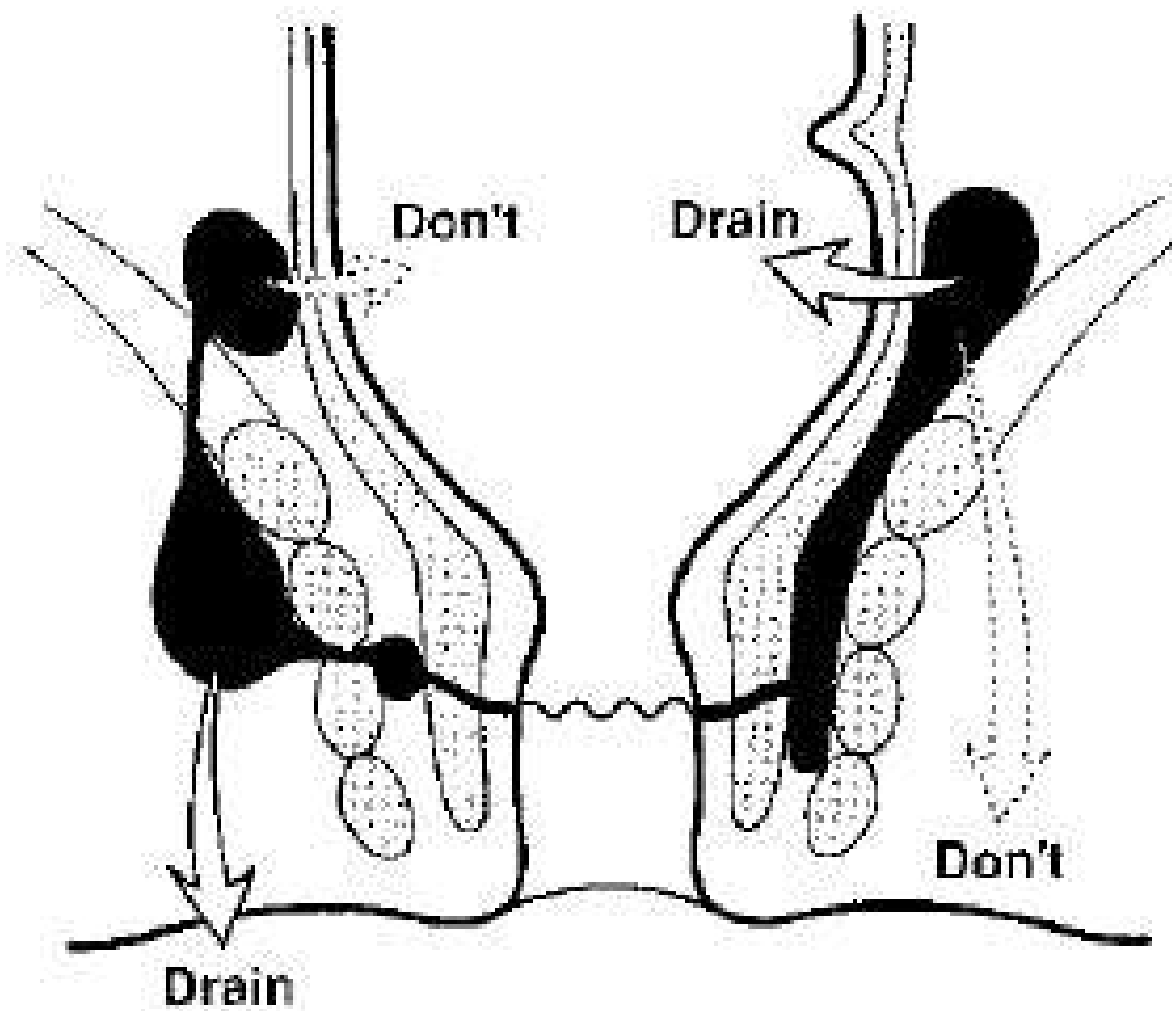
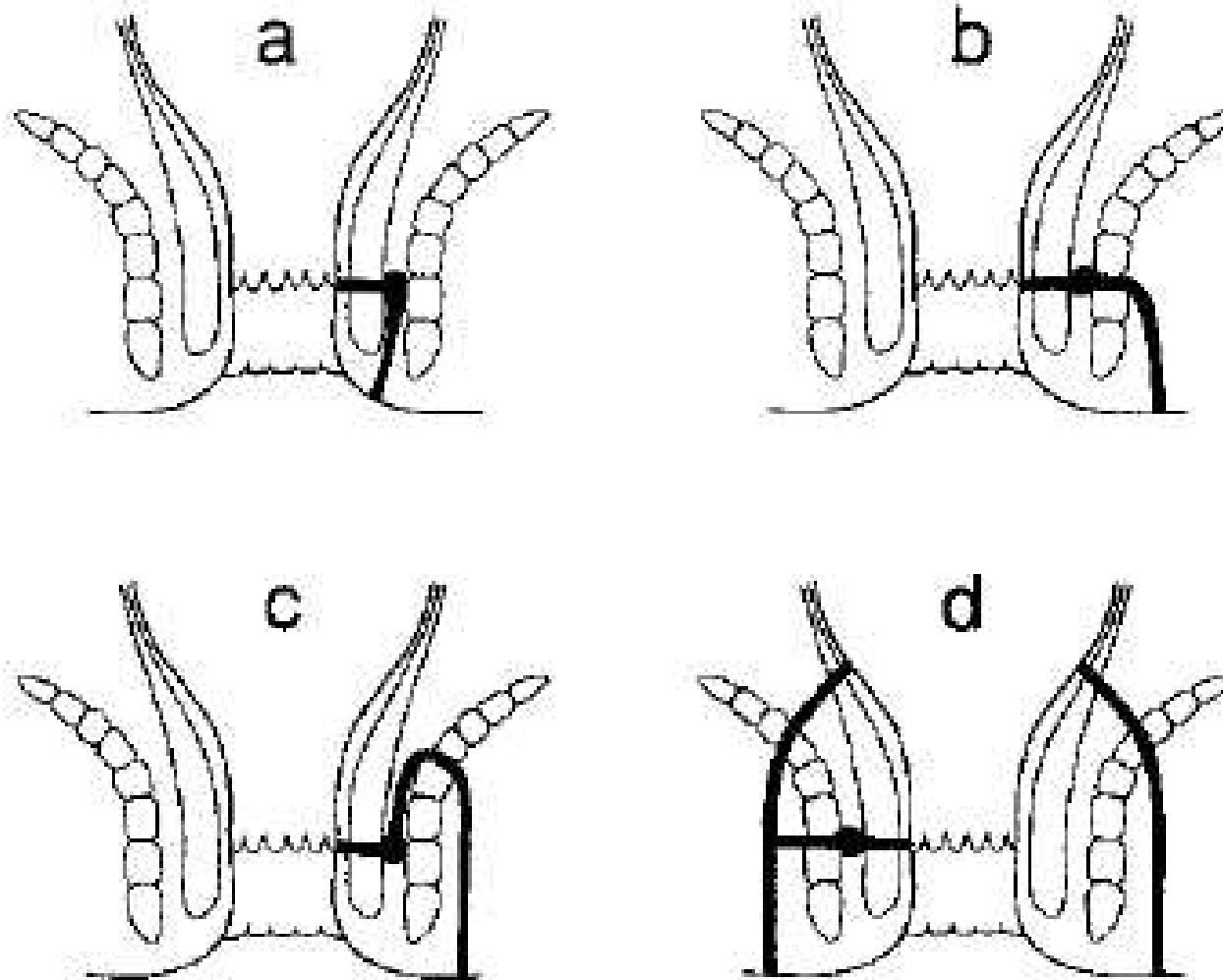


FIGURE 5 Drainage of a supralevator abscess.

## Anorectal Abscess and Fistula-in-Ano



**FIGURE 8** Classification of fistula-in-ano: (a) intersphincteric fistula; (b) transsphincteric fistula; (c) suprasphincteric fistula; (d) extrasphincteric fistula.



НА 30 ДОБУ ЗНАХОДЖЕННЯ В СТАЦІОНАРІ ХВОРОМУ РОЗКРИТІ СЕПТИКОПІЄМІЧНІ МЕТАСТАТИЧНІ ГНІЙНИКИ В ДІЛЯНЦІ ЛІВОЇ ЛОПАТКИ, ЛІВОГО ПЛЕЧА, ТА ЛІВОГО СТЕГНА. ВРАХОВУЮЧИ ХАРАКТЕР МІКРОФЛОРИ, НАЯВНІСТЬ ФОНОВОГО ЗАХВОРЮВАННЯ – ЦУКРОВОГО ДІАБЕТУ ХВОРОМУ ПРИЗНАЧИЛИ 10 – ТИ ДЕННИЙ КУРС ТІЕНАМУ ПО 4,0 Г ЩОДЕННО ДОВЕННО.

ВРАХОВУЮЧИ ОБШИРНИЙ ГНІЙНИК ТАЗУ ТА ЦУКРОВИЙ ДІАБЕТ, ГІПОДИНАМІЮ, ОЖИРІННЯ, НАБРЯК ПРАВОЇ Н/КІНЦІВКИ ТА З МЕТОЮ ПРОФІЛАКТИКИ ТРОМБОЕМБОЛІЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ, ПРИЗНАЧЕНО 7 ДЕННИЙ КУРС КЛЕКСАНУ 40МГ ЩОДЕННО

СТАН ХВОРОГО ПОКРАЩИВСЯ, ЛИХОМАНКА ВЩУХЛА, ГЛІКЕМІЯ НОРМАЛІЗУВАЛАСЬ НА 7,5-8,0 ММОЛЬ/Л.

***ОДНАК НА ФОНІ ТРИВАЛОЇ РЕКОНВАЛЕСЦЕНЦІЇ НА 78 ДОБУ З МОМЕНТУ ГОСПІТАЛІЗАЦІЇ У ХВОРОГО ВИНИКАЄ БЛИСКАВИЧНА ЕПІФАСЦІАЛЬНА НЕКРОТИЧНА ФЛЕГМОНА ПРАВОГО СТЕГНА І ГОМІЛКИ***

В ЕКСТРЕННОМУ ПОРЯДКУ ВИКОНАНО ШИРОКЕ РОЗКРИТТЯ ЛАМПАСНИМИ РОЗРІЗАМИ ЕПІФАСЦІАЛЬНОЇ ТА МІЖМ"ЯЗЕВОЇ НЕКРОТИЧНОЇ ФЛЕГМОНИ ПРАВОГО СТЕГНА ТА ГОМІЛКИ, МІОФАСЦІОТОМІЯ, САНАЦІЯ, НАЛАГОДЖЕННЯ ПРОТОЧНОЇ ПРОМИВНОЇ СИСТЕМИ МІЖМ"ЯЗЕВИХ ПРОСТОРІВ.

В ЗВ"ЯЗКУ З ПОШИРЕННЯМ НЕКРОЗІВ НА ШКІРУ ТА ПІДШКІРНУ КЛІТКОВИНУ, ФАСЦІЮ, НА НАСТУПНУ ДОБУ ВИКОНАНО НЕКРЕКТОМІЮ ЗАГАЛЬНОЮ ПЛОЩЕЮ ДО 8% ПОВЕРХНІ ТІЛА.

ПОСІВ ІЗ РАНИ - STAPH.AUREUS, STAPH.EPIDERMIDITIS РЕЗИСТЕНТНІ ДО ОКСАЦИЛІНУ, МАЛОЧУТЛИВИХ ДО ВАНКОМІЦИНУ, ТОМУ АНТИБІОТИКОМ ВИБОРУ ПРИЗНАЧЕНО **ТАРГОЦИД 400МГ ДОВЕННО ЩОДЕННО ПРОТЯГОМ 5 ДІБ, І ЧЕРЕЗ ДОБУ ПРОТЯГОМ 10 ТИ ДІБ.**



І-А ДОБА ПІСЛЯ ОПЕРАЦІЇ НЕКРЕКТОМІЇ





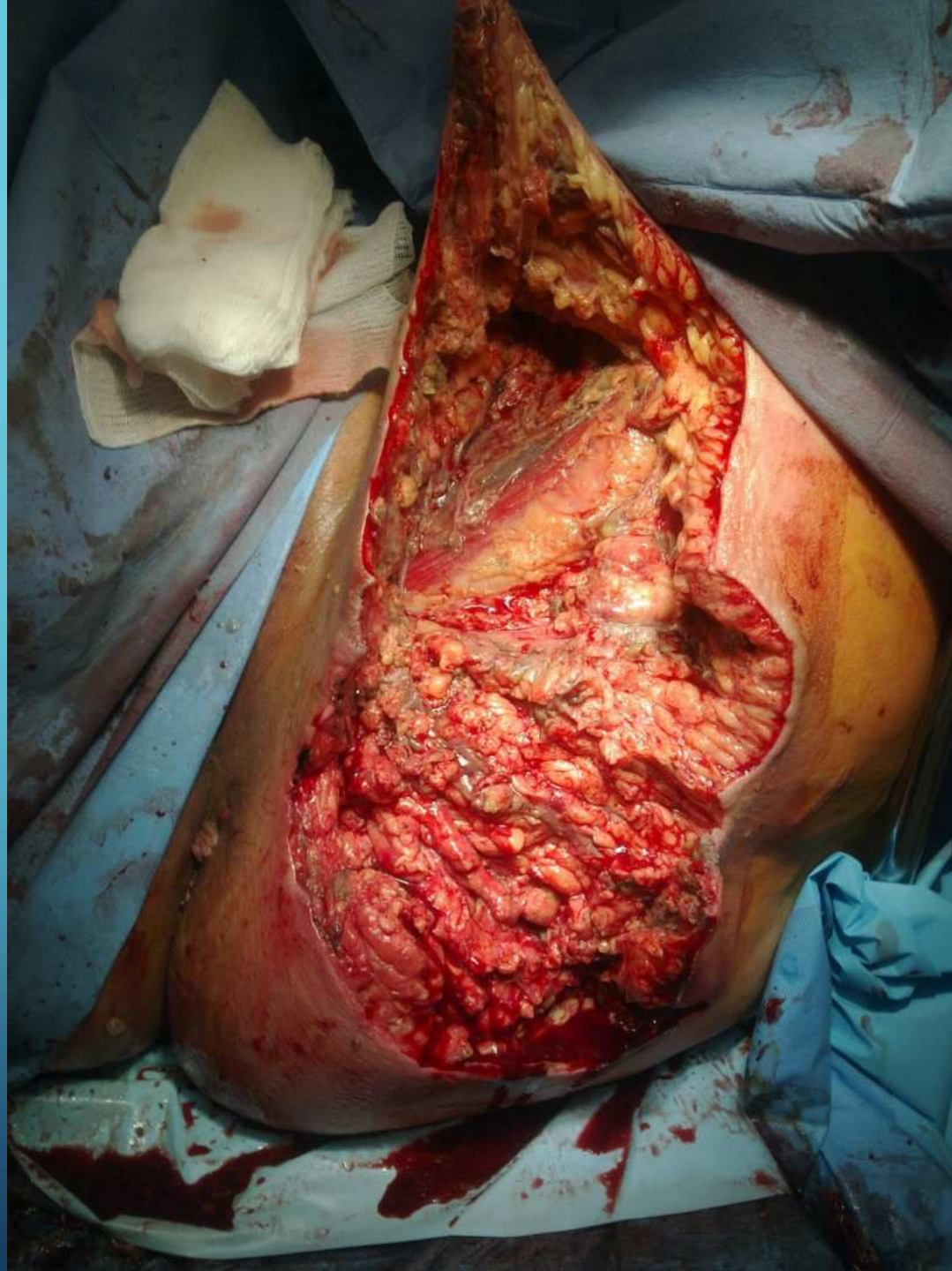
**ДРУГА ДОБА ПІСЛЯ ВІЛЬНОЇ АУТОДЕРМОПЛАСТИКИ**



Клінічний випадок гострого ішіоректального парапроктиту з поширенням процесу на промежину, стегно та сідницю



Та ж пацієнтка після некректомії

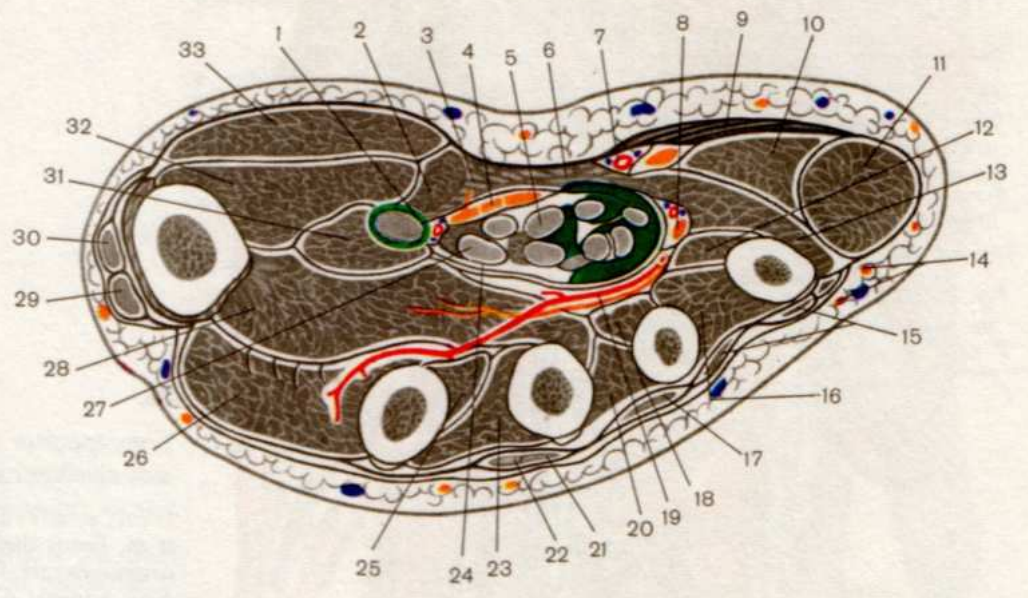
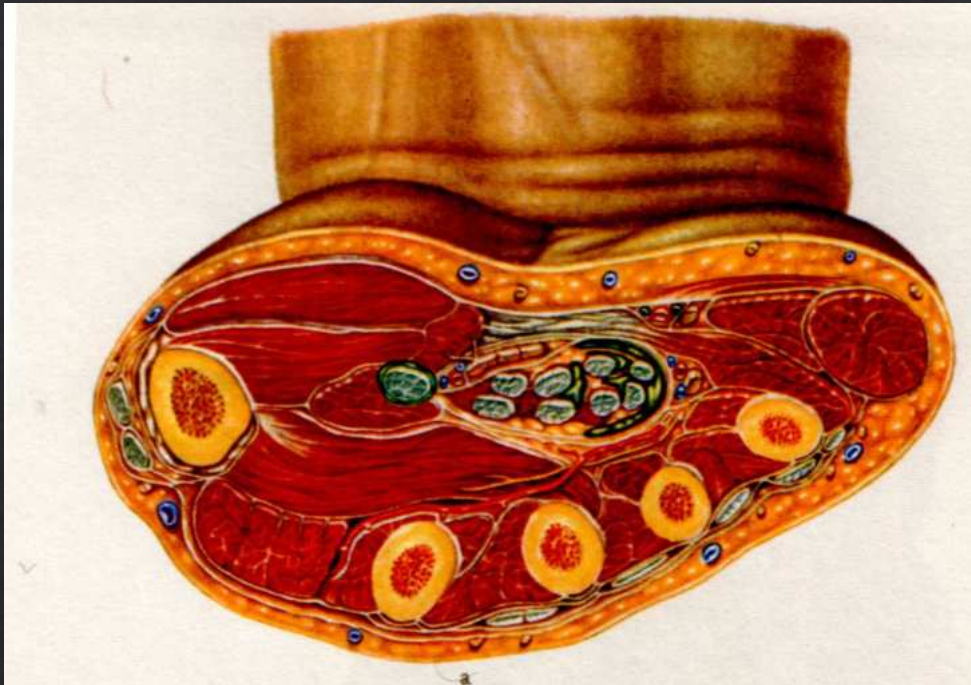
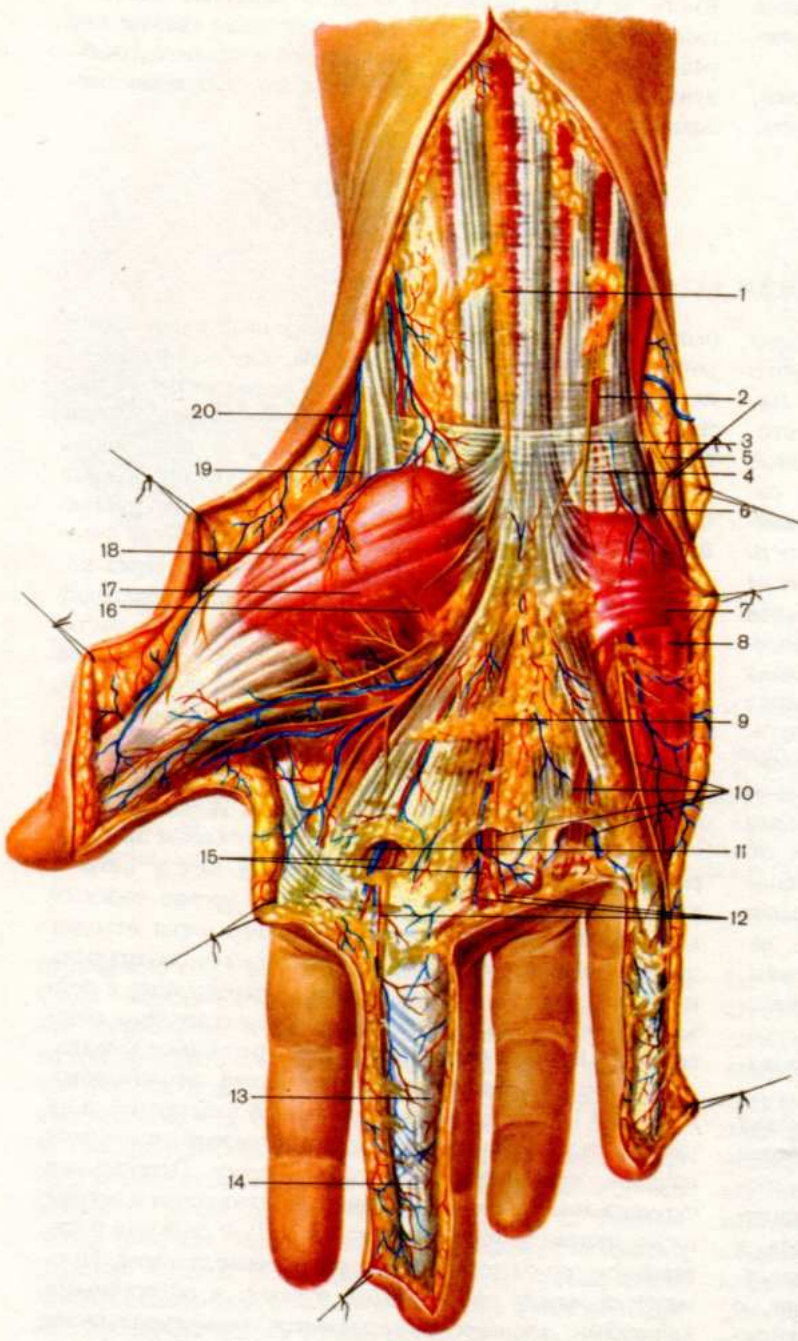


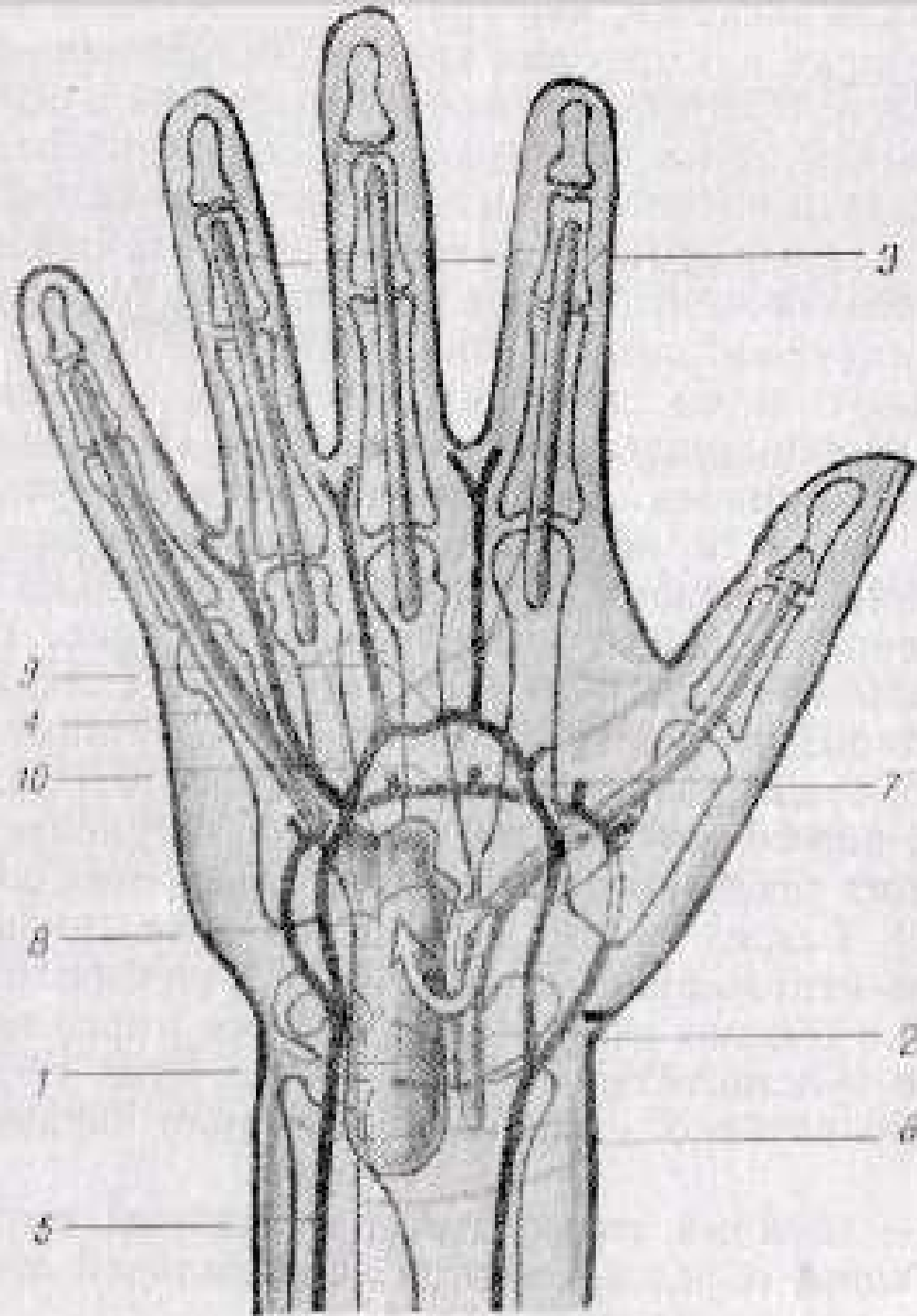


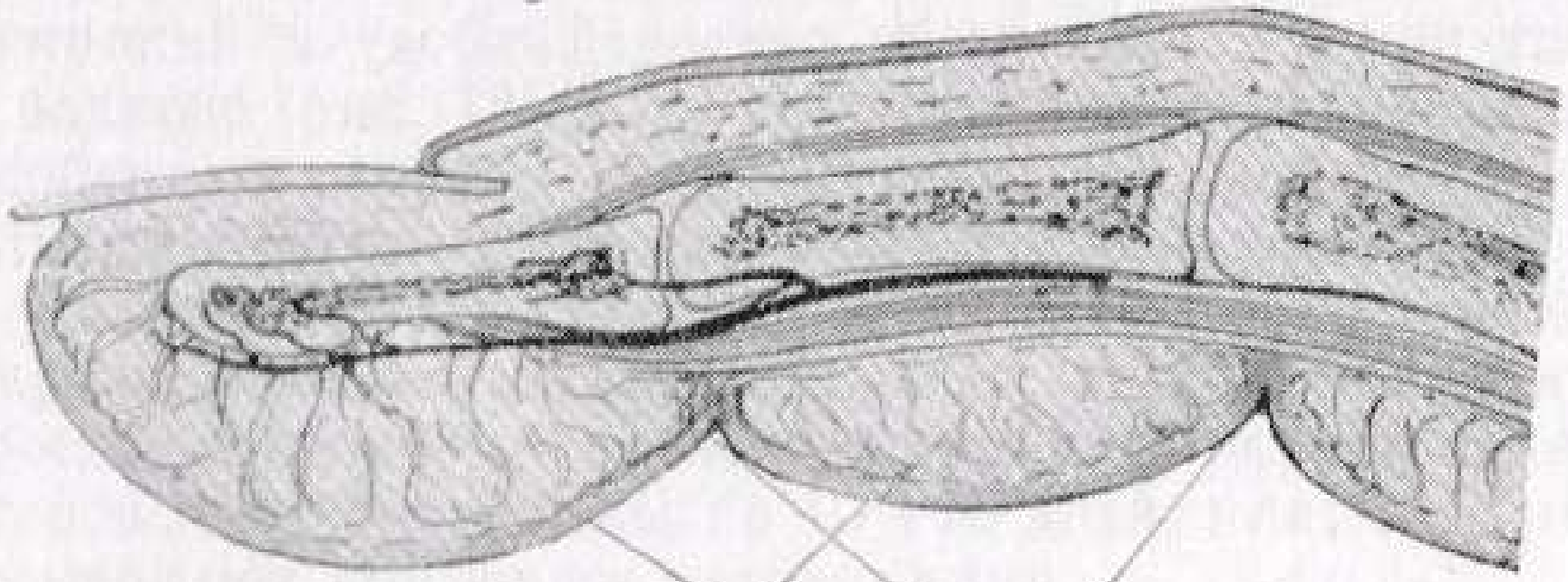


Панарицій  
та гнійні захворювання кисті

Доц. Росул М.В.

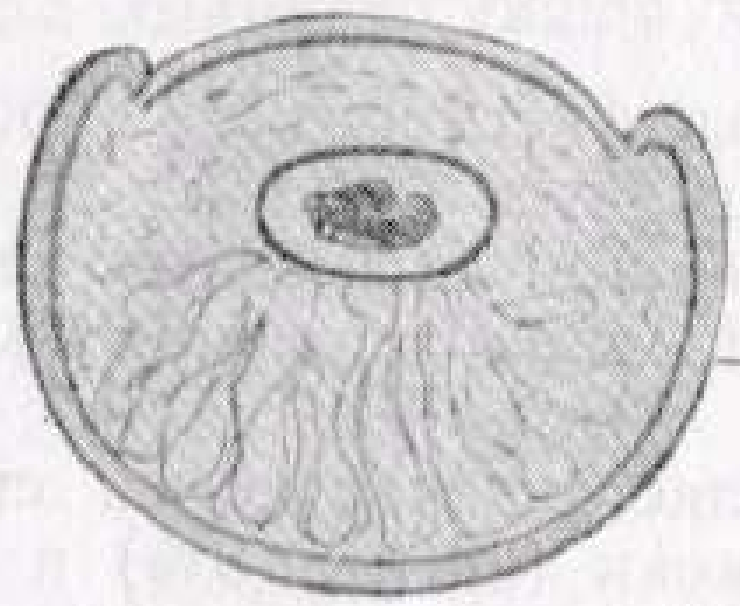






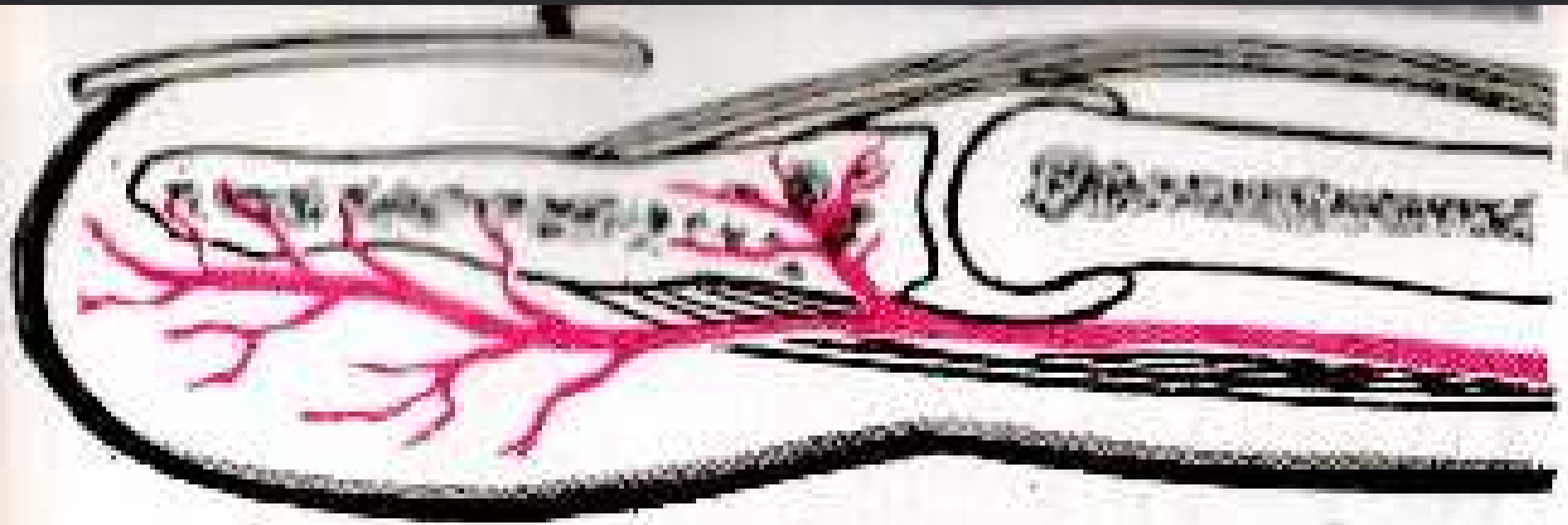
1

2



1





# Класифікація гнійних процесів на пальцях:

## Панарицій

### Поверхневі форми

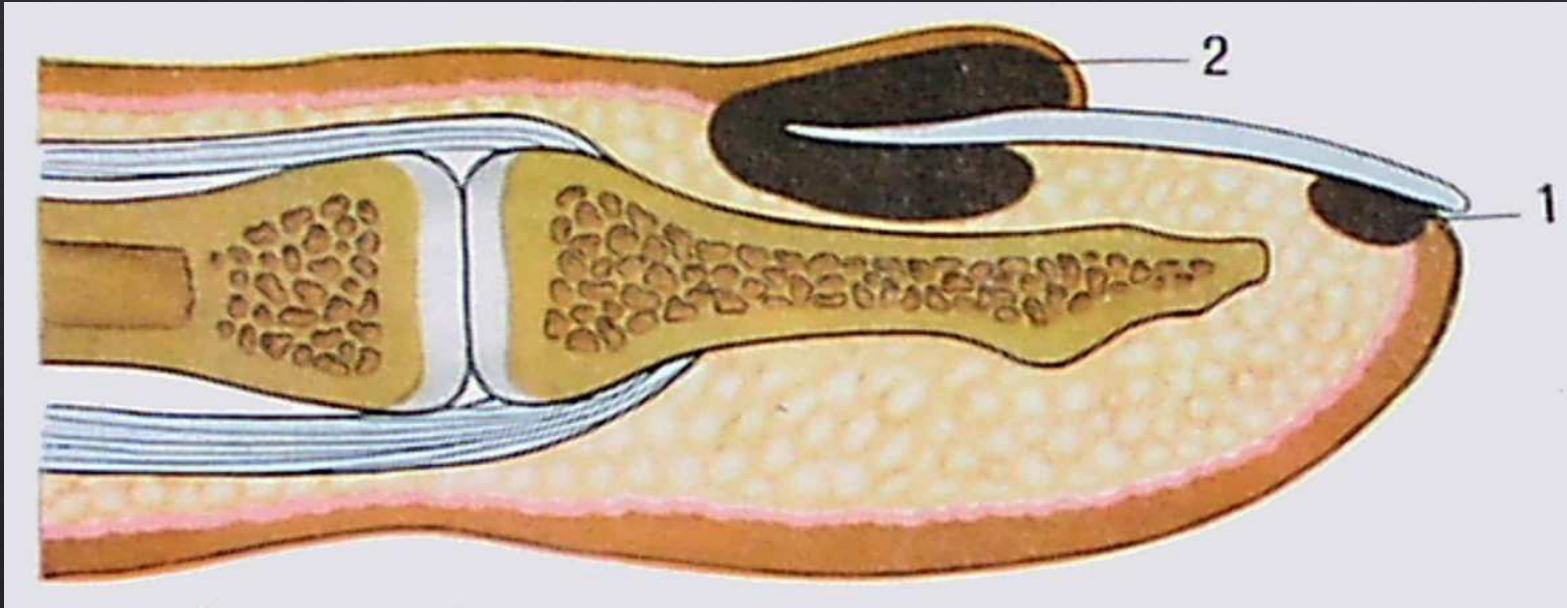
- ◆ Шкірний.
- ◆ Нігтьовий: а) пароніхія; б) піднігтьовий; в) білянігтьовий.
- ◆ Лімфатичний (лімфангоїт).

### Глибокі форми

- ◆ Підшкірний.
- ◆ Сухожилковий (тендовагініт).
- ◆ Кістковий (кістково-суглобовий).
- ◆ Суглобовий.
- ◆ Пандактиліт.

На тильній поверхні – абсцес, фурункул.

## Піднігтьовий панарицій і пароніхія



1. Піднігтьовий панарицій

2. Пароніхія



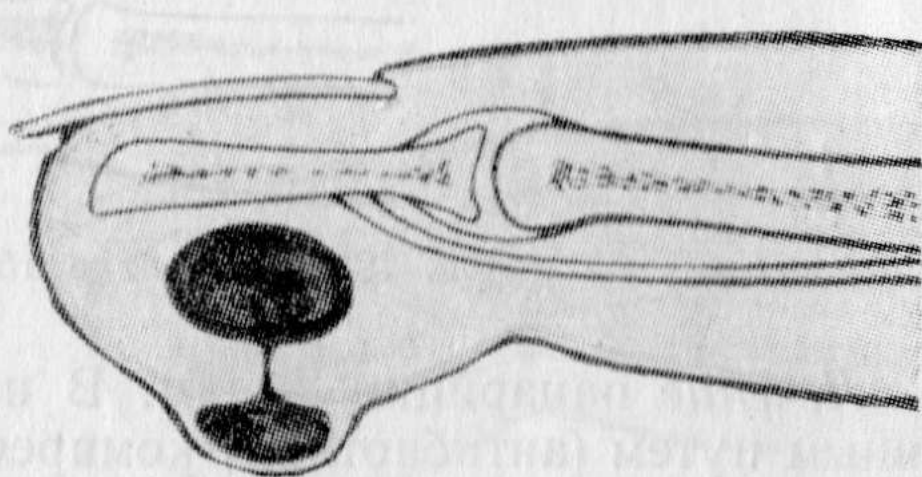
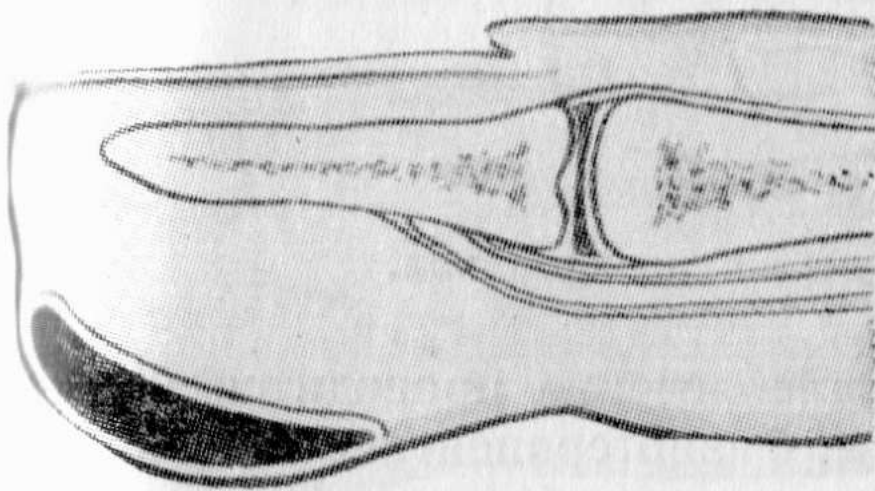
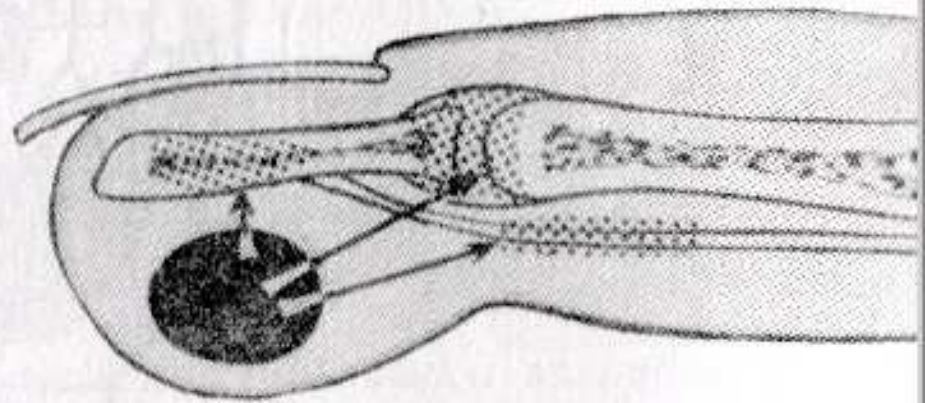
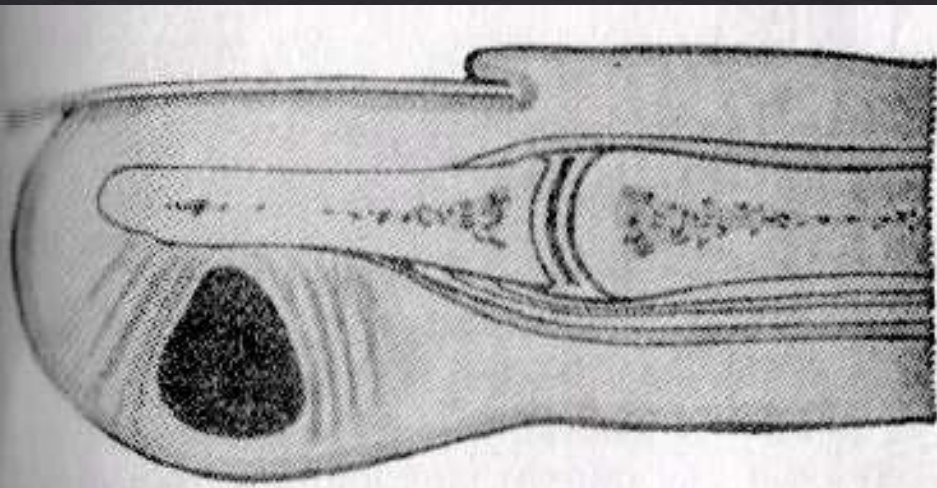
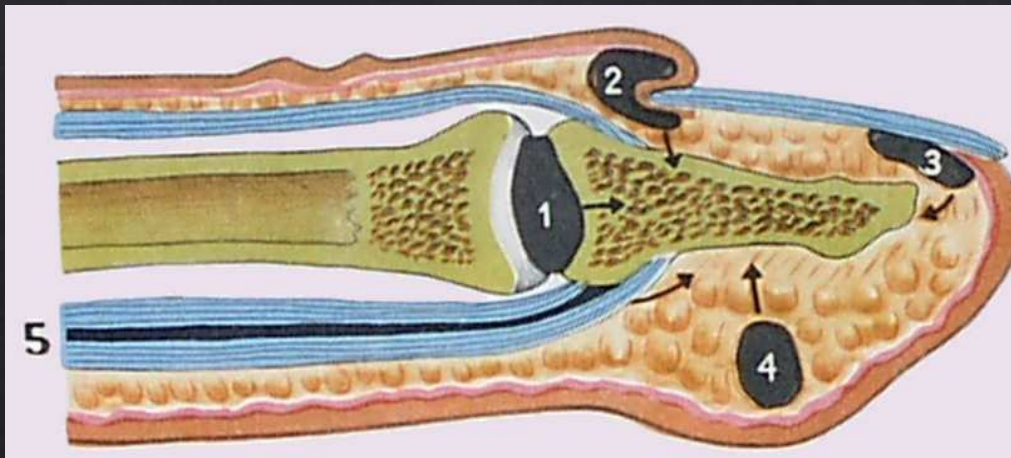


Рис. 188. Кожный панариций.  
Рис. 189. Панариций типа „запонка“.





# Шляхи поширення гнійного процесу на кістку



1. з суглобового панарицію
2. з пароніхії
3. з піднігтьового панарицію
4. з підшкірного панарицію
5. з сухожилкового панарицію

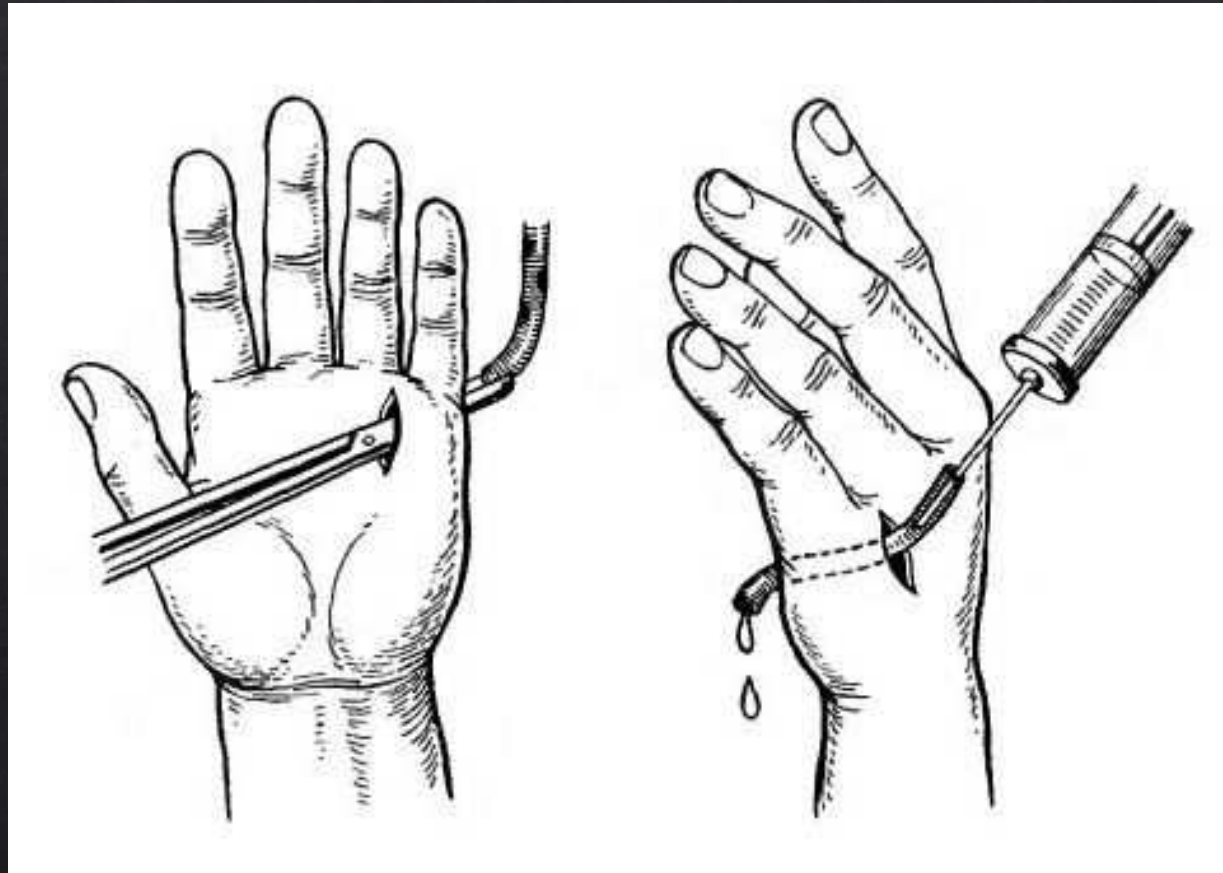
## Гнояки кисті.

- ◇ Мозольний абсцес (намин).
- ◇ Міжпальцева комісуральна флегмона.
- ◇ Флегмона підвищення I пальця.
- ◇ Флегмона підвищення V пальця.
- ◇ Флегмона серединного долонного клітковинного простору:  
а)по-верхнева; б) глибока.
- ◇ U-подібна флегмона.
- ◇ Флегмона простору Пірогова-Парона.
- ◇ Флегмона тила кисті: а) поверхнева ( підшкірна); б)  
глибока (підфасціальна).
- ◇ Окремо слід відмітити фурункул і карбункул тила кисті.

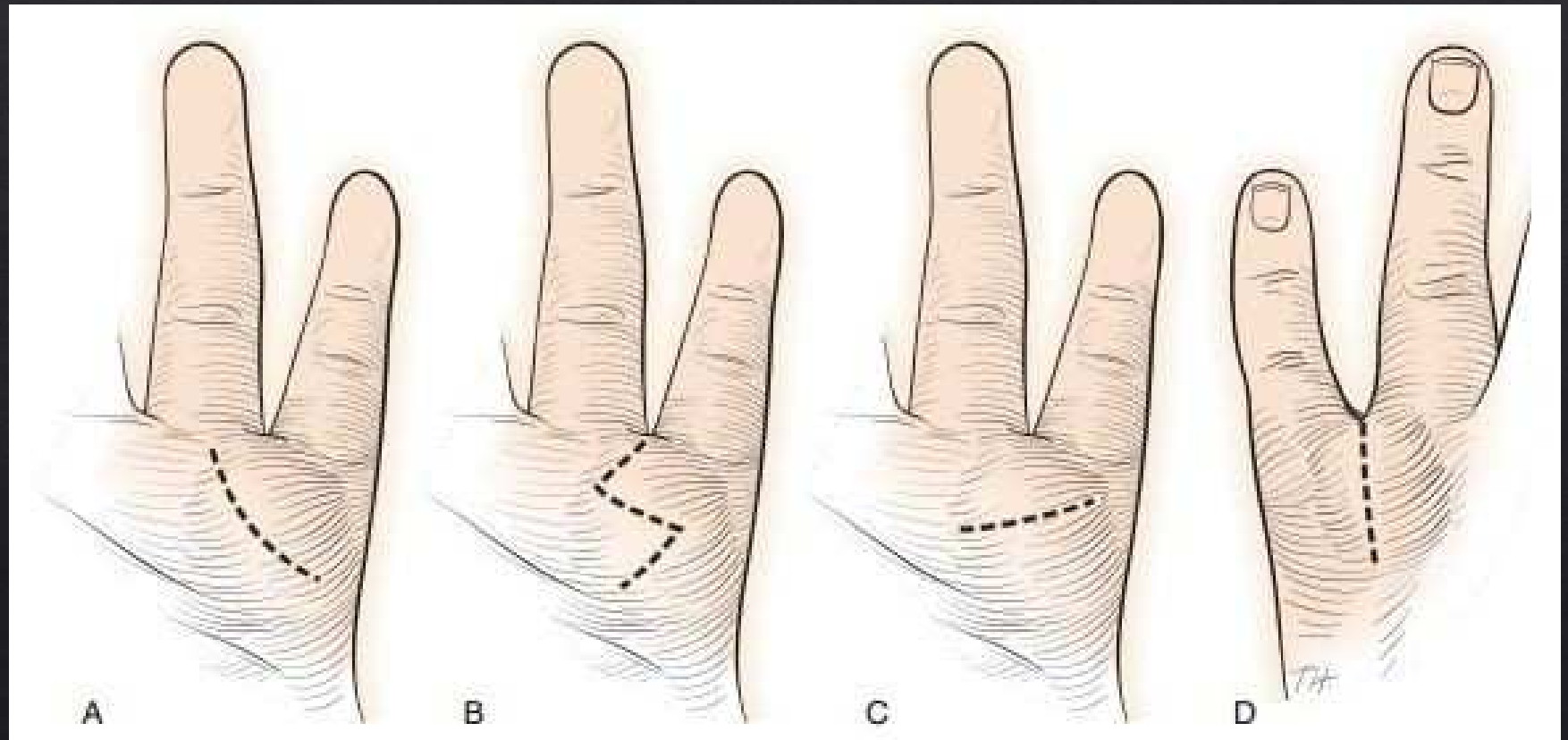
# ФЛЕГМОНИ КИСТИ.



# Міжпальцева (комісуральна) флегмона.



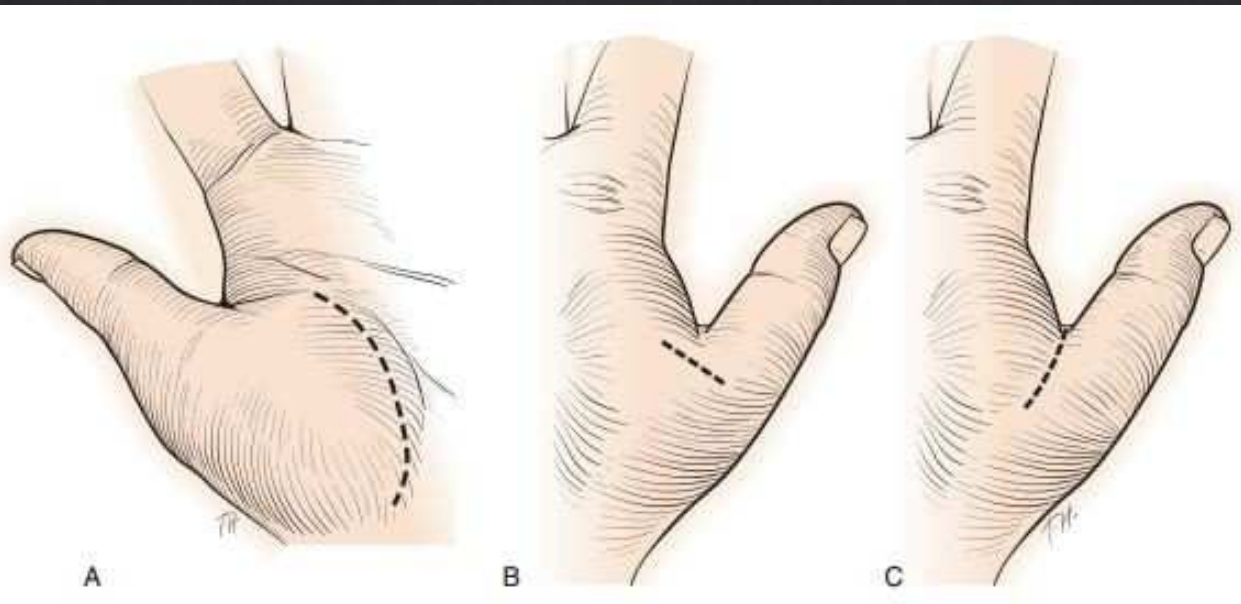
# Міжпальцева (комісуральна) флегмона.



# Міжпальцева (комісуральна) флегмона.



# Флегмона тенара.

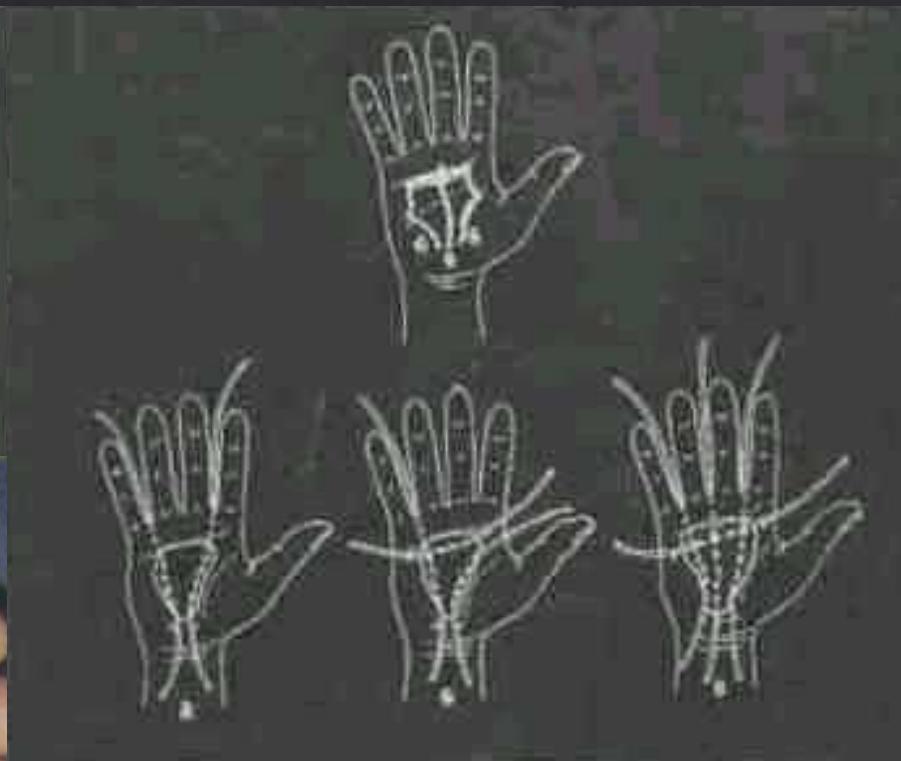
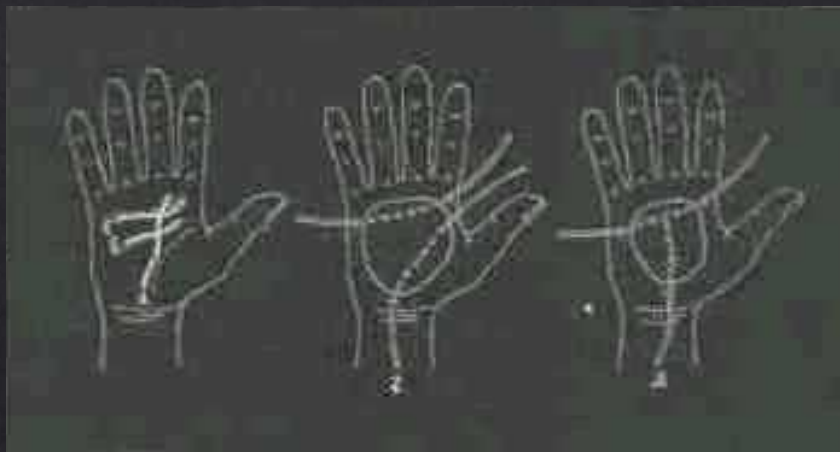




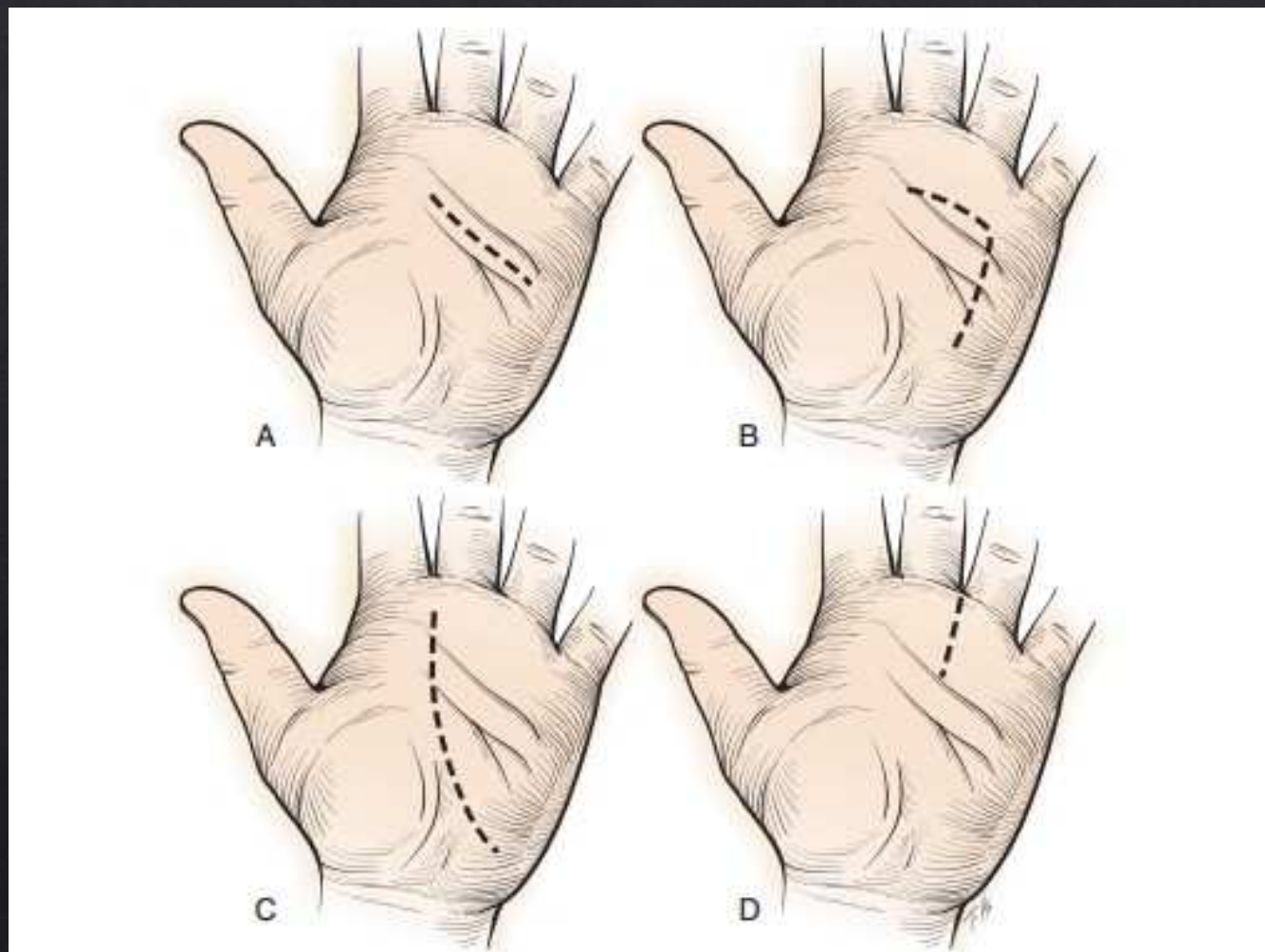
# ФЛЕГМОНА ГИПОТЕНАРА



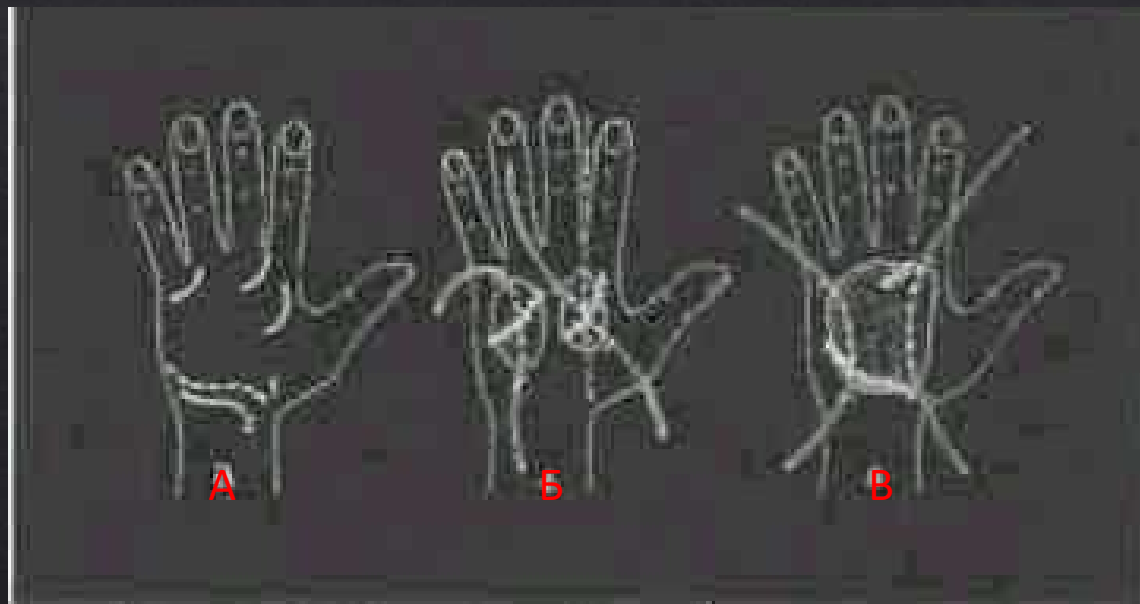
# ФЛЕГМОНИ СЕРЕДИННОГО ДОЛОННОГО ПРОСТОРУ



# ФЛЕГМОНИ СЕРЕДИННОГО ДОЛОННОГО ПРОСТОРУ

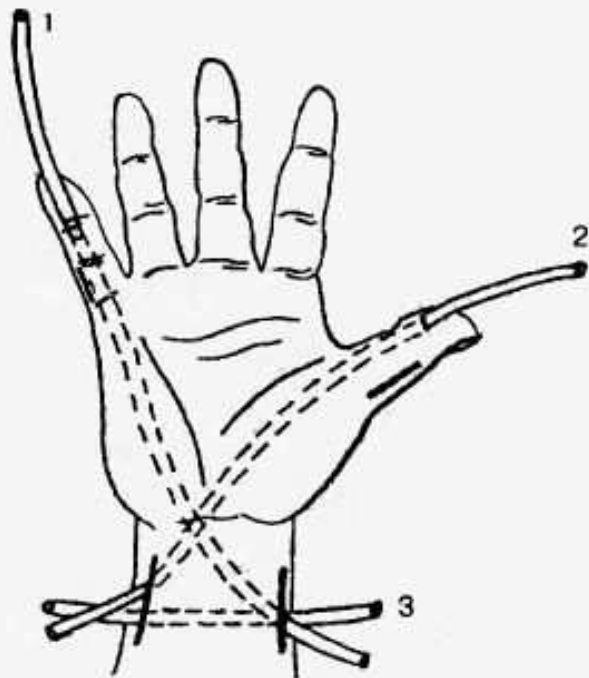


# Флегмони тилу кисті



*Розтині дронування  
флегмони тилу  
кисті (схема).  
а - розрізи на  
тильному боці кисті  
(образні по Я.  
Золтан);  
б, в - дронування  
гнійних порожнин.*

# U -подібна флегмона кисті



381. Схема дренирования U-образной флегмоны кисти.

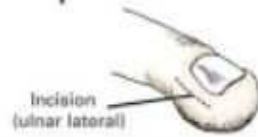
1 — дренаж в лучевой синовиальной сумке и в синовиальном влагалище сухожилий сгибателей V пальца; 2 — дренаж в локтевой синовиальной сумке и в синовиальном влагалище сухожилий I пальца; 3 — дренаж в пространстве Парона — Пирогова.



Є поєднанням гнійних тендовагінітів і тенобурситів I і V пальців.

Felon

1



2

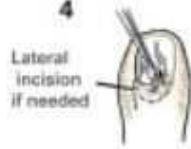


3

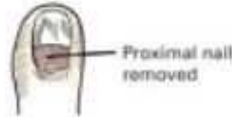


Paronychia

4



5



Drainage of paronychia

6 a



b



c



7 a



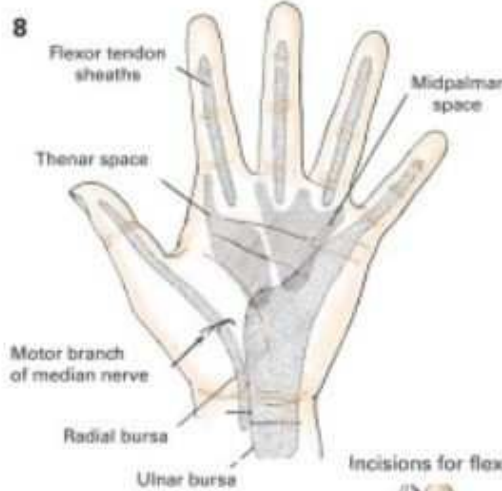
b



c



8



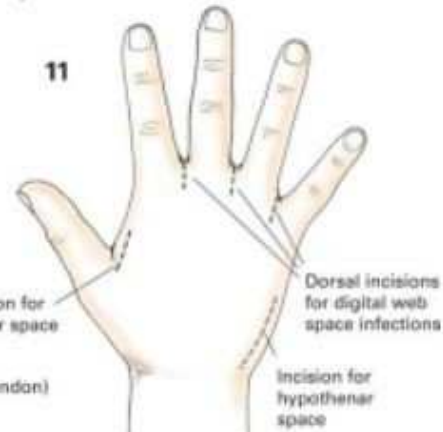
9

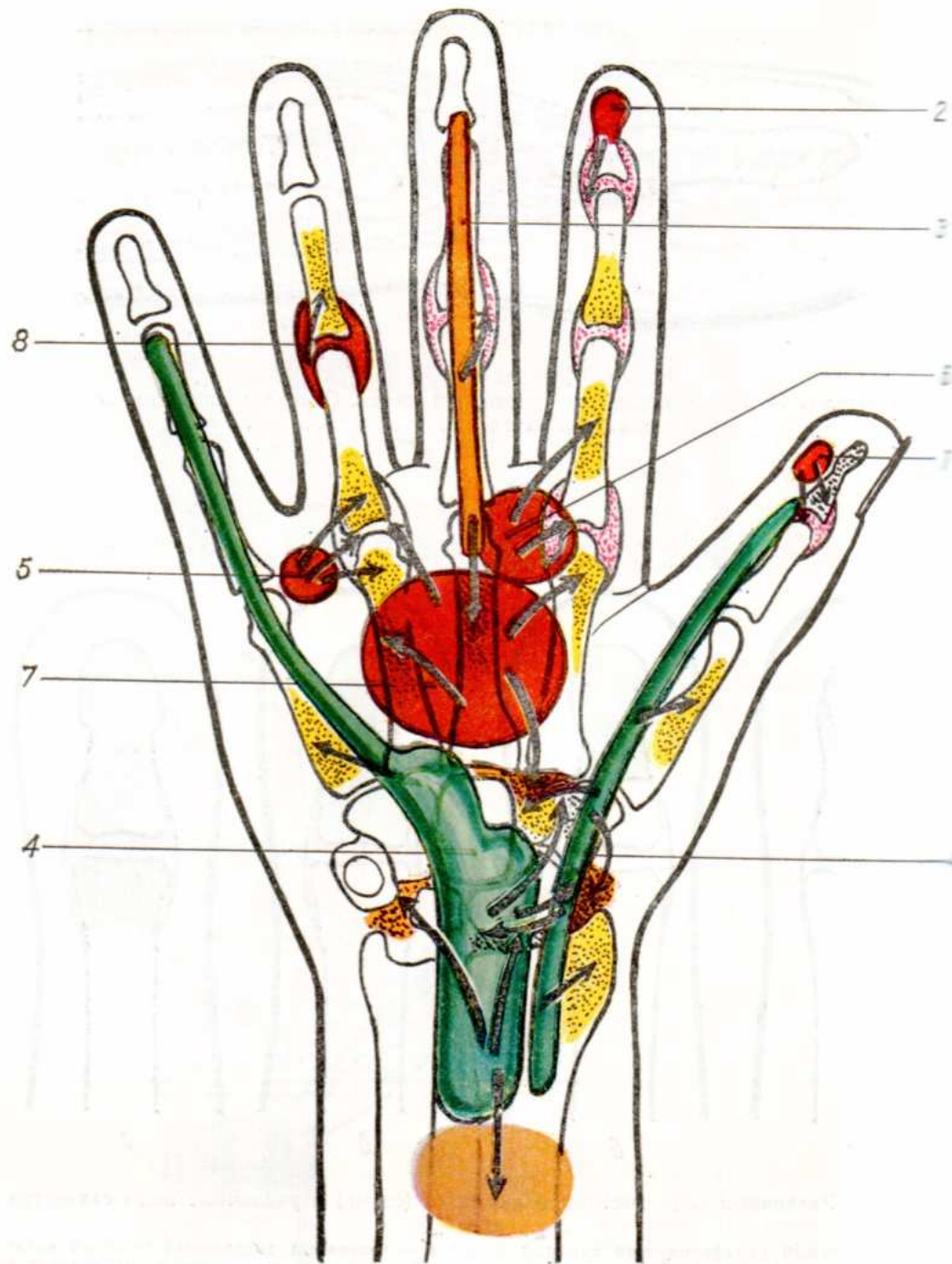


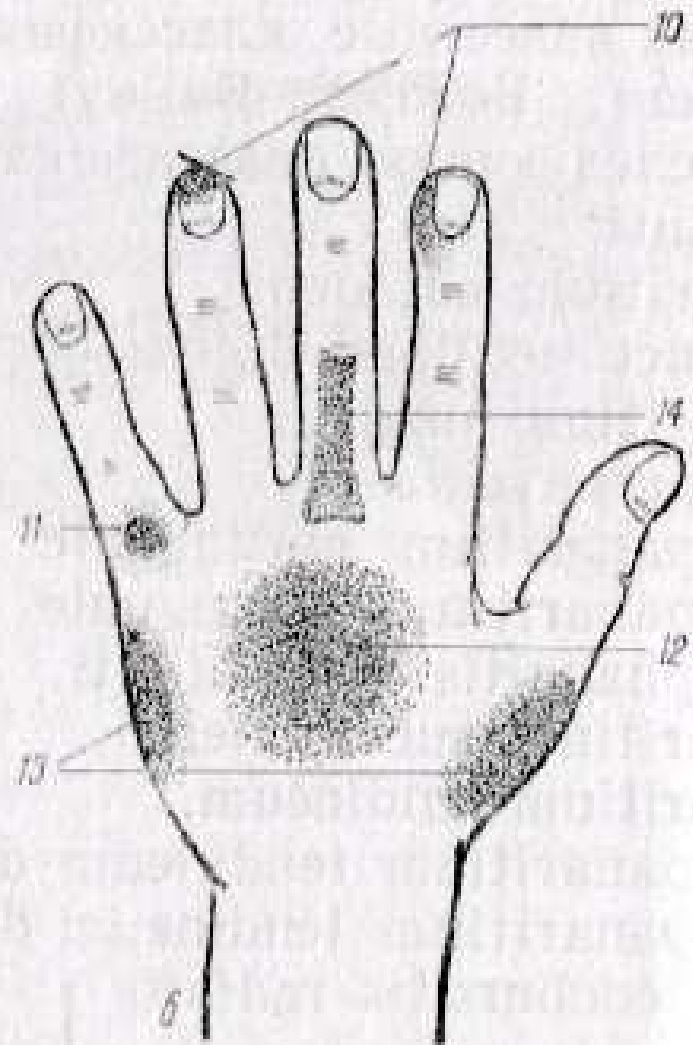
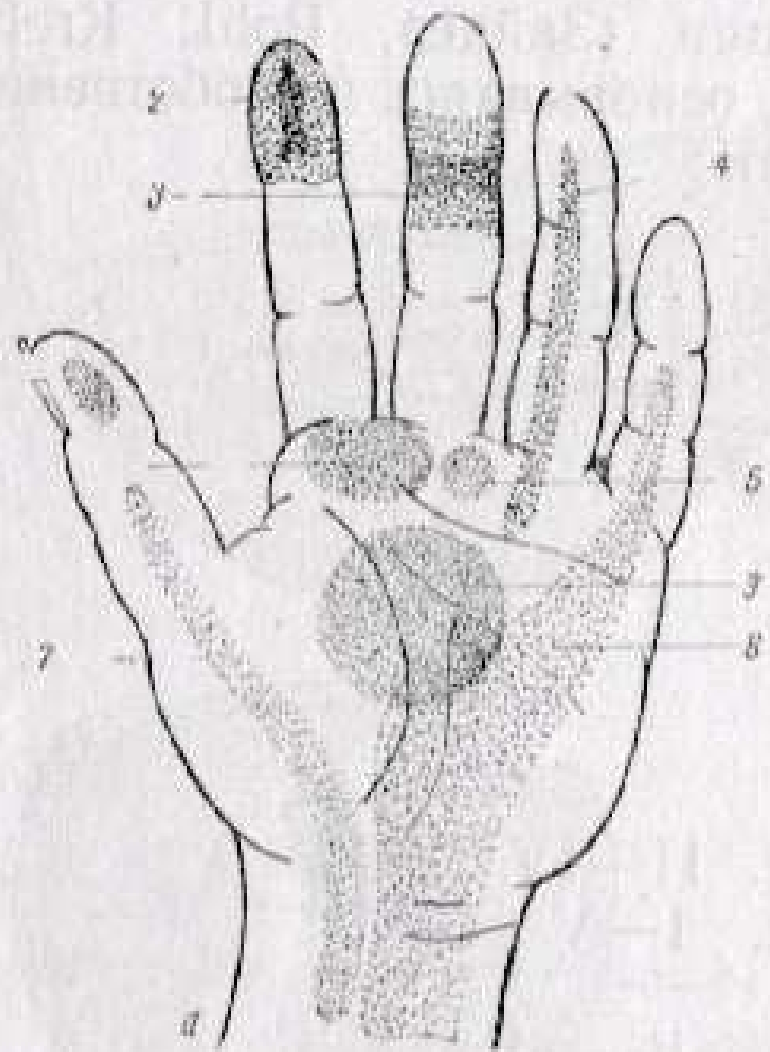
10



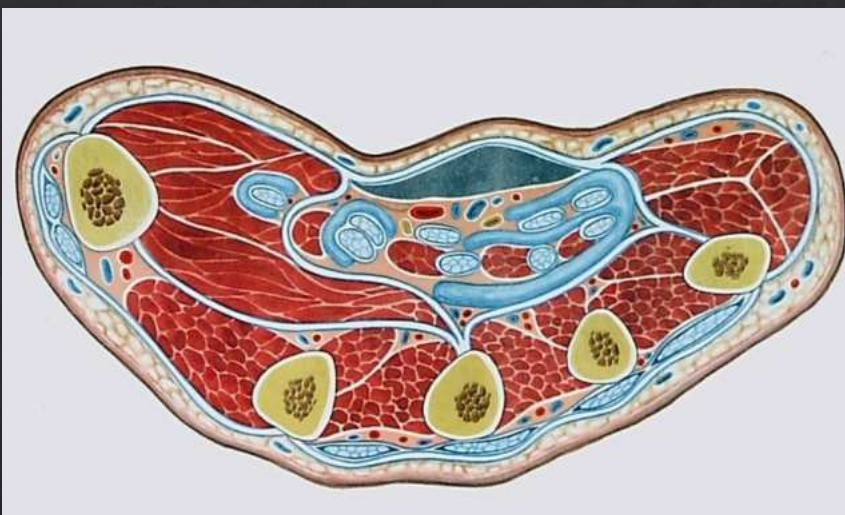
11



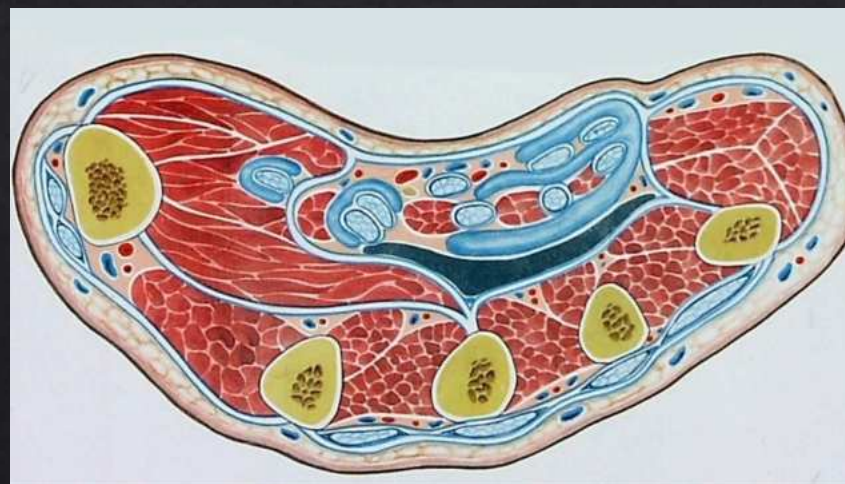








**Поверхнева  
(підапоневротична)  
флегмона**



**Глибока  
(підсухожилкова)  
флегмона**

# Особливості діагностики

- ◆ серозно- інфільтративна форма запалення превалює у дітей і молодих людей;
- ◆ гнійно-некротична - у людей похилого та старечого віку.
- ◆ при діагностиці потрібно враховувати:
  - скарги хворого на біль, його характер (розпираючий, пульсуючий);

# Особливості діагностики

## при діагностиці потрібно враховувати:

- анамнестичні дані - час, місце і характер травми, (частіше мікротравми);
- огляд пальців кисті і всієї кінцівки : форма пальця, поширення процесу, лімфангіти, лімфаденіти;
- дослідження функції кисті і пальців: збережена чи відсутня функція, наявність активних рухів, підсилення болю при пасивних рухах.

# Особливості діагностики

## У процесі дослідження звертається увага на:

- ◆ Місце вираженої припухлості, яке не завжди відповідає епіцентру вогнища (вогнище на долоні - набряк на тилі кисті, оскільки поширення набряку йде по ходу вен і лімфатичних судин).
- ◆ Наявність флуктуації (відсутність її на долоні). Однак відсутність флуктуації ще не виключає гнійного ураження тканин.

# Особливості діагностики

## У процесі дослідження звертається увага на:

- ◆ Визначення місця найбільшої болючості ( з допомогою кулькового зонду), що відповідає локалізації епіцентру.
- ◆ Дані дактилоскопії ( просвічування), які мають значення в діагностиці розміщення глибоких форм запалення.

# Особливості діагностики

У процесі дослідження звертається увага на:

## **Функціональну здатність пальця чи кисті в цілому:**

- амплітуда згинально-розгинальних рухів,
- наявність активних рухів,
- вираженість больової і тактильної чутливості,
- посилення болю при пасивних рухах.

## **Рентгенографію, як достовірний метод обстеження.**

- Зміни в кістках виявляються в пізні строки ( 10-12 днів від початку захворювання).

# Особливості діагностики

У процесі дослідження звертається увага на:

- В ранніх стадіях рентгенограми слід робити при низькій напрузі, що дозволяє виявити інфільтрацію м'яких тканин.
- Термографію - достовірно визначає місце ураження.
- Комп'ютерну томографію.
- Денситометрію, яка дозволяє виявляти ступінь де мінералізації кістки.

# ПІДШКІРНИЙ ПАНАРИЦІЙ





# ПІДШКІРНИЙ ПАНАРИЦІЙ

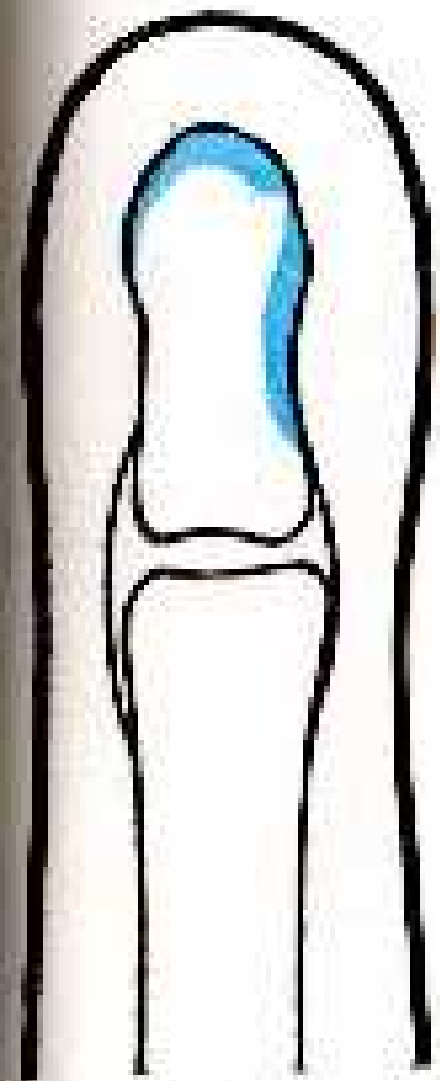


# ПІДШКІРНИЙ ПАНАРИЦІЙ

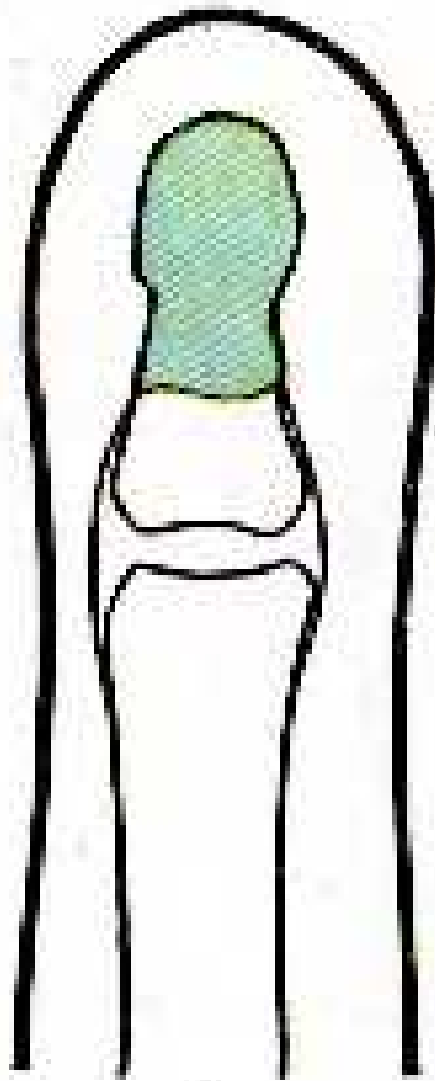


# ПІДШКІРНИЙ ПАНАРИЦІЙ

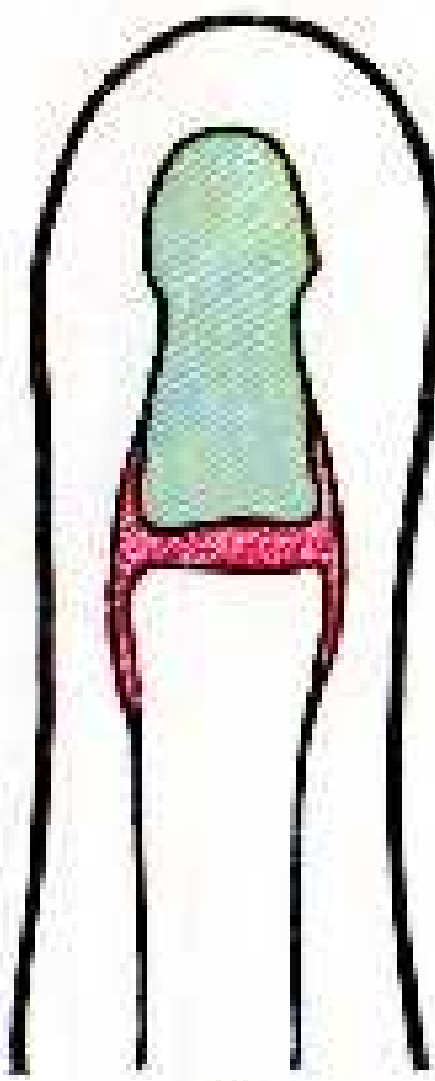




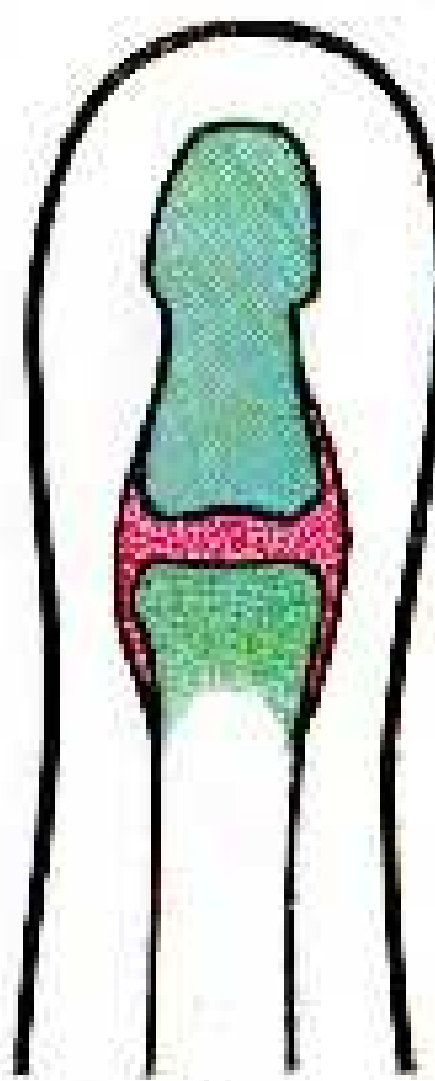
1



2



3



4

# СУГЛОНОВИЙ ПАНАРИЦІЙ



# СУГЛОНОВИЙ ПАНАРИЦІЙ



# СУГЛОНОВИЙ ПАНАРИЦІЙ



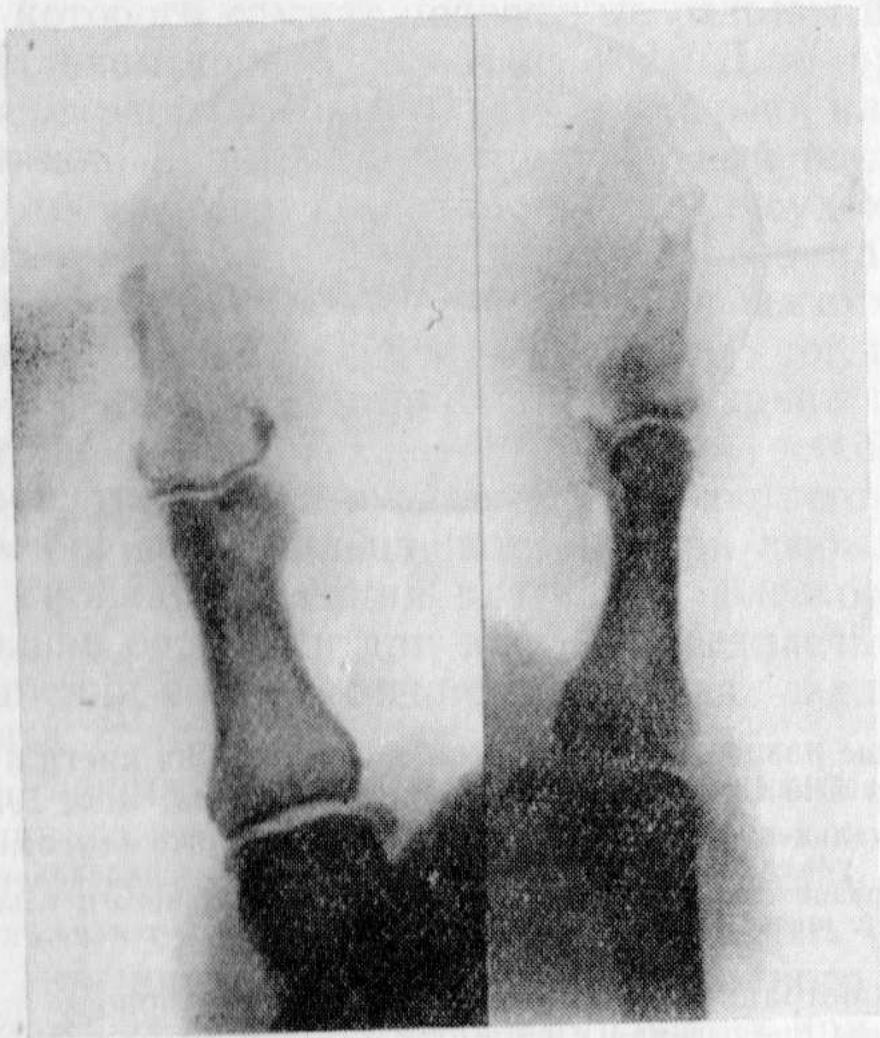


Рис. 208. Панариций кости конечной фаланги большого пальца — снимки в прямой и боковой проекциях. Ясно виден остеомиелитический процесс, охватывающий дистальную фалангу.



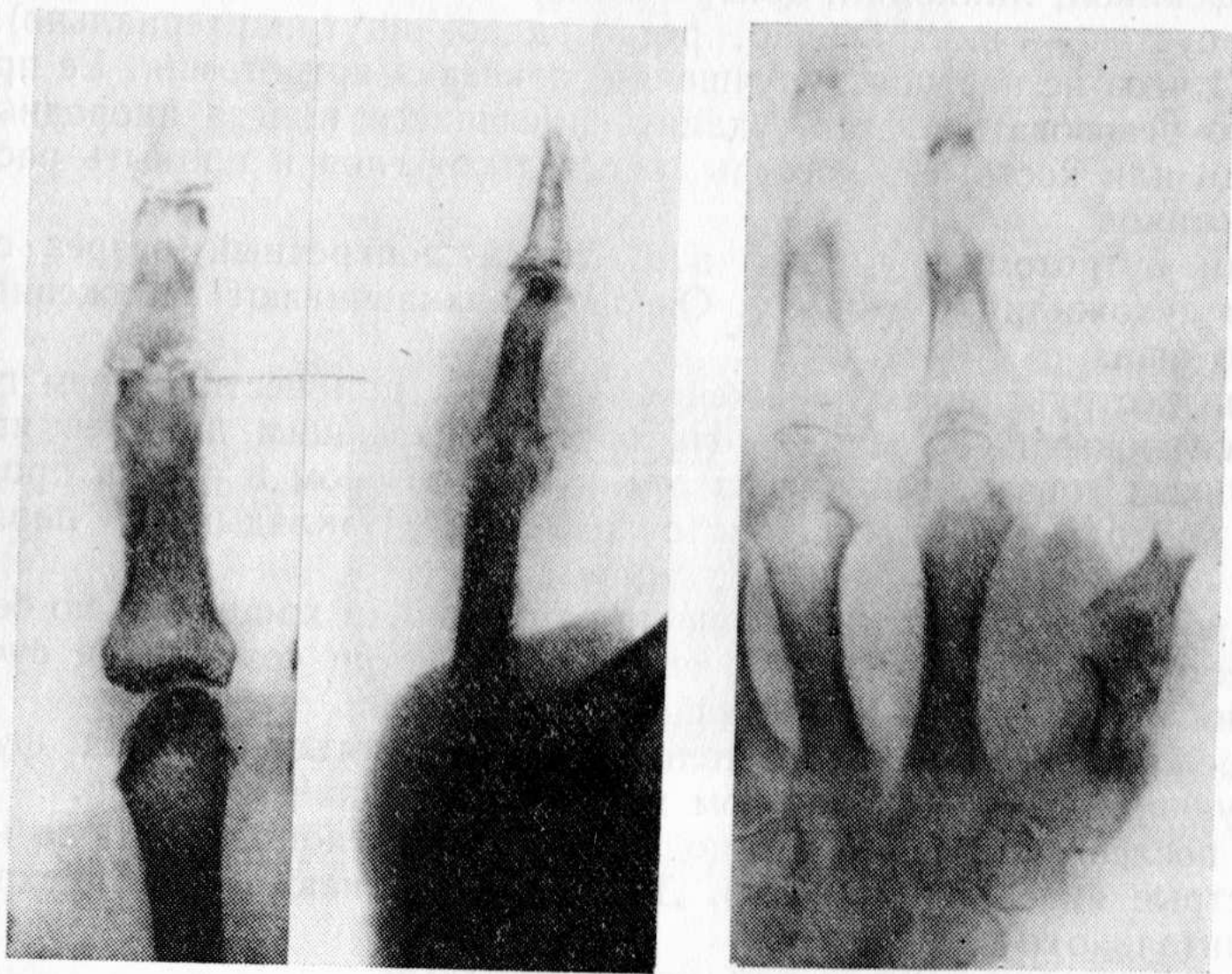
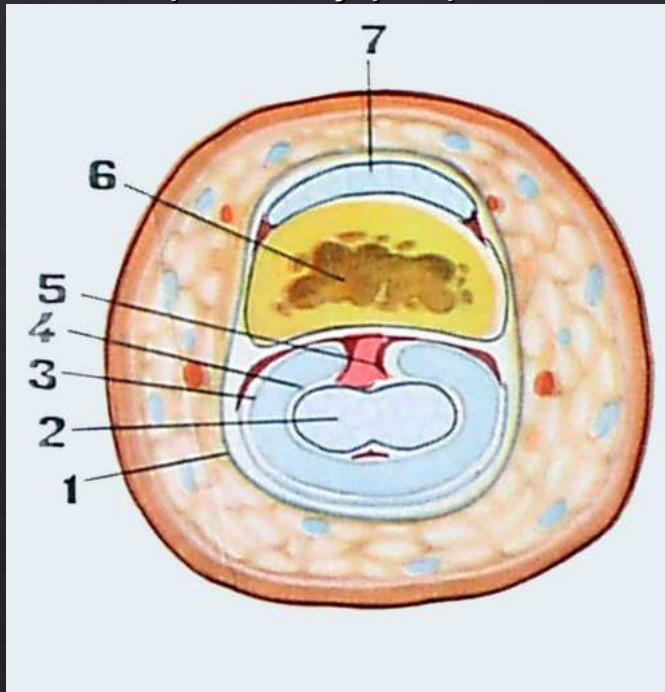


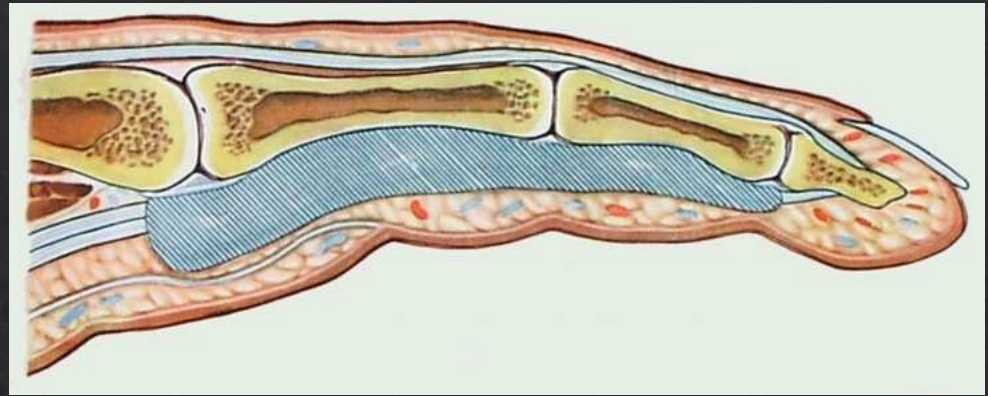
Рис. 211. Панариций межфалангового сустава между основной и средней фалангой указательного пальца (снимки — в прямой и боковой проекциях). Деструкция кости обоих суставных концов фаланги. Суставная щель не видна.

Рис. 212. Панариций пястно-фалангового сустава большого пальца с тяжелой деструкцией кости и секвестрацией головки пястной кости.

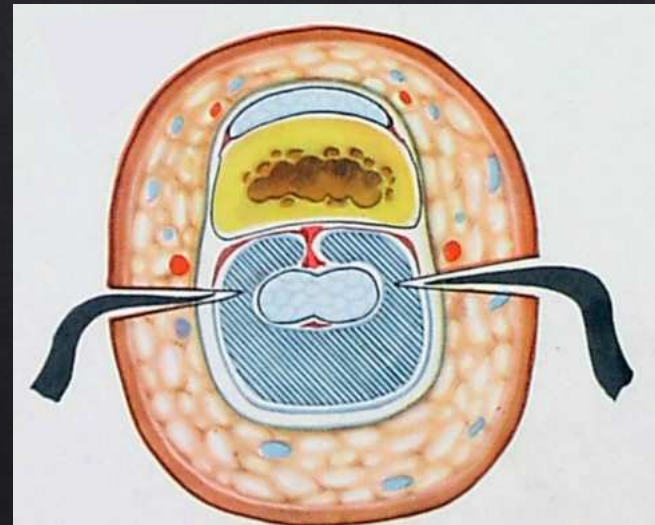
## Будова сухожилка на поперечному розрізі



1. Фіброзна піхва
2. Сухожилок згинача
3. Перитенон
4. Епітенон
5. Мезотенон
6. Кістка фаланги
7. Сухожилок розгинача



Гнійний тендовагініт середнього пальця  
(сухожилковий панарицій)



Розкриття сухожилкового панарицію

# СУХОЖИЛКОВИЙ ПАНАРИЦІЙ



# СУХОЖИЛКОВИЙ ПАНАРИЦІЙ



# СУХОЖИЛКОВИЙ ПАНАРИЦІЙ



# СУХОЖИЛКОВИЙ ПАНАРИЦІЙ

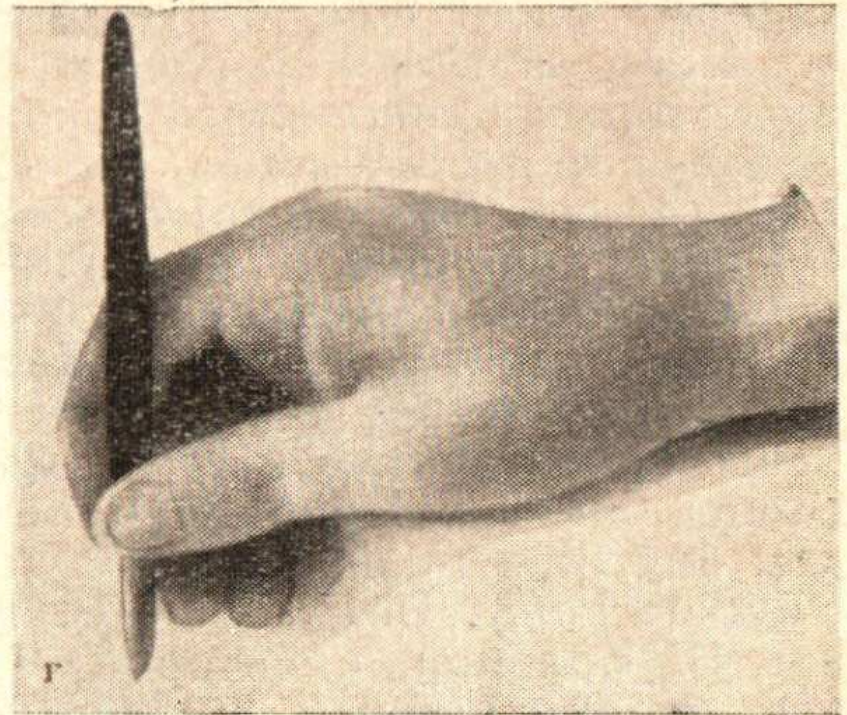
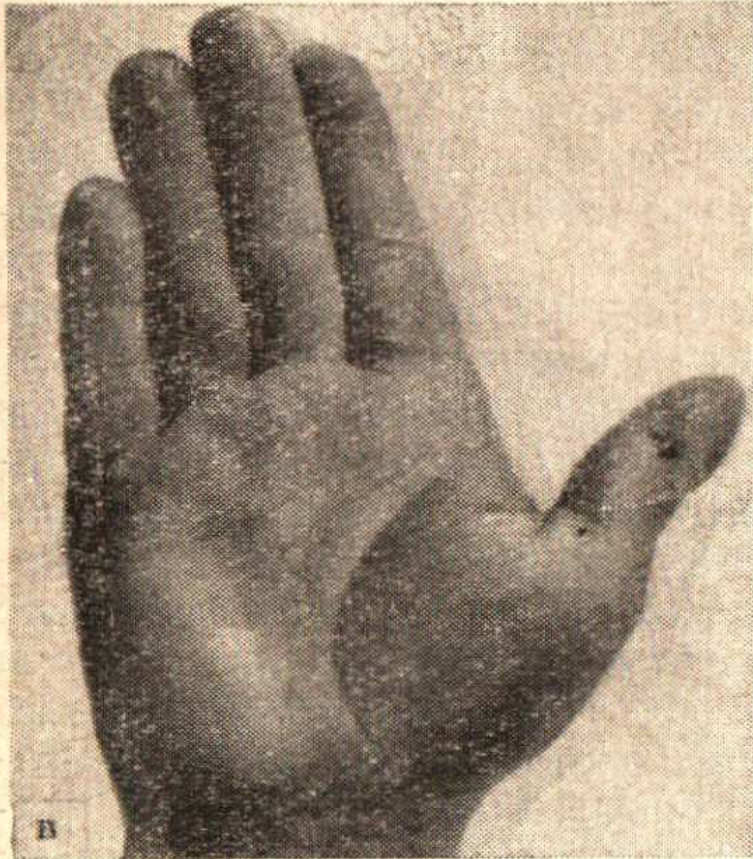


# Пандактиліт

(загальний вигляд і рентгензображення)



# Пандактиліт (наслідки лікування)

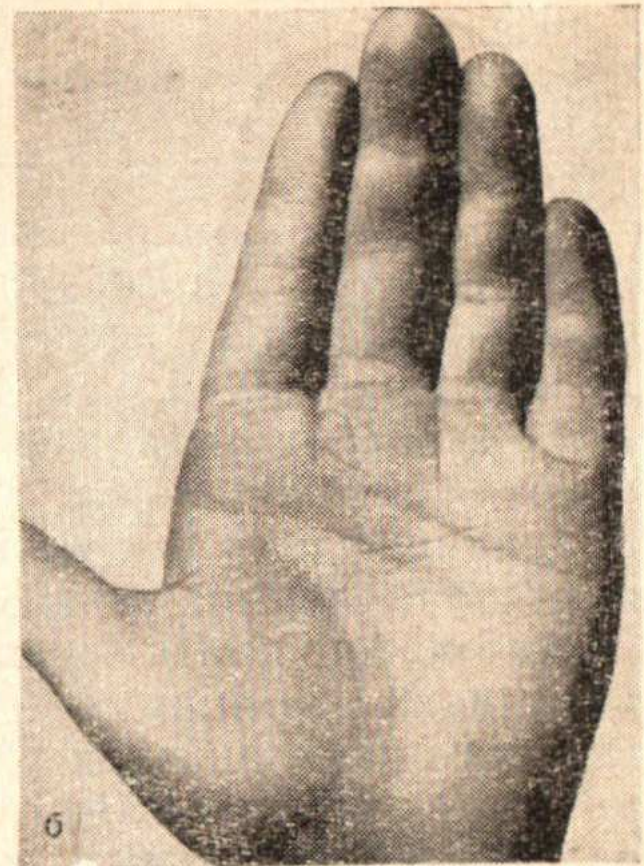


*Рис. 37. Пандактилит I пальца.*

*а — до лечения; б — деструкция суставных поверхностей межфалангового сустава; в, г — исход лечения.*

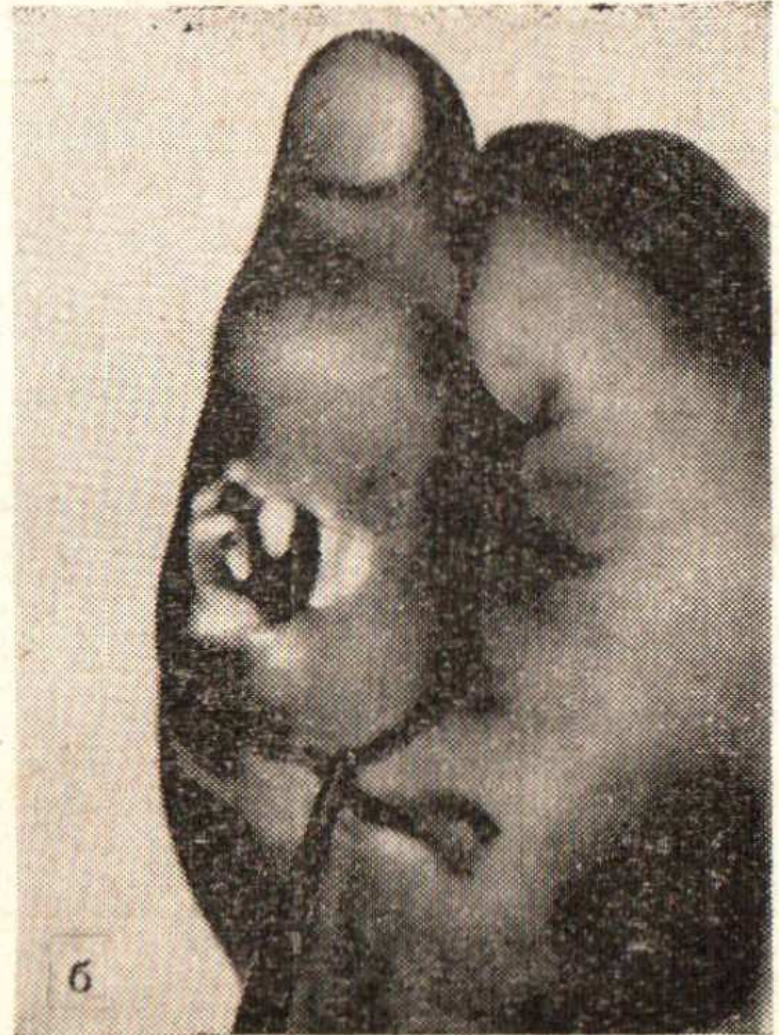
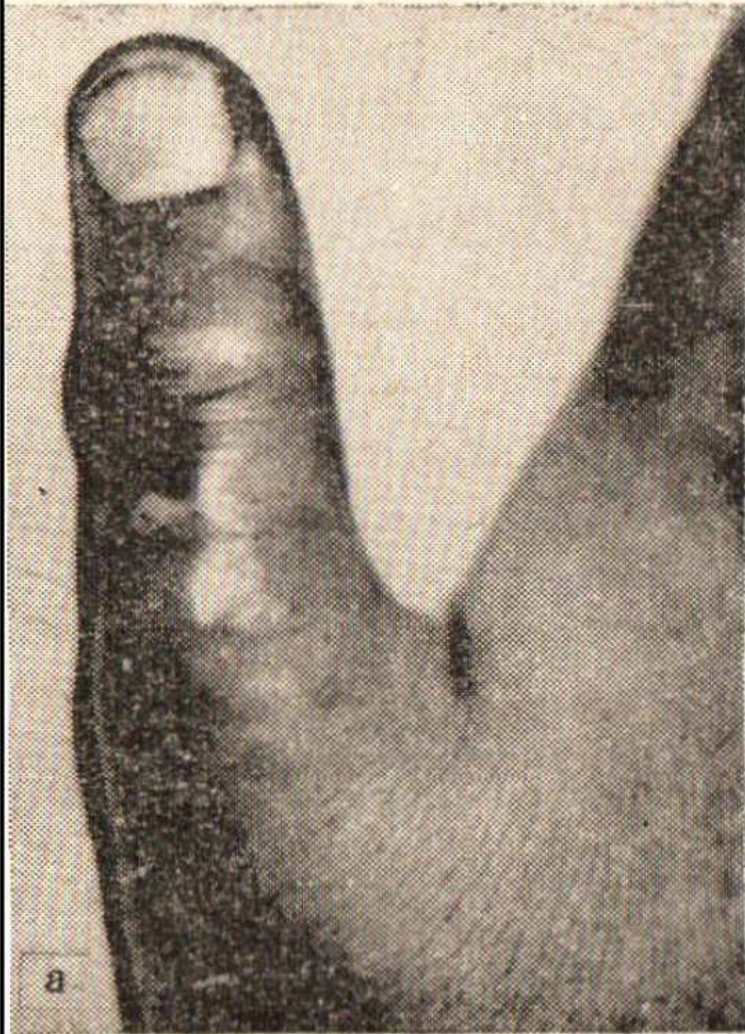


# Комісуральна флегмона кисті

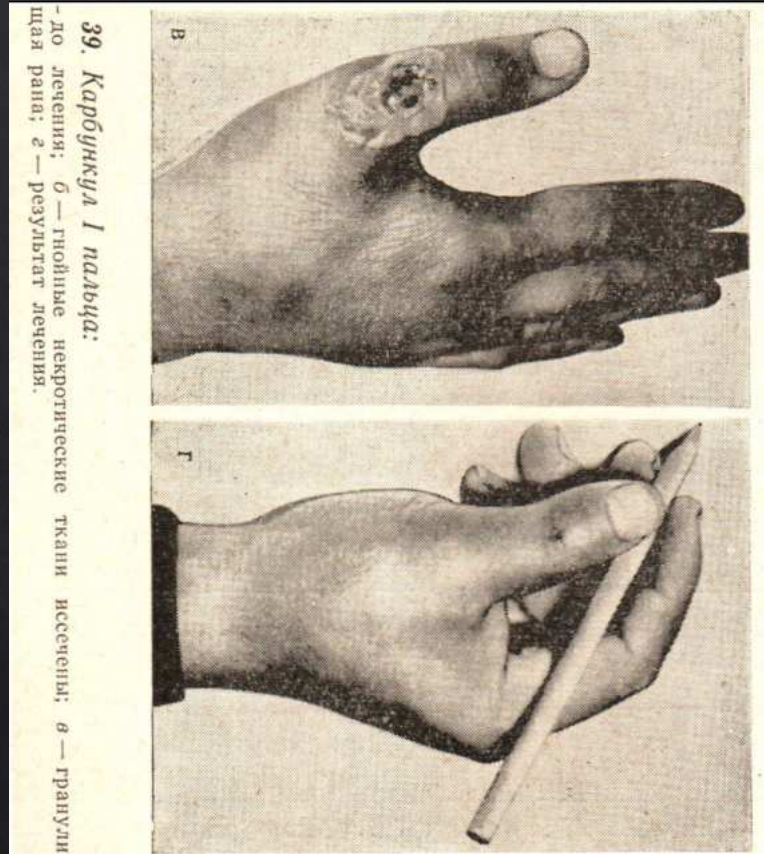


*Рис. 38. Комиссуральная флегмона левой кисти:  
а — абсцесс вскрыт и дренирован; б — раны зарубцевались.*

# Карбункул першого пальця (до лікування)



# Карбункул першого пальця (після лікування)



39. Карбункул I пальця:  
- до лечения; б — гнойные некротические ткани иссечены; в — гранули-  
щая рана; г — результат лечения.

Лікування гострих гнійних захворювань пальців і кисті залежно від стадії перебігу запального процесу

**В I-ій серозно-інфільтративній стадії запалення показане консервативне лікування:**

а) антибактеріальна терапія - введення антибіотиків широкого спектру дії внутрішньом'язево, внутрішньовенно під джгутом (ретроградно) або блокада в основі пальця (новокаїн з антибіотиками);

б) протизапальне лікування - застосування сульфаніламідів, хлористого кальцію, нестероїдних протизапальних препаратів;

в) короткофокусне рентгенопроміння - сприяє відмежуванню запального вогнища;

Лікування гострих гнійних захворювань пальців і кисті залежно від стадії перебігу запального процесу

**В I-ій серозно-інфільтративній стадії запалення показане консервативне лікування:**

г) протеолітичні ферменти, які виявляють:

протизапальну;

антикоагулянтну;

дегідратаційну дію;

підсилюють дію антибіотиків;

очищують рани.

д) десенсибілізуюча терапія (антигістамінні препарати);

е) іммобілізація кисті

Лікування гострих гнійних захворювань пальців і кисті залежно від стадії перебігу запального процесу

**В II ст. - гнійно-некротичній - абсолютно показана термінова операція**

Об'єм і техніка оперативного втручання залежить від:

- виду панарицію чи флегмони;
- поширеності запального процесу; а саме
  - поверхневий чи глибокий процес
  - кількості втягнутих у нього клітковинних просторів.

# Місцева провідникова анестезія за Оберстом-Лукашевичем

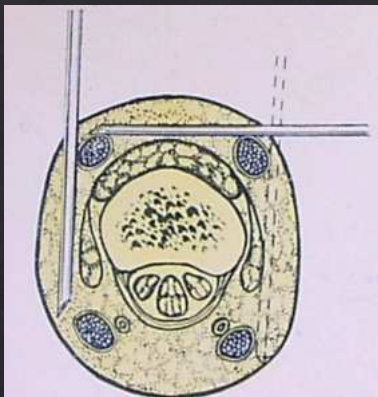


Схема введення місцевого  
анестетика

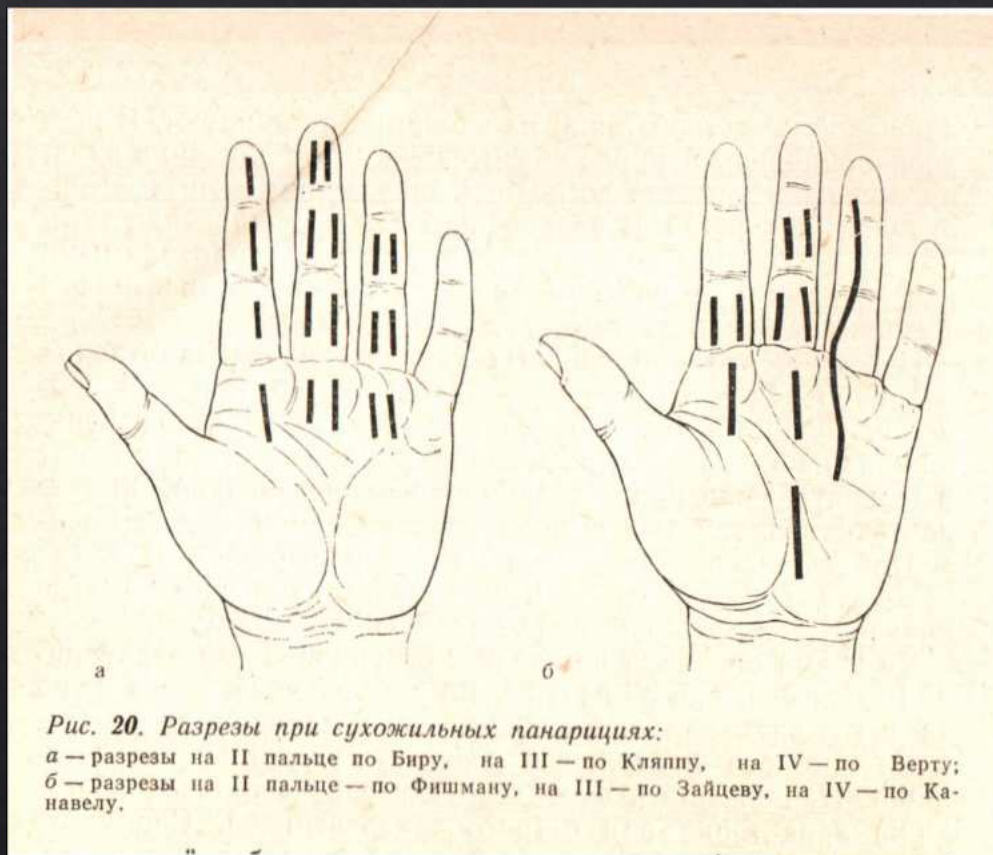


Накладання джгута на основу пальця і точки  
введення анестетика на тильній стороні пальця

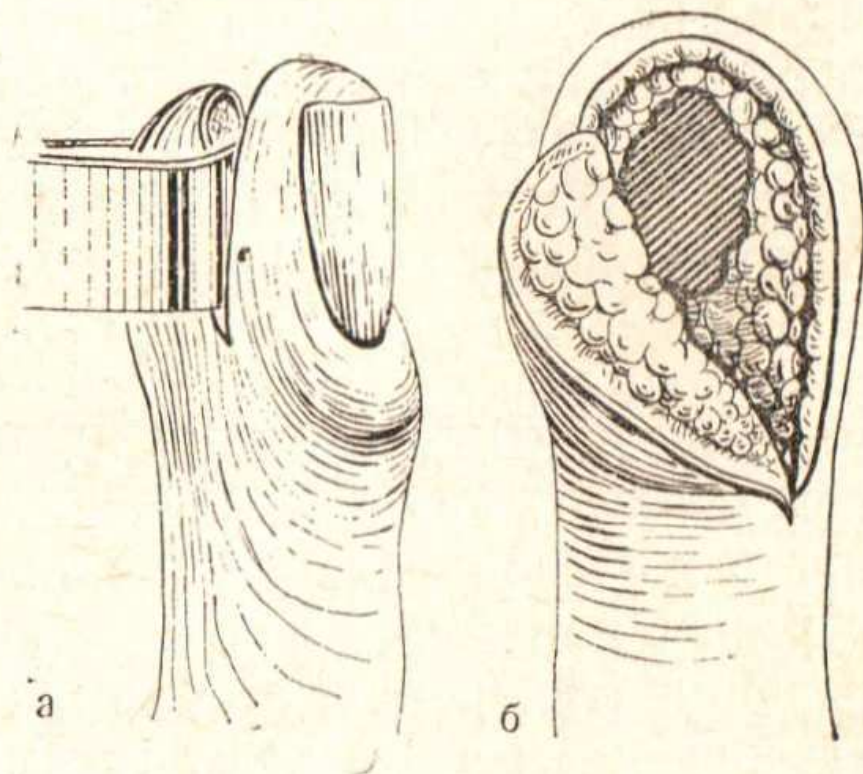
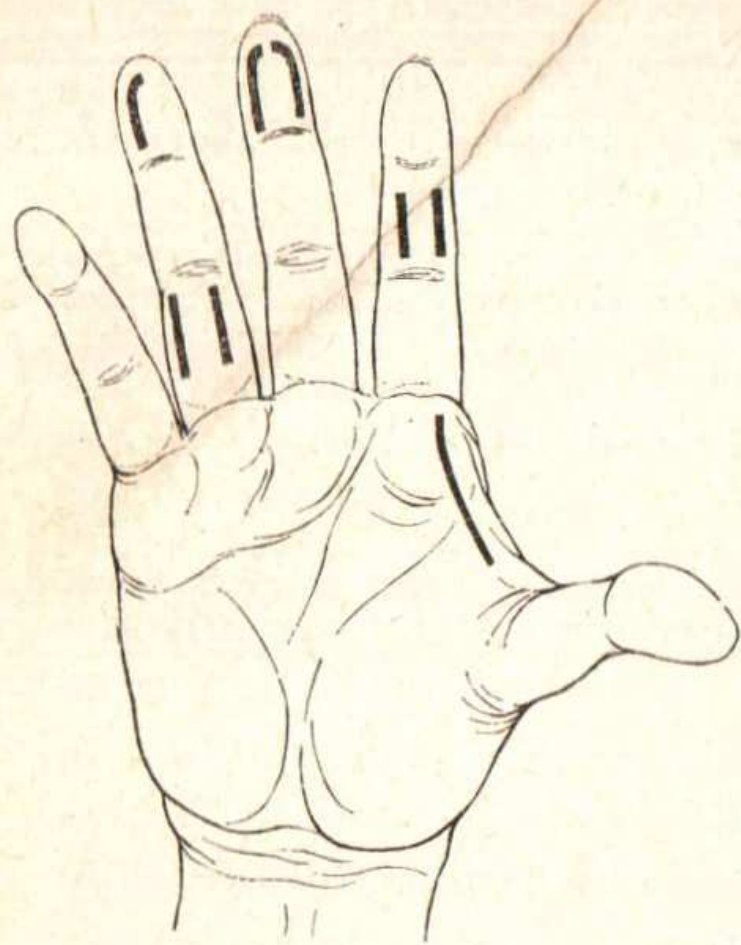
# Точки уколу при проведенні провідникової анестезії за Усольцевою



# Хірургічне лікування панарицію

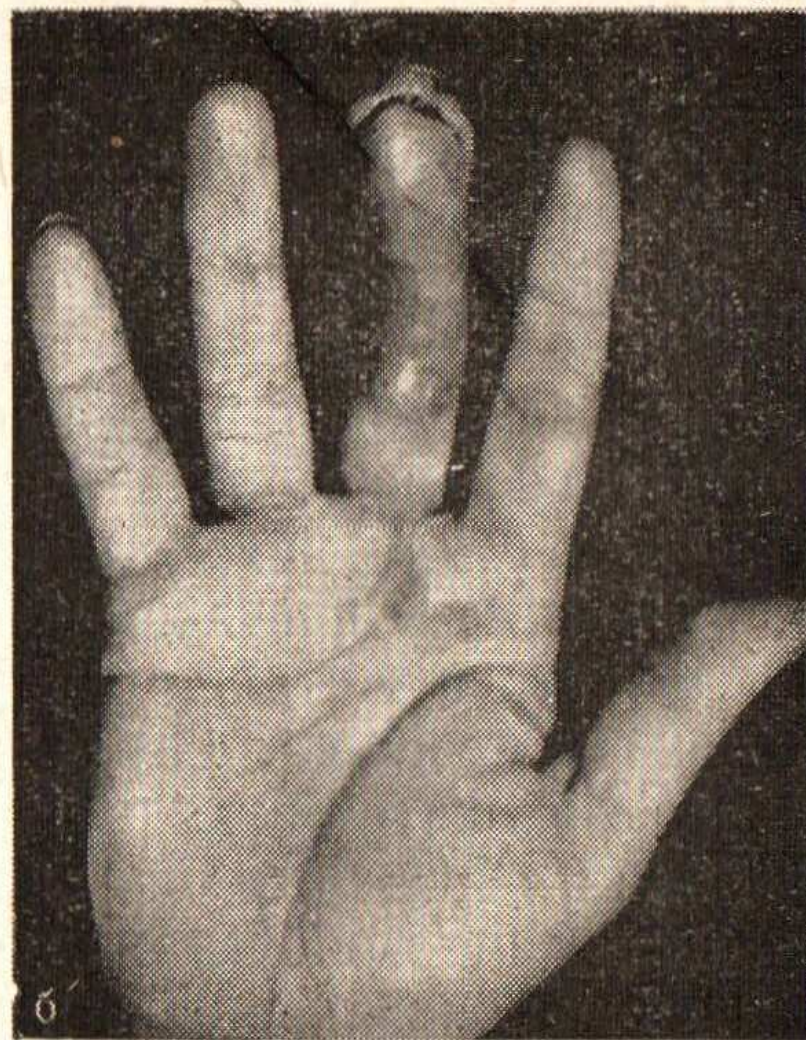
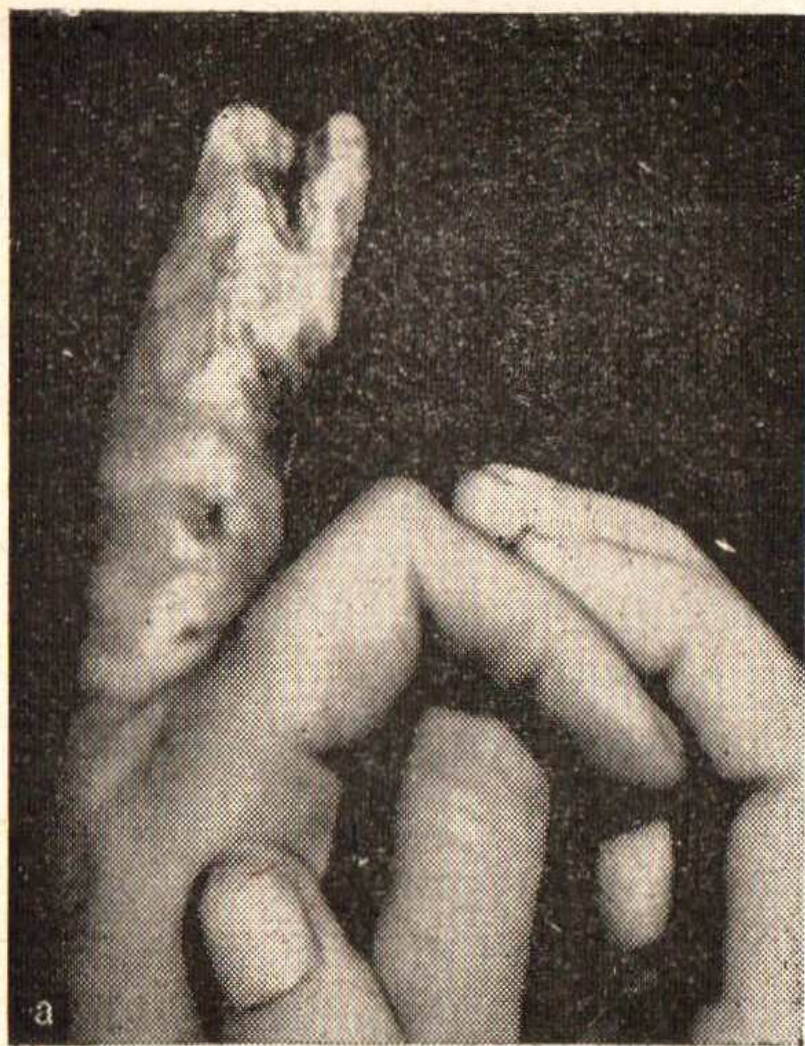






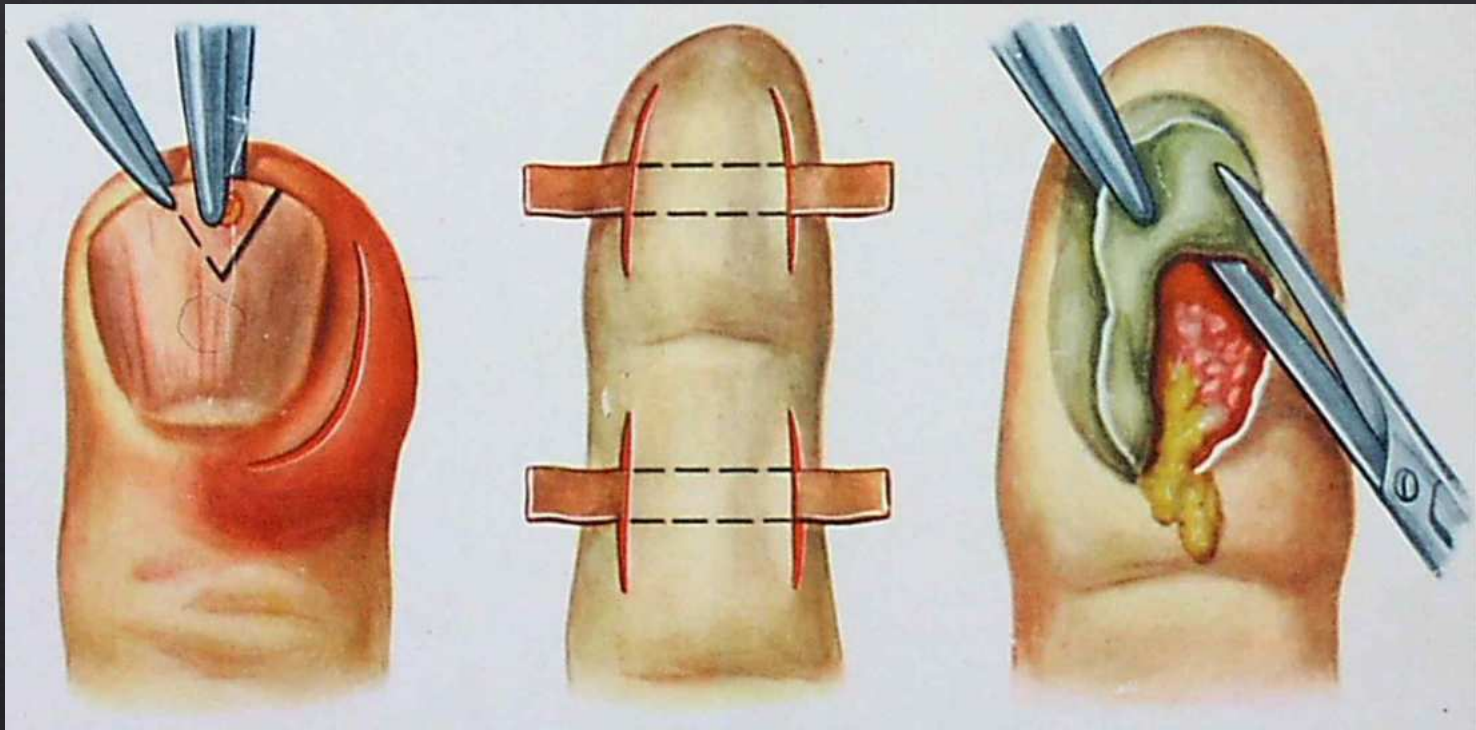
*Рис. 17. Линейно-боковые разрезы по Клаппу в области средней и основной фаланг пальцев. Одно- и двусторонний клюшкообразный разрез на ногтевых фалангах.*

*Рис. 18. Разрезы при подкожном панариции ногтевых фаланг: а — овальный; б — полуовальный.*



*Рис. 19. Деформация ногтевых фаланг при овальных разрезах: в процессе лечения (а) и после полного заживления раны (б).*

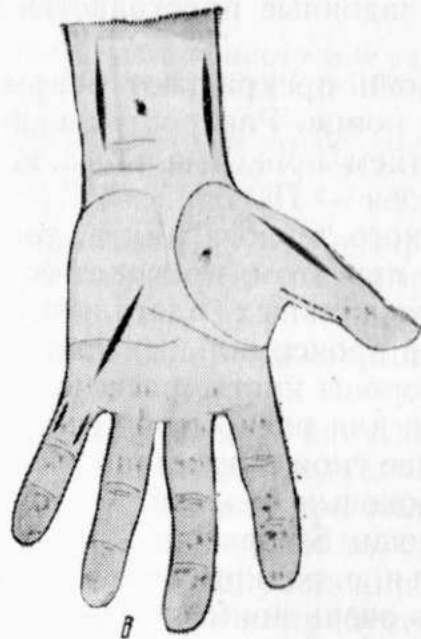
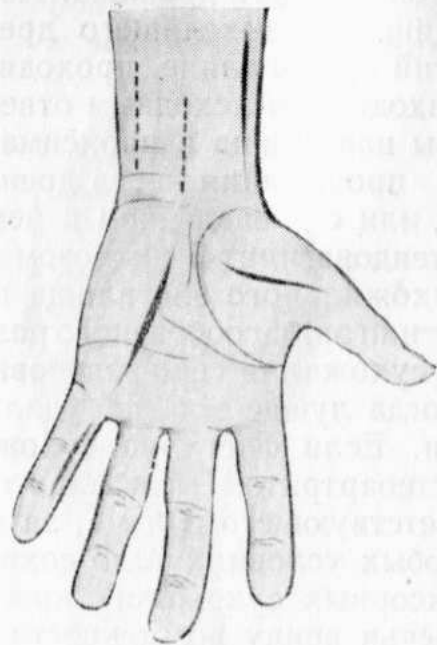
# Розкриття панариціїв



Піднігтьового

Підшкірного

Шкірного



205 а, б, в, г. Разрезы для раскрытия флегмоны кисти: а — по Гайцеву, б — по Fischmann; в — по Iselin; г — по Kanavel.

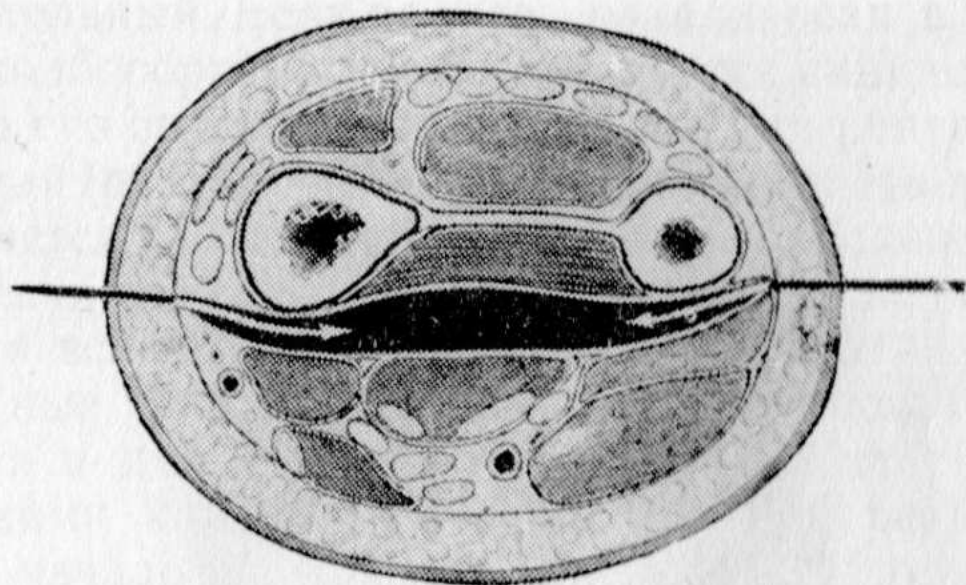
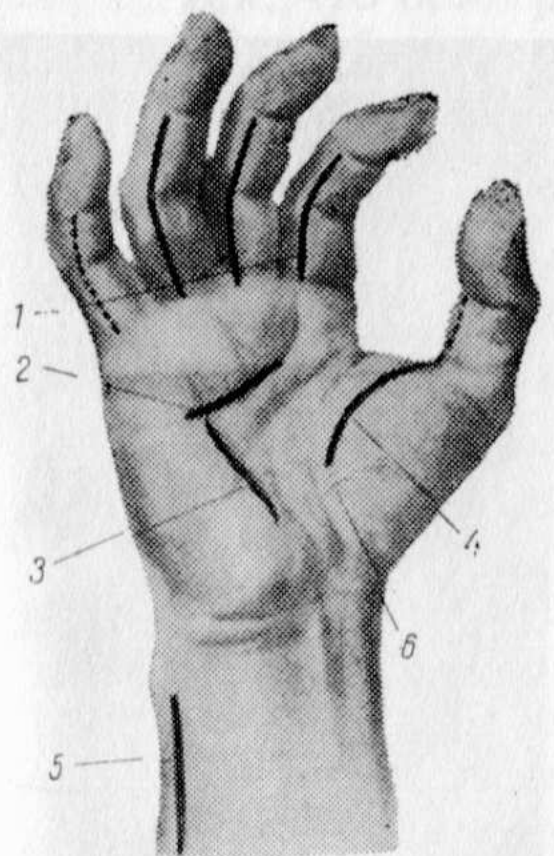


Рис. 206. Наиболее часто применяемые разрезы при гнойных инфекциях на кисти руки и при V-флегмоне по Е. Lampe (из Die Chirurgische Anatomie der Hand-Cina, 1959):

1 — разрезы для сухожильных влагалищ пальцев; 2 — разрез для ульнарно-карпального сухожильного влагалища; 3 — разрез для сумки ульнарного сухожилия; 4 — разрез для радиально-запястного сухожильного влагалища; 5 — разрез для проксимальных концов радиального и ульнарного сухожильных влагалищ; 6 — г. muscularis срединного нерва для мышц-тенара.

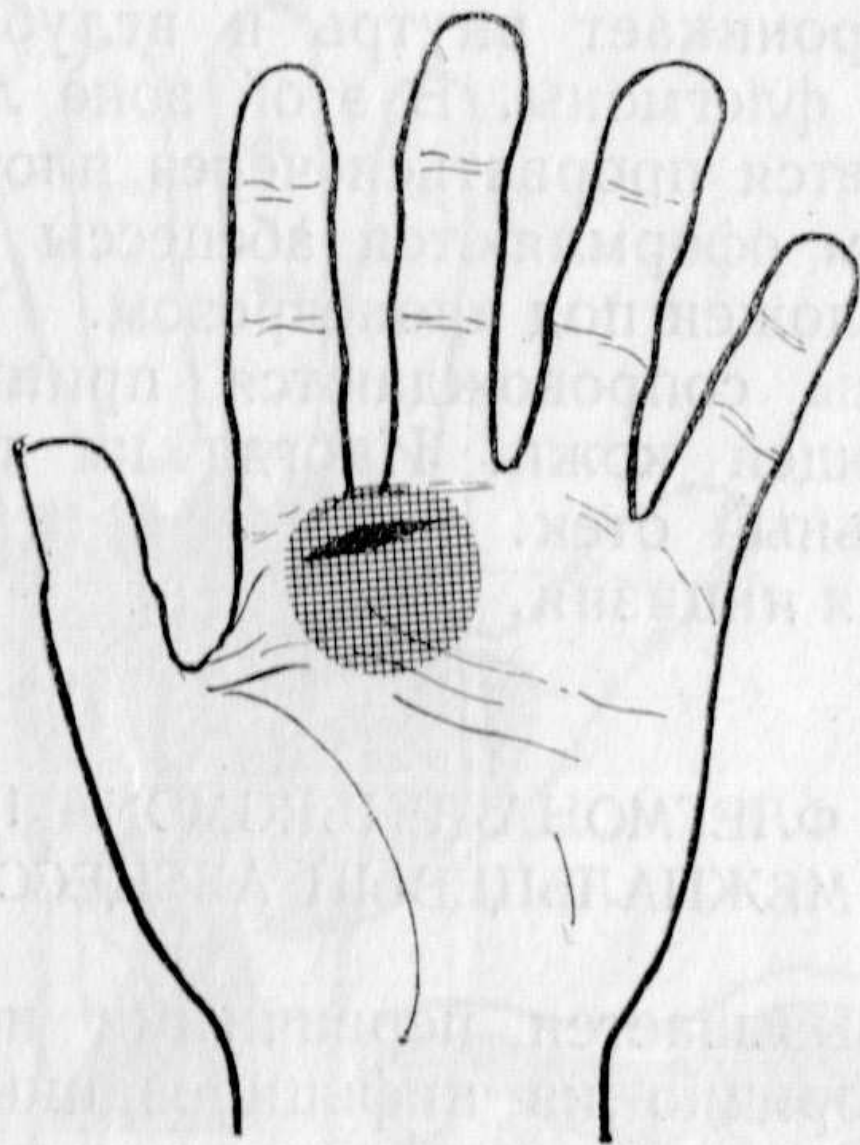


Рис. 216. Линии разреза для вскрытия межпальцевой флегмоны.

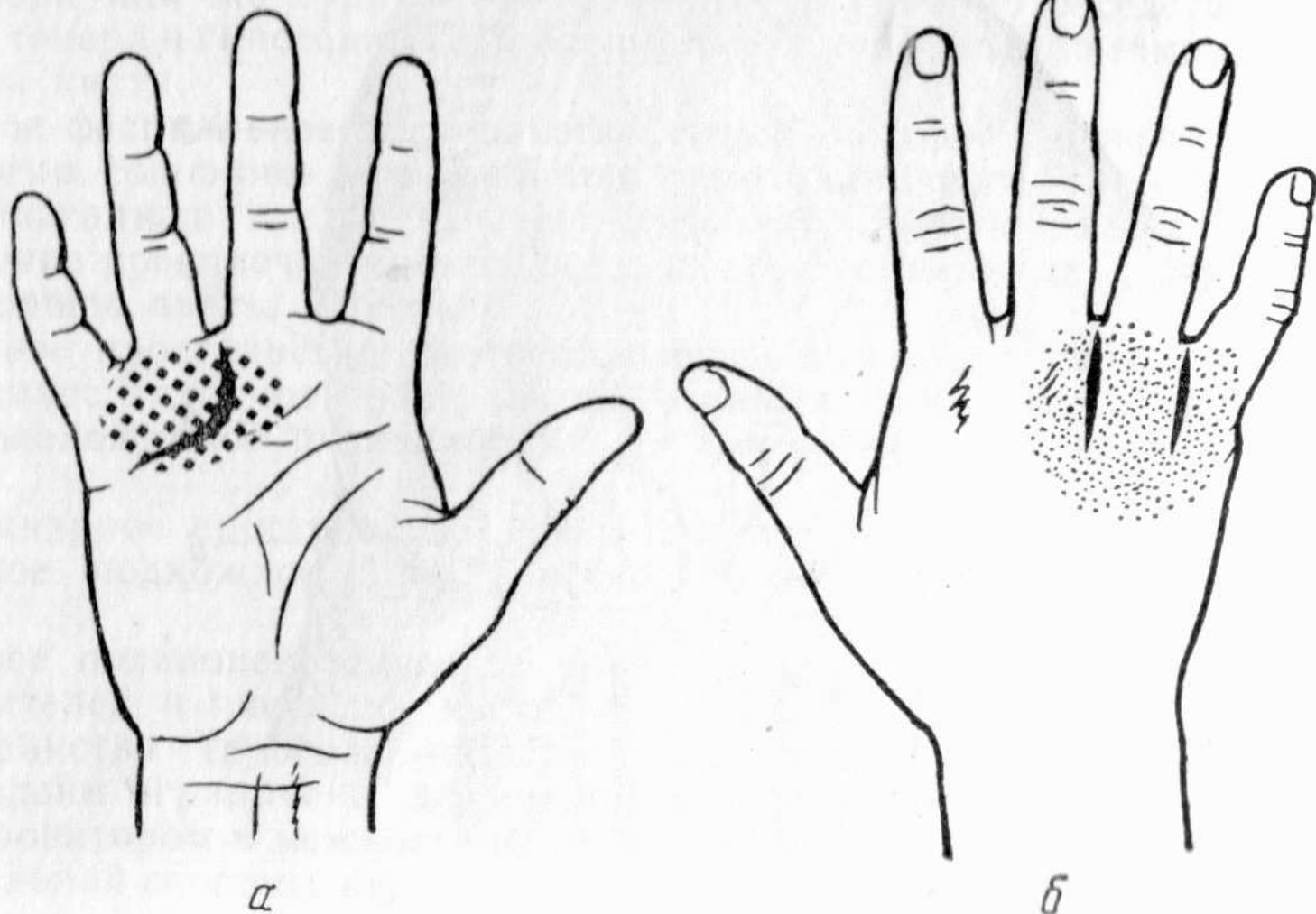


Рис. 217а, б. Инцизия межпальцевой флегмоны по Бюнеллю.  
а — волярный разрез; б — дополнительные разрезы по тыльной поверхности кисти.

# Лікування у післяопераційному періоді

- ◆ Іммобілізація кисті і кінцівки;
- ◆ Антибактеріальна терапія (загальне і місцеве введення);
- ◆ Десенсибілізуюча і симптоматична терапія;
- ◆ Місцеве застосування антисептичних мазей на водорозчинній основі;
- ◆ Часті перев'язки;
- ◆ В другій і третій фазі раневого процесу фізіотерапевтичне та відновне лікування.



# Помилки лікування запальних захворювань кисті і пальців

- ◆ Лікування без урахування стадії процесу;
- ◆ Відсутність іммобілізації;
- ◆ Неправильне застосування хірургічних доступів;
- ◆ Неадекватне розкриття гнійників;
- ◆ Неадекватне застосування дренажних методів;
- ◆ Неправильне застосування антибактеріальних засобів;
- ◆ Відсутність фізіотерапевтичного і відновного лікування.



# ТОПОГРАФІЧНА АНАТОМІЯ КИСТІ

Доц. Росул М.В.



*План лекції*

- 1. Топографія зап'ястя (кісткова основа, межі, шари, клітковинні простори, судинно-нервові пучки)*
- 2. Топографія кисті (межі, шари, клітковинні простори, судинно-нервові пучки)*
- 3. Клінічне значення кисті*

- ❖ Кисть є посередником людини в зіткненні з зовнішнім світом.
- ❖ Кисть - це орган праці у всьому різноманітті професій. Вона виконує волю людини в механічних актах і в психічних переживаннях.
- ❖ Кисть - орган дотику; у сліпих - орган зору, у німих - орган мови.
- ❖ Втрата кисті трагічна. Гине неперевершений інструмент.
- ❖ Але при цьому втрачається щось більше: переводяться в глухий кут творчої відділи мозку. Адже територія проекції кисті в передній і задній центральних звивинах кори великих півкуль мозку має майже таку ж довжину, як і все інше тіло.



*«Природа отличила руку человека особой способностью: управлять взятыми предметами..., двигать их по различным направлениям»*

*Н.И. Пирогов*

---

*«Кисть является тончайшим органом осязания, т.е. обладает тактильной, температурной, болевой чувствительностью, ощущением степени давления. Благодаря связи функции пальцев и кисти с мышлением созданы человечеством все творения, его окружающие: от простейших орудий труда, до компьютерных технологий, шедевры искусства - музыки, живописи, литературы. Кисть - это орган труда во всем многообразии профессий, а у слепых - орган зрения, у немых - орган речи. Утрата кисти трагична. Гибнет не только непревзойденный инструмент, но «переводятся в тупик созидательнейшие отделы мозга»*

*Е.В. Усольцева*

---

Потеря I пальца или двух других  
на одной руке снижает трудоспособность  
на **20-25%**

---

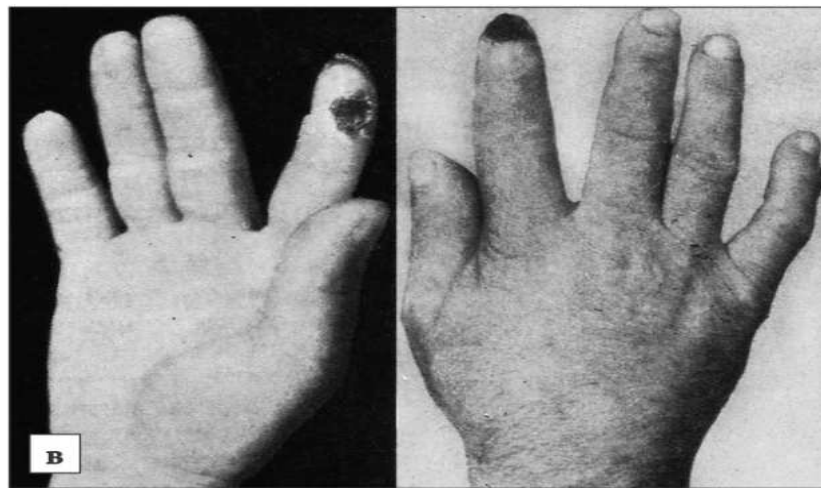
65% - правая кисть, I, II, III пальцы  
Ногтевые фаланги в 4 раза чаще



«Мармурова» шкіра побічно може вказувати на хронічний нефрит, виражений малюнок вен тилу кисті - на стаз в легких, «барабанні» пальці - на хронічне кисневе голодування організму, навколосуглобових відкладення - на подагру. Сплюснені нігтьові пластинки у формі годинникового скла спостерігаються при захворюваннях легенів (бронхоектатична хвороба, емфізема легенів), але ніколи не спостерігаються при вроджених вадах серця.



Зовнішній вигляд кисті при хронічному кисневому голодуванні (а), облітеруючому ендоеартеріїт (б) і хвороби Рейно (в)



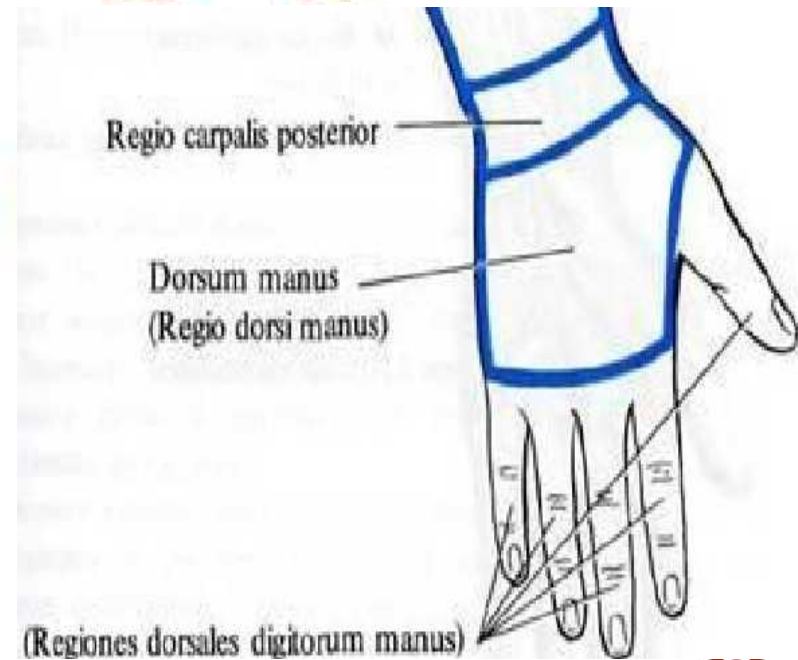
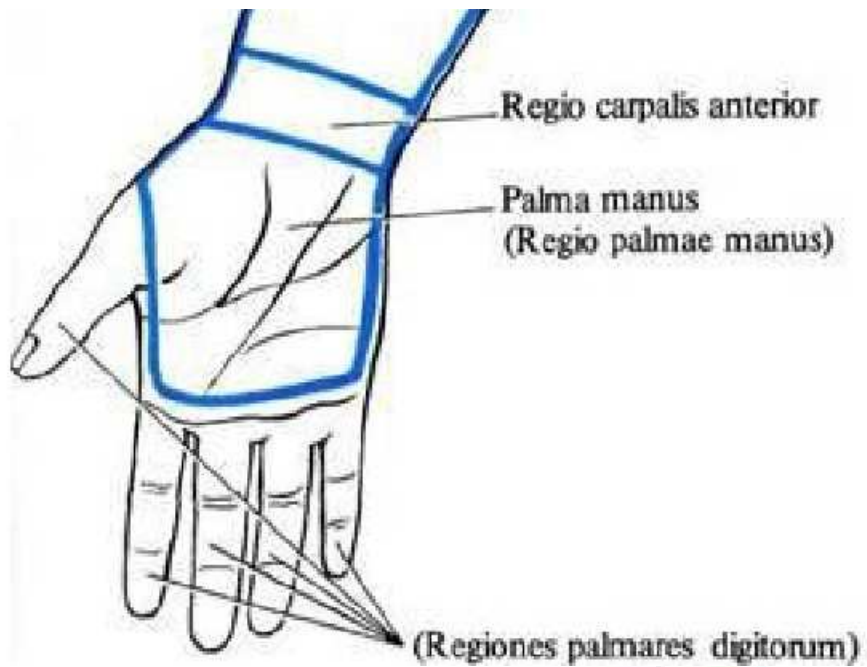
# ОБЛАСТЬ КИСТИ

- дистальний відділ вільної верхньої кінцівки, що включає три частини:

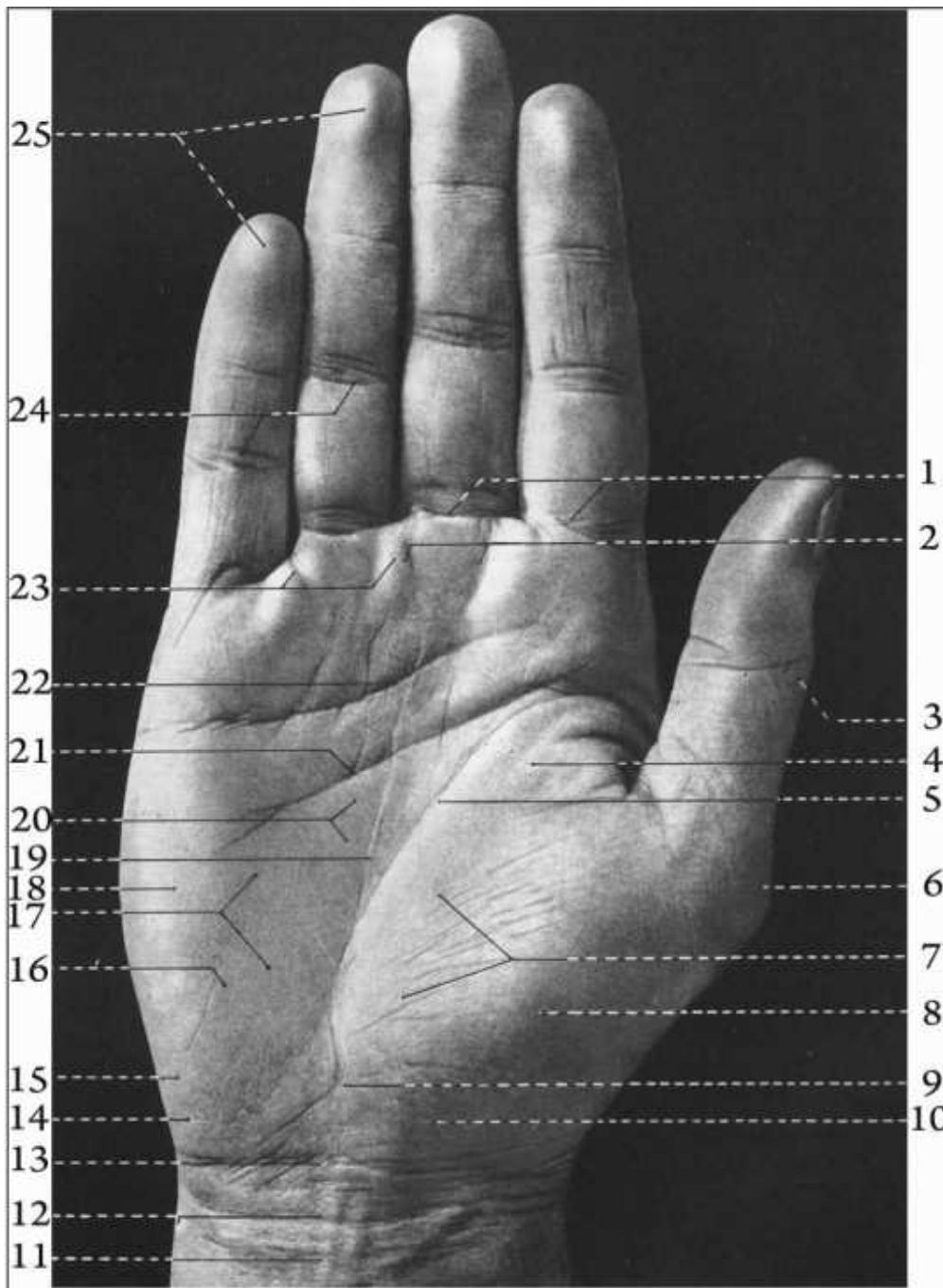
❖ зап'ястя,

❖ п'ясток









## Шкірний малюнок долоні:

1 - Plicae cutanae palmodigitales; 2 - Sulci interpulvinares; 3 - Caput phalangis proximalis; 4 - Caput obliquum m. adductoris pollicis; 5 - Linea obliqua; 6 - Caput ossis metacarpalis I; 7 - Thenar; 8 - M. abductor pollicis brevis; 9 - Angulus convergence the-  
 1 naris et hypotenaris; 10 - tuberculum ossis metacarpalis I; 11 - plica cutanea carpi proximalis; 12 - Plica cutanea carpi media; 13 - Plica cutanea carpi distalis; 14 - Os pisiforme; 15 - Hamulus ossis hamat; 16 - M. palmar is brevis; 17 - Hypothenar; 18 - M. abductor digiti minimi; 19 - Linea axialis; 20 — Aponeurosis palmaris; 21 - Linea transversa proximalis palmaris; 22 - Linea transversa distalis palmaris; 23 - Pulvinaria metacarpodigitalia; 24 - Plicae cutanae interphalangeae palmares; 25 - Pulvinana phalangei

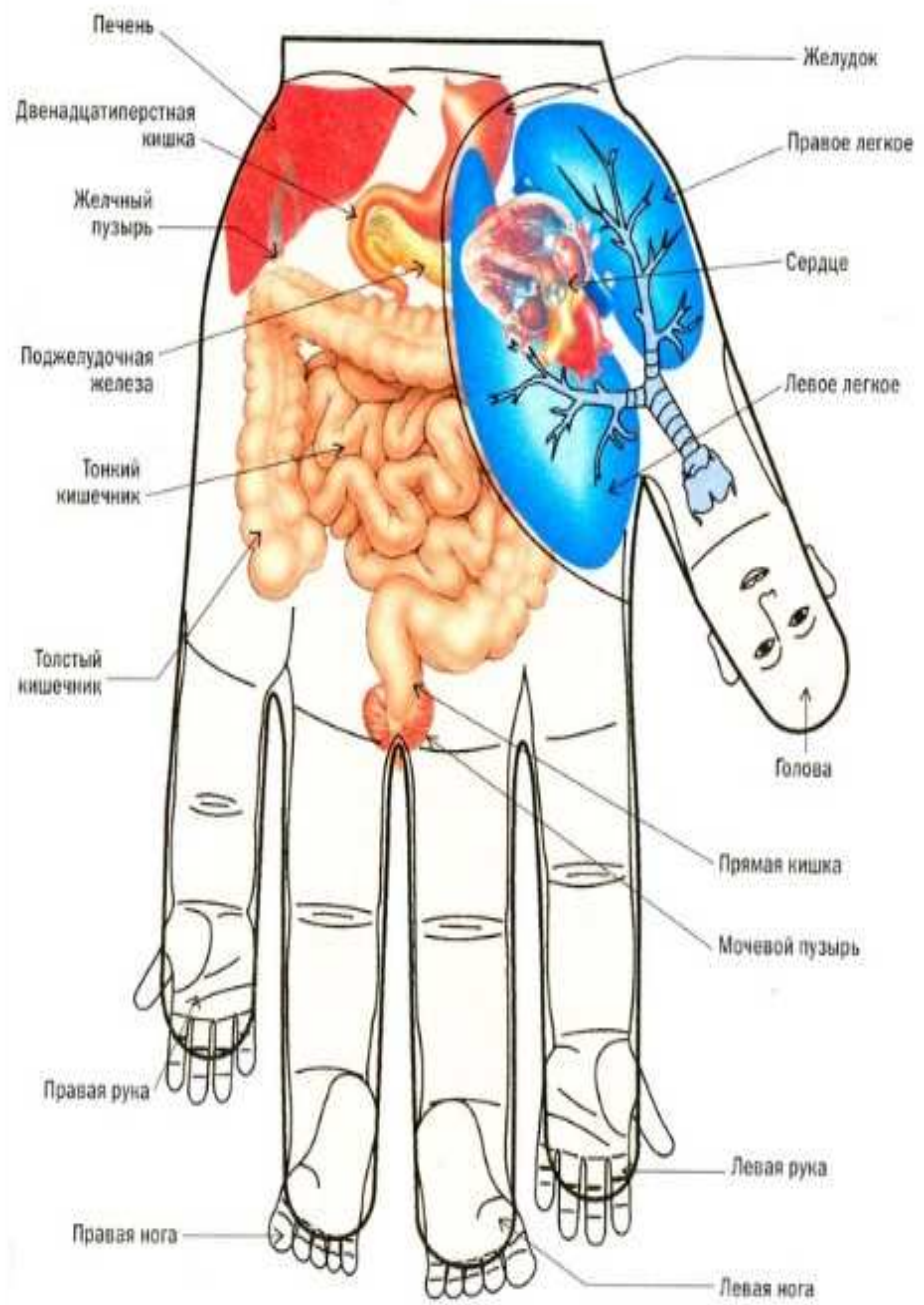


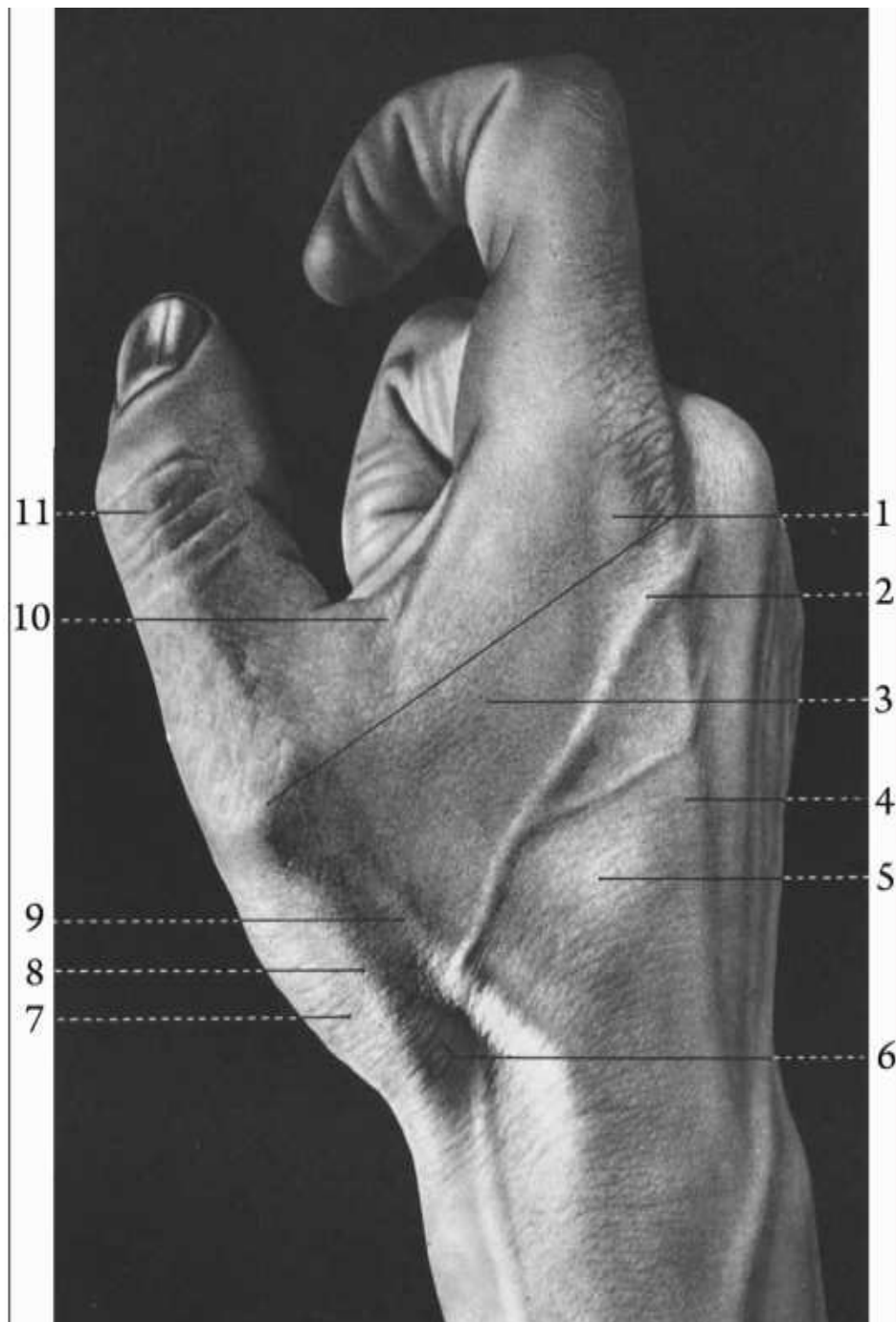
Кожные складки ладони — внешние ориентиры. 1 — проксимальная поперечная складка; 2 осевая линия; 3 - дистальная поперечная складка запястья; 4 — линия тенара; 5 — дистальная поперечная складка.

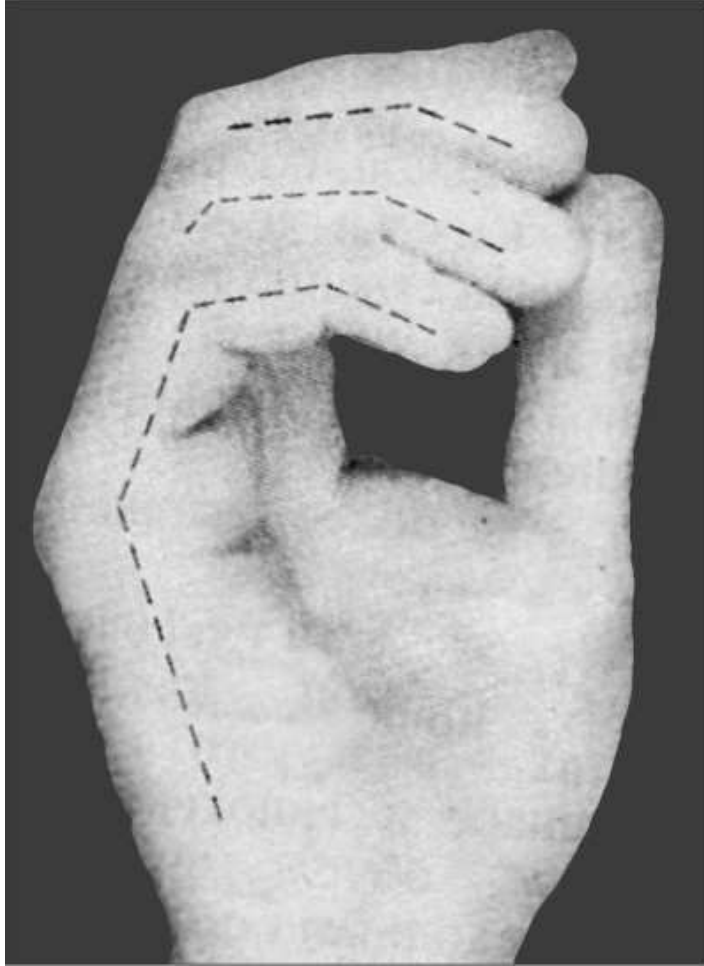


FireAiD - все по  
медицине.









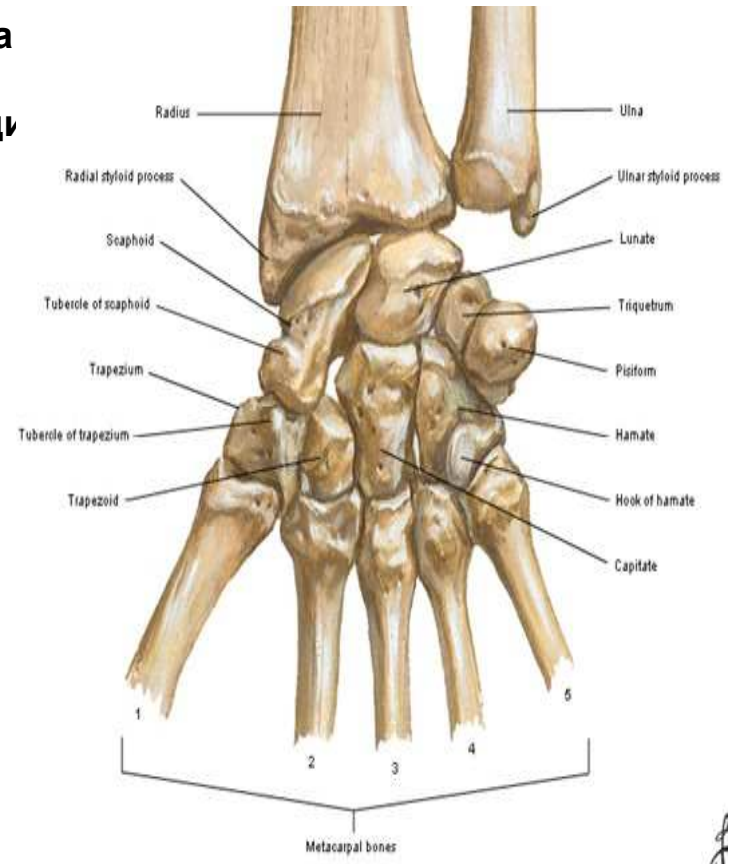
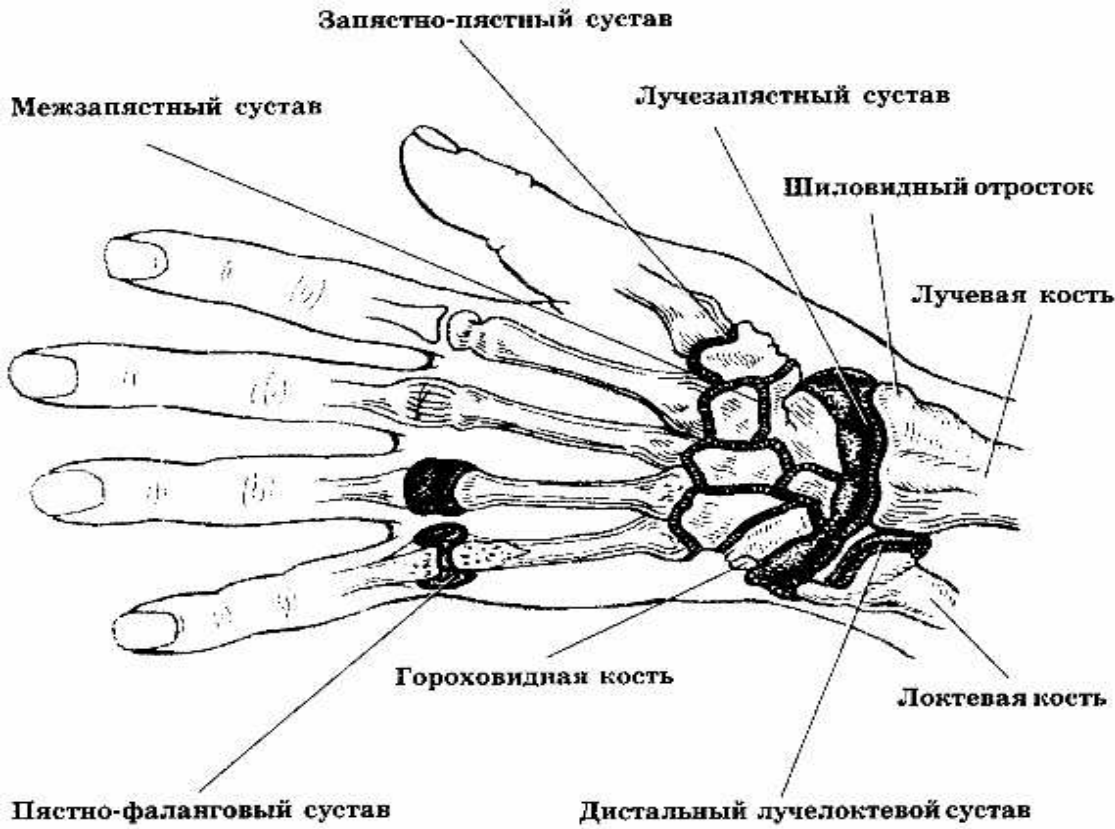
Поперечні шкірні складки долонної і складки тильного боку кисті закінчуються в так званих «нейтральних лініях». Це лінії, які піддаються дії розтягуючих сил при стисканні кисті в кулак і (або) розпрямленні пальців. Іншими словами, коли шкіра долонної або тильній поверхні кисті рухається, скорочується або розтягується, шкіра в області «нейтральних ліній» поводиться порівняно нейтрально. При розрізах по нейтральним лініях або поперечним складкам долоні післяопераційні рубці зазвичай нормотрофічні.



Променовозап'ястний суглоб утворений проксимально дистальним кінцем променевої кістки і диском променеволіктьового суглоба, а дистально - зап'ястними кістками: лад'євидною, півмісяцевою та тригранною. Суглобовий диск з'єднує променеву кістку з ліктьовою і повністю відокремлює дистальний кінець ліктьової кістки від променевозап'ястного суглоба.

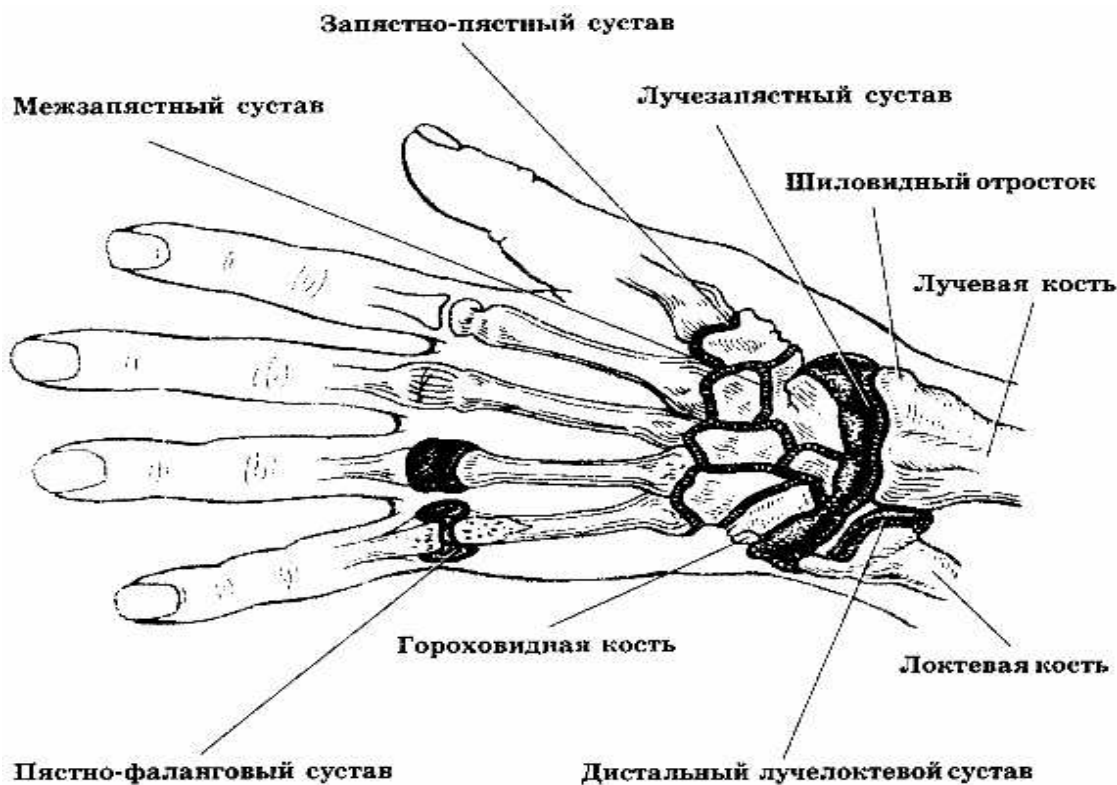
Променовозап'ястний суглоб оточений капсулою і укріплений зв'язками. Синовіальна оболонка

виступає внутрішню поверхню суглобової капсули. Капсула



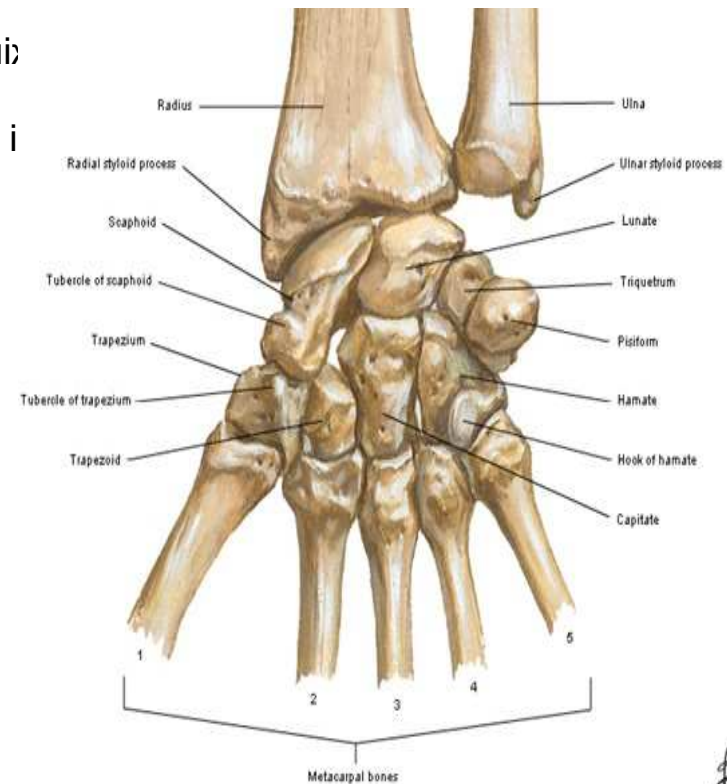
Дистальний променево-ліктьовий суглоб прилягає до променево-зап'ястного, але зазвичай відділений від нього суглобовим диском, в результаті чого утворюються дві окремі порожнини. Синовіальна оболонка вільно вистилає глибоку поверхню суглобової капсули і внутрішні зв'язки і випинається догори між променевою та ліктьовою кістками, переходячи за край суглобових поверхонь.

Міжзап'ястний суглоб утворений зчленуванням двох рядів зап'ястних кісток - проксимального і дистального. В суглобі відбувається згинання та розгинання і невелике обертання. Міжзап'ястні і



лі

кі



# **ОБЛАСТЬ ПРОМЕНЕВОЗАП'ЯСТНОГО СУГЛОБУ АБО ОБЛАСТЬ ЗАП'ЯСТЯ REGIO ARTICULATIONIS RADIOCARPEA, S. REGIO CARPI**

Верхньою межею є кругова лінія, проведена на 3 см вище дистальних долонної та тильної шкірних складок зап'ястя. Область зап'ястя відділяється від передпліччя круговою лінією, проведеною на один поперечний палець вище шиловидного відростка променевої кістки. Кордоном з долонею є лінія, що відстоїть на два поперечних пальця нижче шиловидного відростка променевої кістки (відповідає дистальній поперечній складки зап'ястя). Нижня межа області йде точно по дистальним шкірним складкам зап'ястя.

Область суглоба ділиться на передню і задню поверхні. Внутрішня межа проходить по ліктьової кістки до заднього краю гороховидної кісточки, зовнішня - спочатку по променевої кістки, а нижче по сухожил'ю довгого розгинача великого пальця до нижньої межі області.





**Межами п'ясті є: проксимально - циркулярна лінія, що відстоїть на два поперечних пальця нижче шиловидного відростка променевої кістки; дистально - пальці-долоні складки і головки п'ясткових кісток.**

**Передня поверхня п'ясті називається долонною областю долонею), задня - тилом кисті.**



Сухожилля довгих згиначів передпліччя включені в загальну піхву сухожиль згиначів, яка починається на рівні зап'ястя і простягається до середини долоні. Сухожильна піхва довгого згинача I пальця частіше відокремлено від загального піхви сухожиль згиначів, проте іноді включено в нього. Частина загального піхви розташована в кістково-фіброзному каналі (зап'ястном каналі), обмеженому спереду (з боку долоні) зв'язкою згиначів (*retinaculum flexorum*) і поперечною зв'язкою зап'ястя, ззаду (з тильної сторони) кістками зап'ястя і зв'язками на дні каналу. Зв'язка згиначів перетинається спереду сухожиллям довгою долонній м'язи, з передньо-медіальної боку - ліктьовим нервом, артерією і веною. Крім того, останні три утворення покриті поверхневим листком поперечної зв'язки зап'ястя і лежать в особливому каналі,



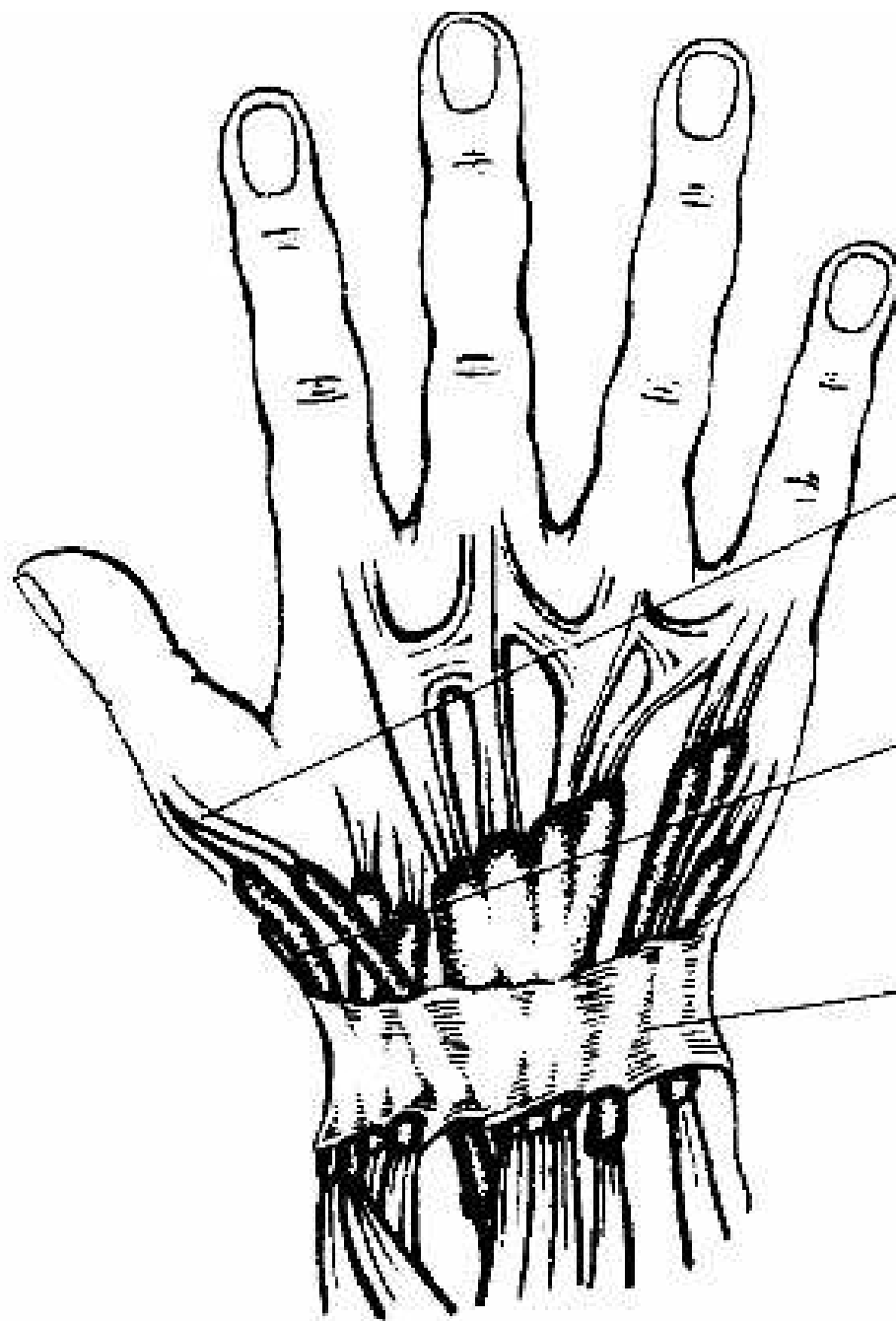
Серединний нерв також проходить через зап'ястний канал. Він лежить між передньою поверхнею загальні сухожильні піхви згиначів пальців і *retinaculum flexorum* і може бути стиснутий останньою, якщо в цій області виникає набряк.

Сухожильна піхва згиначів V пальця зазвичай тягнеться від загального сухожильного піхви і переходить на палець, в той час як сухожильна піхва II, III, IV пальців закінчується на середині долоні.

Сухожилля згиначів цих пальців потім виходять із загального піхви, на деякій відстані залишаючись поза ним, і потім потрапляють в окремі синовіальні піхви пальців.

Долонний апоневроз починається на рівні *retinaculum flexorum* у вигляді трикутника, що тягнеться до центральної частини долоні. Вершина апоневроза є прямим продовженням сухожилля *m. palmaris longus*. Центральна частина апоневроза потовщена смугами, що лежать над сухожиллями згиначів і переходять на пальці. На II, III, IV і V пальцях ці смуги товщі і більш постійні, ніж на I пальці.





**Сухожилие длинного  
разгибателя I пальца**

**Влагалище сухожилий  
длинной отводящей мышцы  
и короткого разгибателя  
I пальца**

**Тыльная связка запястья  
(retinaculum extensorum)**

Ці канали поверхнево обмежені тильною зв'язкою зап'ястя (retinaculum extensorum), а в глибині - кістками і зв'язками зап'ястя. Кожен канал вистелений синовіальних піхвою, яке простягається проксимально і дистально на 2,5 см вище тильної зв'язки зап'ястя.

Сухожилля довгого відводить м'язи і короткого розгинача I пальця розташовані в найбільш радіальному з шести кістково-фіброзних каналів. Ці сухожилля проходять над опуклістю шиловидного відростка променевої кістки і тому схильні до частих травм.

Трикутна ямка на тильній стороні кисті, що утворюється при відведенні розігнути I пальця, називається "анатомічної табакеркою". Сухожилля довгою відводить м'язи і короткого розгинача I пальця утворюють радіальну сторону табакерки, а сухожилля довгого розгинача I пальця - медіальну сторону, шилоподібний відросток променевої кістки лежить в анатомічній табакерці. Сухожилля довгого розгинача I пальця особливо схильне до травм, тому що при русі кисті постійно ковзає по виступах кісток. Сухожилля лежить в кістковій бороздці на медіальній поверхні тильного лістєрова горбка. При



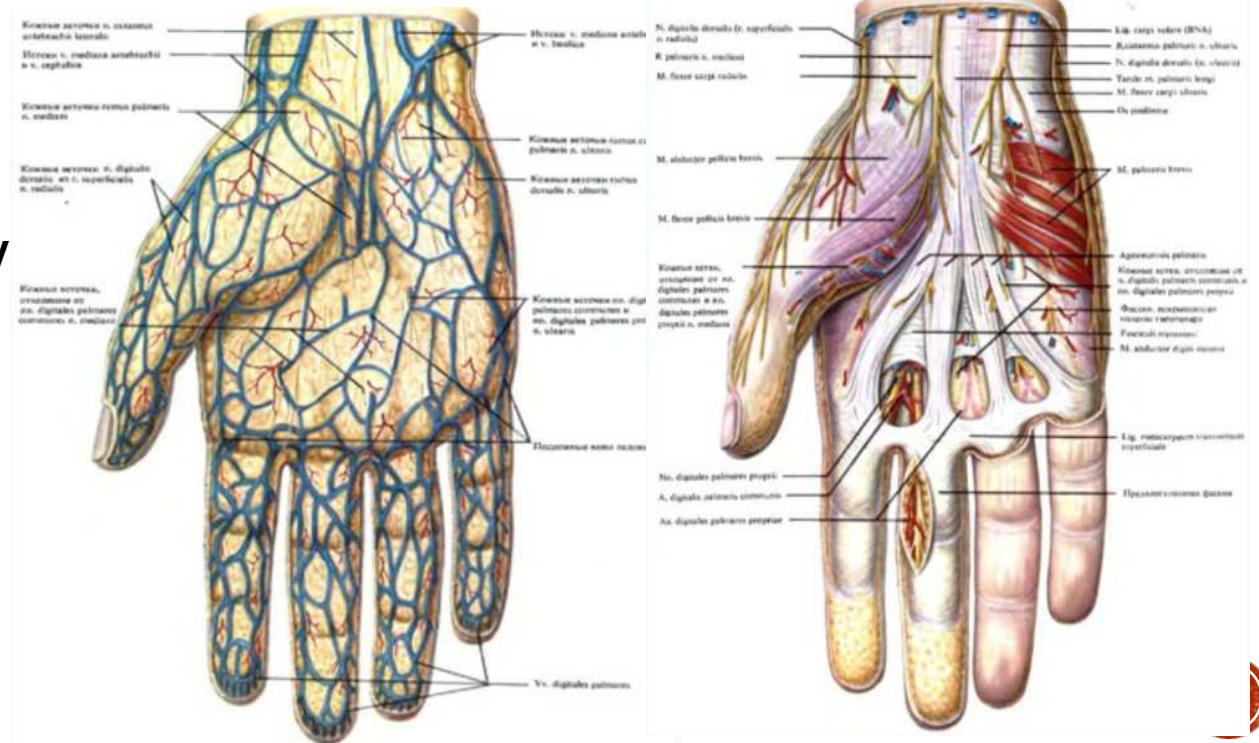
# Пошарова будова передньої області зап'ястя

Шкіра тонка, рухлива. На рівні шиловидних відростків видно три поперечні шкірні складки. Середня складка служить проекційною лінією суглобової щілини променевозапястного суглобу.

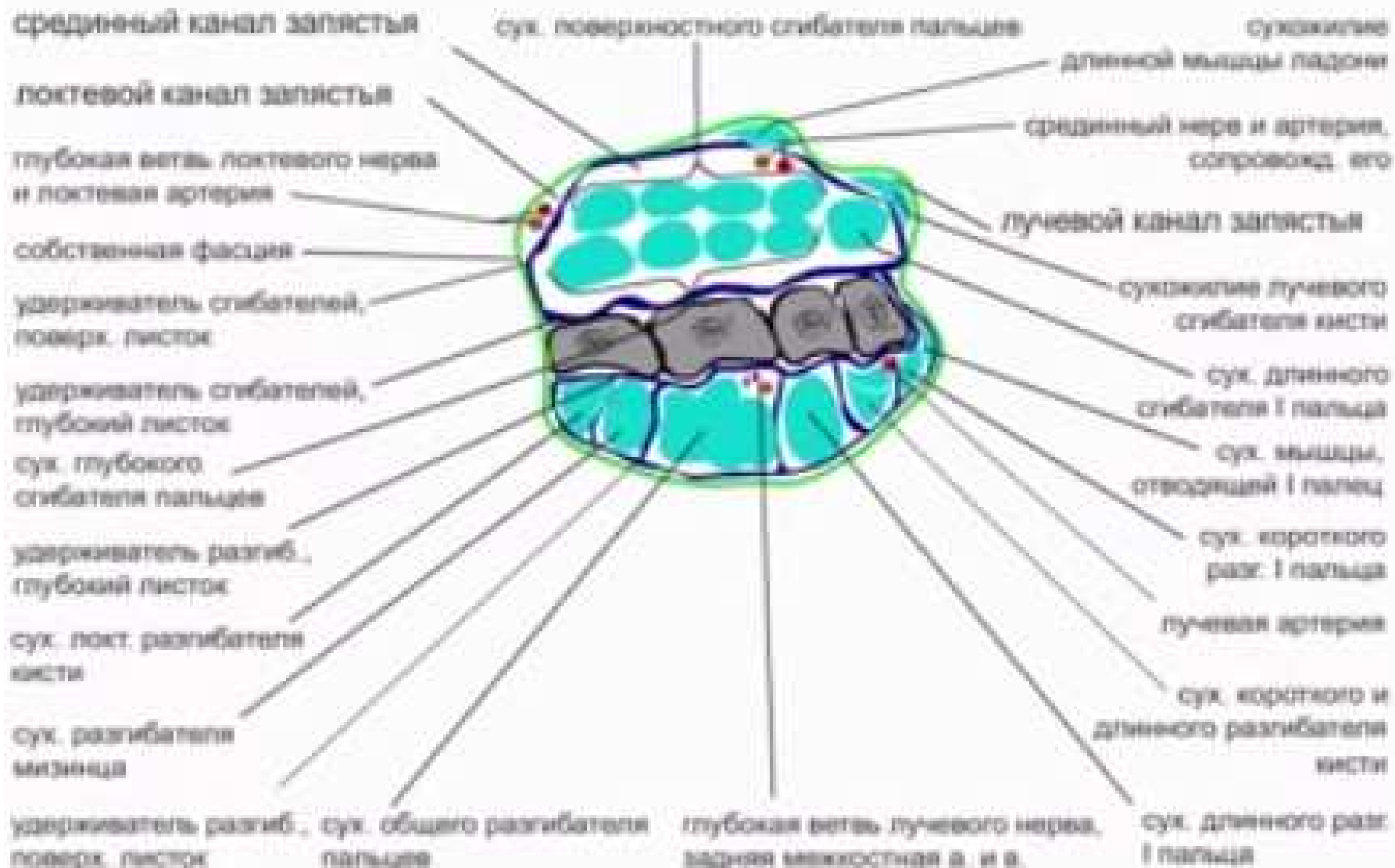
Шкіра іннервується кінцевими гілками латерального і медіального шкірного



у



# КАНАЛЫ ЗАПЯСТЬЯ



Власна фасція в передній області зап'ястя перед- ставлена потовщеним дистальним відділом фасції передпліччя.

З латерального краю гороховидної кістки в результаті розщеплення власної фасції утворюється канал ліктьового нерва (ліктьовий канал зап'ястя), канал Гюйона (Guyon). У ньому знаходиться ліктьовий судинно-нервовий пучок.

Входить до складу пучка ліктьова артерія і супроводжуючі її вени лежать поверхнево і з латеральної сторони щодо ліктьового нерва. Після виходу з каналу ліктьовий нерв ділиться на поверхневу і глибоку гілки. Під власної

фасцією

зап'ястя

а по сере

сухожилл

апоневрс



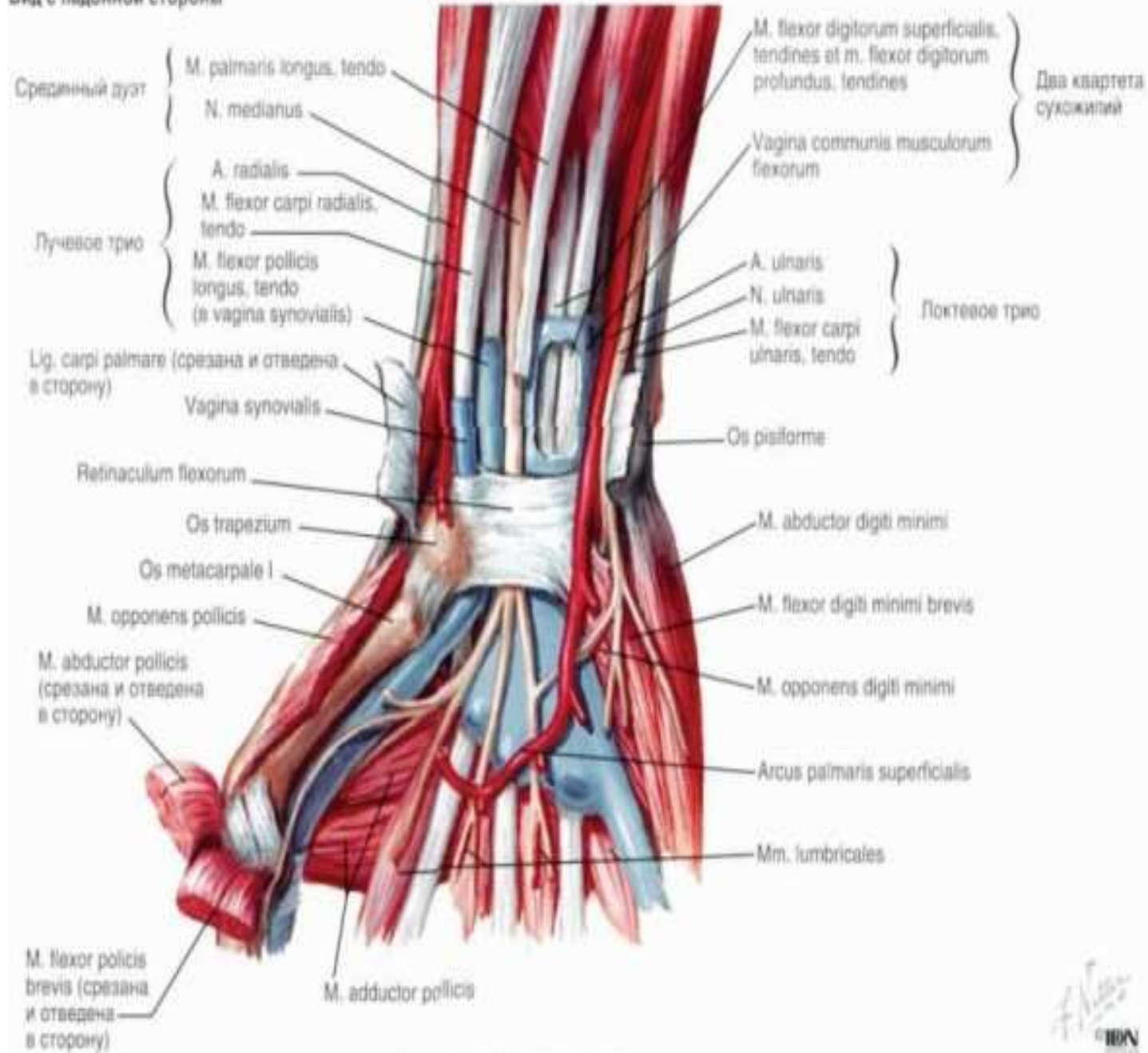
ача

кістки),





Вид с ладонной стороны



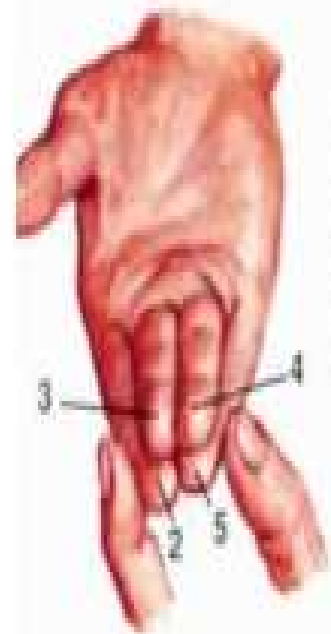
**Утримувач м'язів-згиначів - потужна зв'язка, що складається з міцних поперечних фіброзних волокон, які з променевої сторони прикріплюються до човноподібної кістки і кістки-трапеції, а з ліктьової сторони - до гороховидної і крючковидної кісток. По середній лінії зі зв'язкою зростаються власна фасція і сухожилля довгої долонній м'язи. Між утримувачем м'язів-згиначів і кістками зап'ястя утворюється канал (тунель) зап'ястя, через який проходять серединний нерв і сухожилля м'язів-згиначів пальців, покриті синовіальними піхвами.**

**Медіальну частину тунелю займають сухожилля поверхневого і Сухожилля поверхневого і глибокого згиначів пальців знаходяться в глибокого згиначів пальців.**

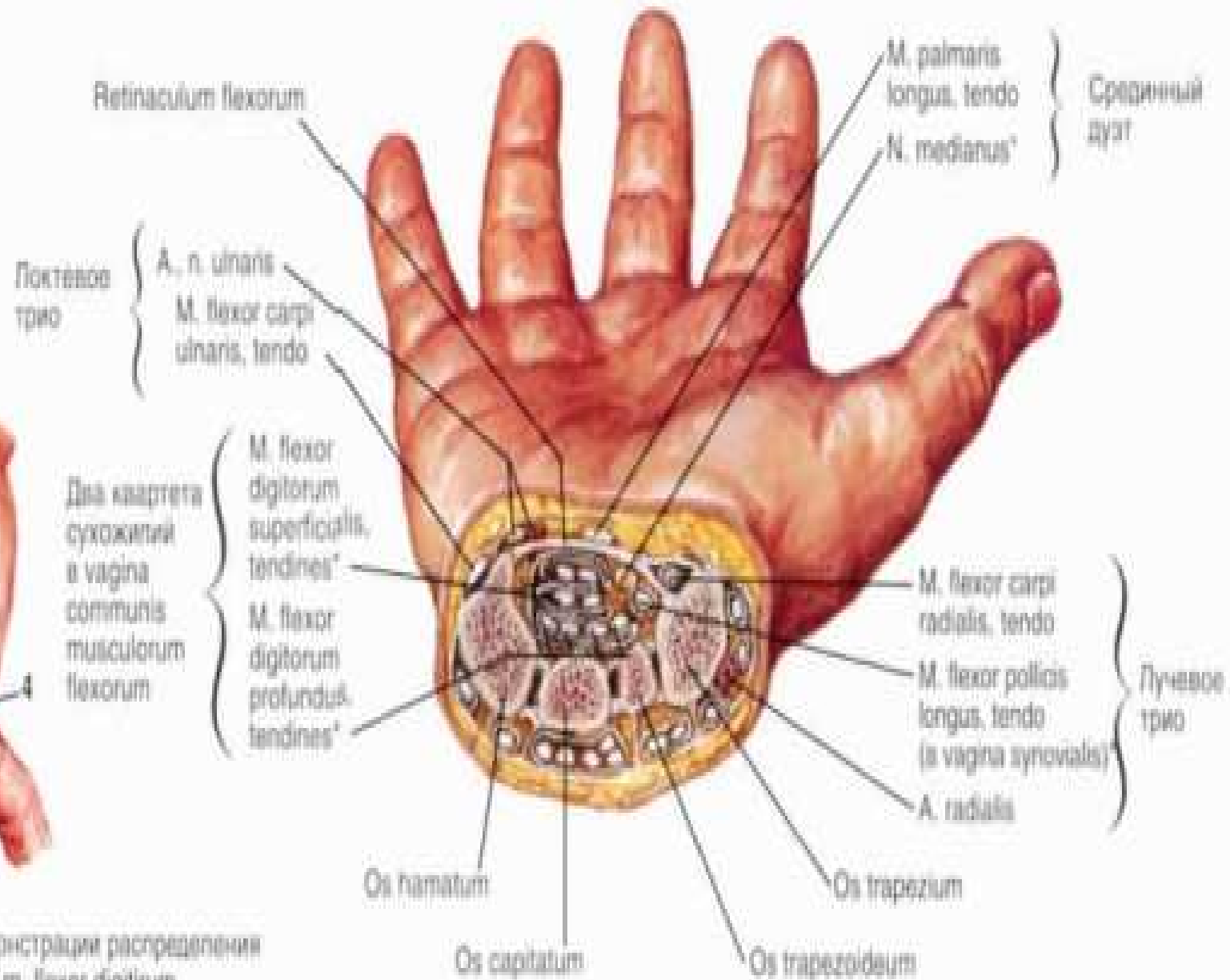
**загальній піхві сухожиль згиначів.**

**З латеральної сторони від них розташовується сухожилля довгого**





Простой метод демонстрации распределения четырёх сухожилий m. flexor digitorum superficialis в канале запястья



\* Структуры, лежащие в канале запястья

**Синдром зап'ястного каналу - це компресійна  
нейропатія, що виникає при здавленні серединного  
нерва в зап'ястному каналі внаслідок обмеження**

**простору останнього** каналу зап'ястного каналу, однак вони не настільки

характерні і постійні. Найбільш демонстративний **симптом Тінеля**,

виявляється шляхом легкого постукування над серединним нервом в

області зап'ястя. Легке постукування в нормі не викликає парестезій, але

при синдромі зап'ястного каналу вони виникають досить часто.

Іноді при синдромі карпального каналу в процес можуть залучатися всі п'ять

пальців руки, що вказує на компресію і ліктьового нерва, який проходить



# СИНДРОМ КАНАЛУ ГУЙОНА

Синдром каналу Гуйона зустрічається рідше, ніж синдром зап'ястного каналу і проявляється ураженням долонної поверхні зап'ястя в місці виходу над *retinaculum flexorum* ліктьового нерва і ліктьовий артерії у медіального краю гороховидної кістки. При розвитку патологічного процесу в цій області можуть здавлюватися поверхневі або глибокі гілки ліктьового нерва і виникати вазомоторно-трофічні порушення в області IV-V і частково III пальців. Одночасно може наступити атрофія м'язів малого



Пучки фіброзних волокон, що становлять утримувач м'язів-згиначів, в латеральному відділі зап'ястя розшаровуються і утворюють невеликий фіброзний канал – променевий канал зап'ястя. У ньому проходить сухожилля променевого згинача зап'ястя, оточене синовіальних піхвою.



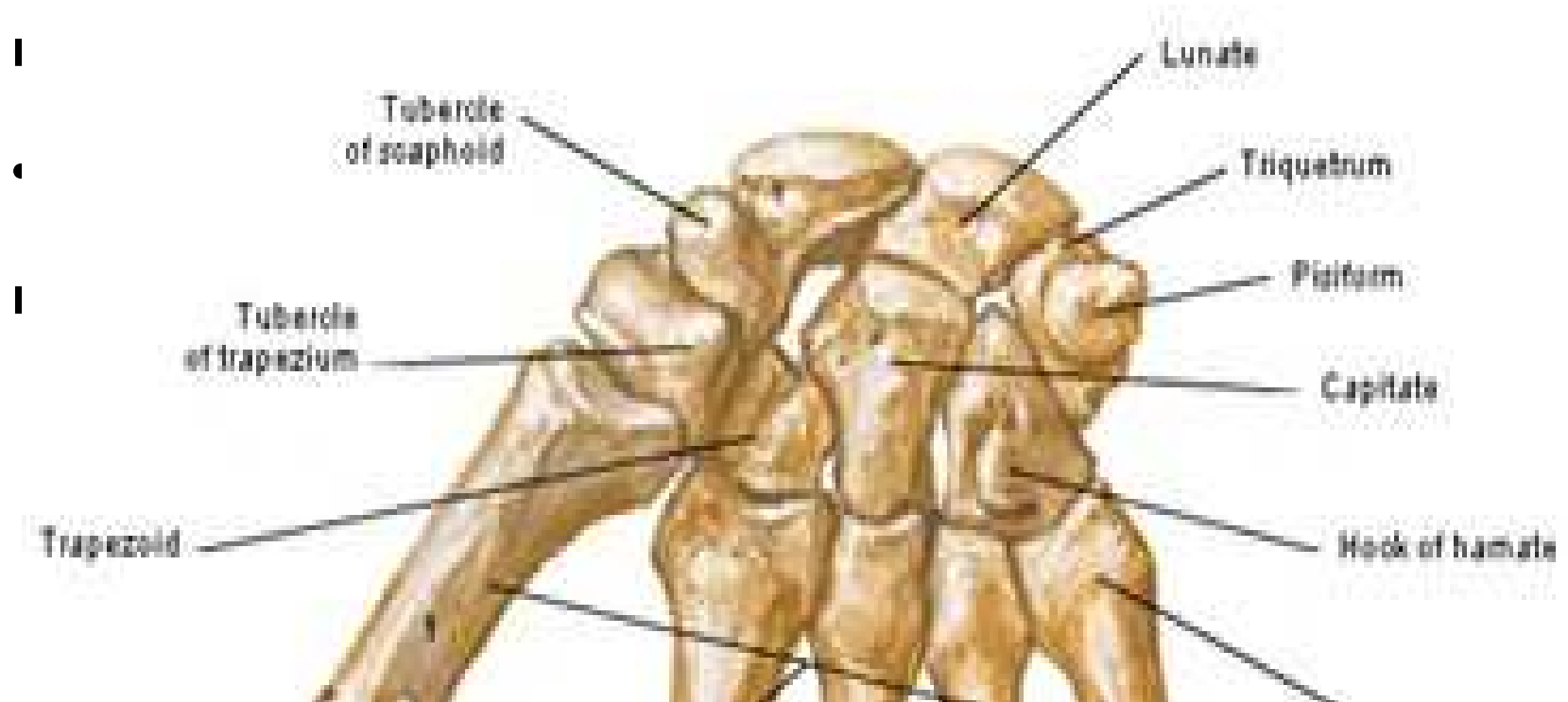
# ХВОРОБА ДЕ КЕРВЕНА

В основі хвороби де Кервена (стенозуючий тендовагініт короткого розгинача і довгого того що відводить м'язи І пальця кисті) лежить звуження І каналу тильної зв'язки зап'ястя, що призводить до здавлення сухожиль і їх піхв, яке проявляється болем в області шиловидного відростка променевої кістки при русі в зап'ясті і стисненні кисті в кулак. Іноді захворювання пов'язане з ревматоїдним артритом, але частіше - з перевантаженням І пальця кисті внаслідок



**Кісткову основу області складають кістки зап'ястя, що лежать в два ряди:**

- проксимальний (з променевої сторони в ліктьову) - ладьевидная, напівмісячна, тригранна і гороховідная**





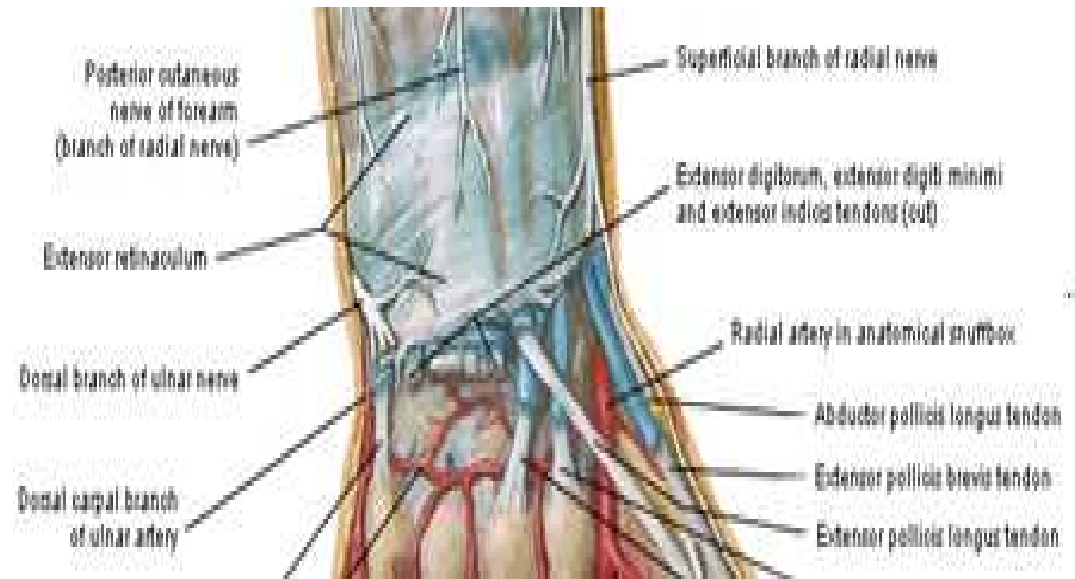
# ПОШАРОВА БУДОВА ЗАДНЬОЇ ОБЛАСТІ ЗАП'ЯСТЯ

**Шкіра** тонка і рухома, має волосяний покрив, іннервується кінцевими гілками заднього шкірного нерва передпліччя.

**Підшкірна клітковина** пухка, розвинена помірно. У ній легко

накопичується набрякда рідини.  
**Власна фасція** потовщена і утворює утримувач м'язів-розгиначів.

**Поверхнева фасція.** Під ним розташовуються шість кістково-фіброзних каналів, розділених фасціальними перегородками, які прикріплюються до кісток і зв'язкам зап'ястя. У каналах розташовуються сухожилля



- 1-й канал містить сухожилля довгого м'язу, що відводить великий палець кисті, і короткий розгинач великого пальця кисті. Канал знаходиться на латеральній поверхні шиловидного відростка променевої кістки. Загальна синовиальна піхва сухожилля починається на 2-3 см вище утримувача м'язів-розгиначів і прямує до рівня човноподібної кістки. При запаленні піхви (тендовагініті) через стискання сухожилля м'язів при русі великого пальця виникає біль, що іррадіює в передпліччя;
- 2-й канал заповнений сухожиллями довгого і короткого променевих розгиначів зап'ястя. На 2-3 см вище утримувача м'язів-розгиначів знаходиться загальна синовиальна піхва, нижче - кожне сухожилля розташовується в окремій піхві, яка прямує до місця його прикріплення до кістки. Синовиальні

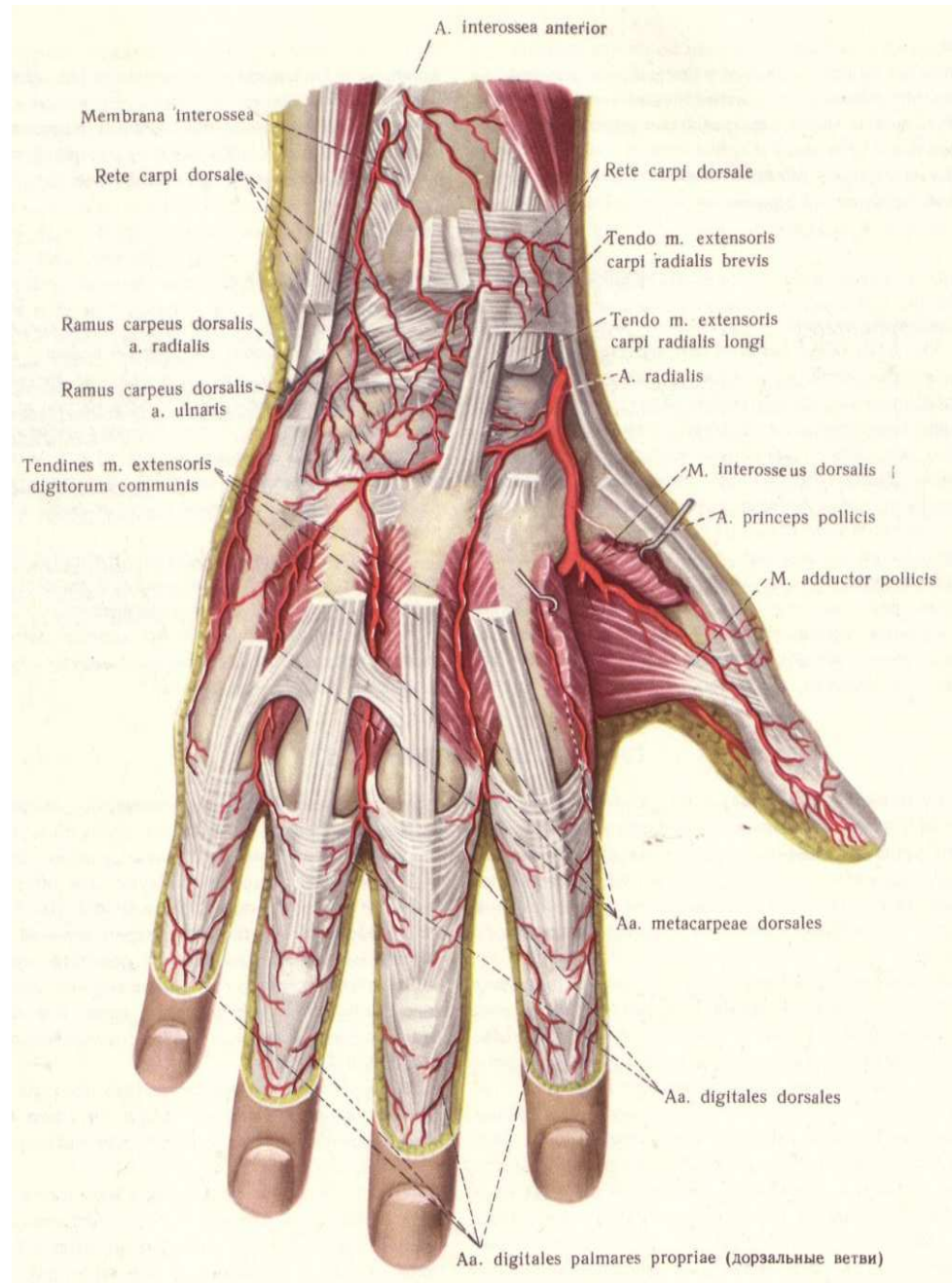


- в 3-му каналі лежить сухожилля довгого розгинача великого пальця кисті. Воно знаходиться у власній синовіальній піхві і під гострим кутом перетинає сухожилля променевих розгиначів кисті;
- 4-й канал містить сухожилля розгинача пальців і розгинача вказівного пальця. Загальна синовіальна піхва сліпо закінчується на середині п'ясткових кісток, а проксимально простягається на 1 см вище утримувача м'язів-розгиначів;
- 5-й канал заповнений сухожиллям розгинача мізинця; його синовіальна піхва розташована на протязі від рівня дистального лучелоктевого суглоба до середини 5-й п'ясткової кістки;
- в 6-му каналі проходить сухожилля ліктьового розгинача зап'ястя; його синовіальна піхва простягається від головки ліктьової кістки до місця прикріплення сухожилля до основи 5-й п'ясткової кістки.



Під сухожиллями розгиначів розташована артеріальна мережа (тильна сітка зап'ястя).

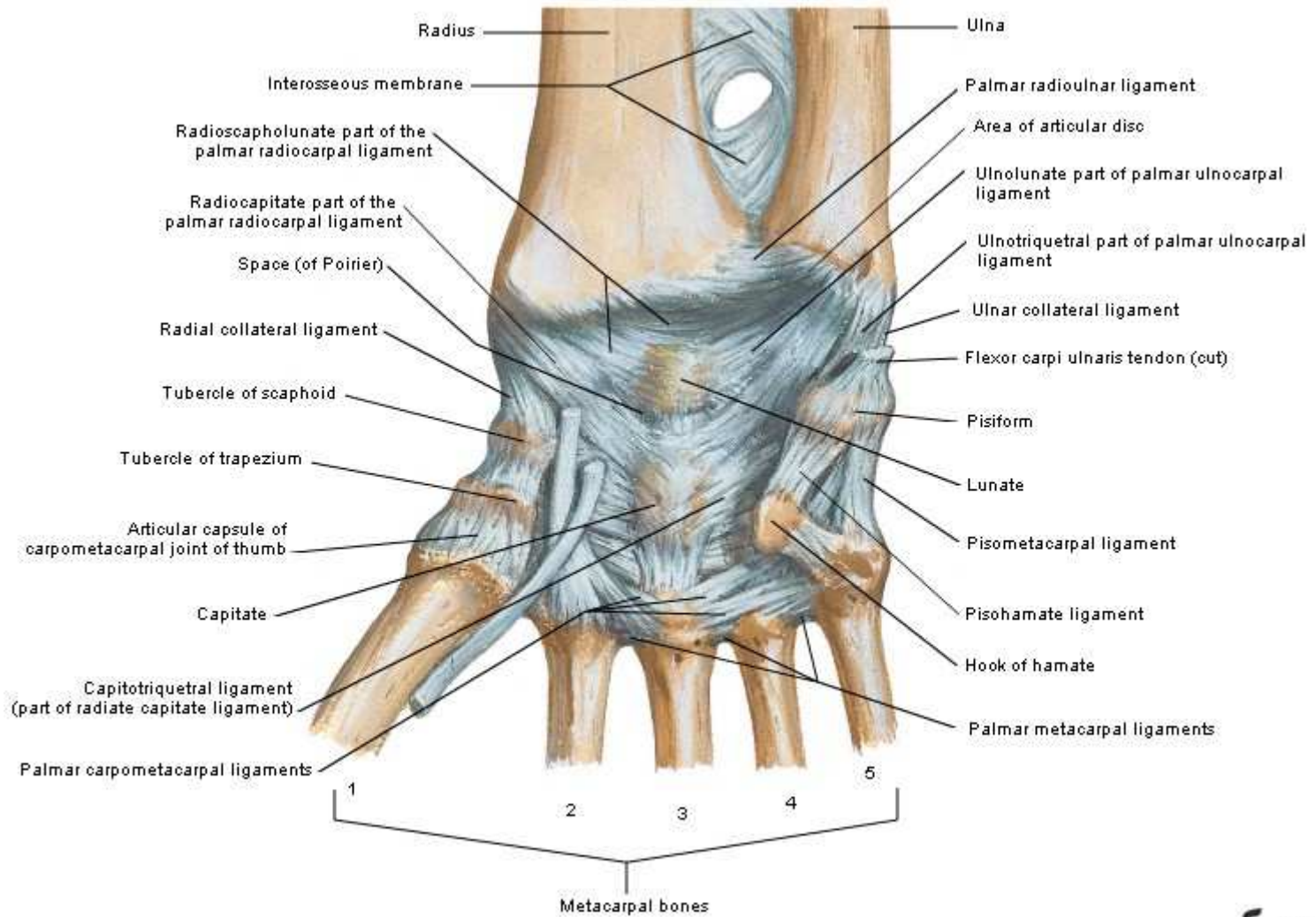
В її утворенні беруть участь тильні зап'ястні гілки променевої та ліктьової артерій, передня і задня міжкісткові артерії. Від сітки йдуть гілки до найближчих суглобів і починаються три тильні п'ясткові артерії.

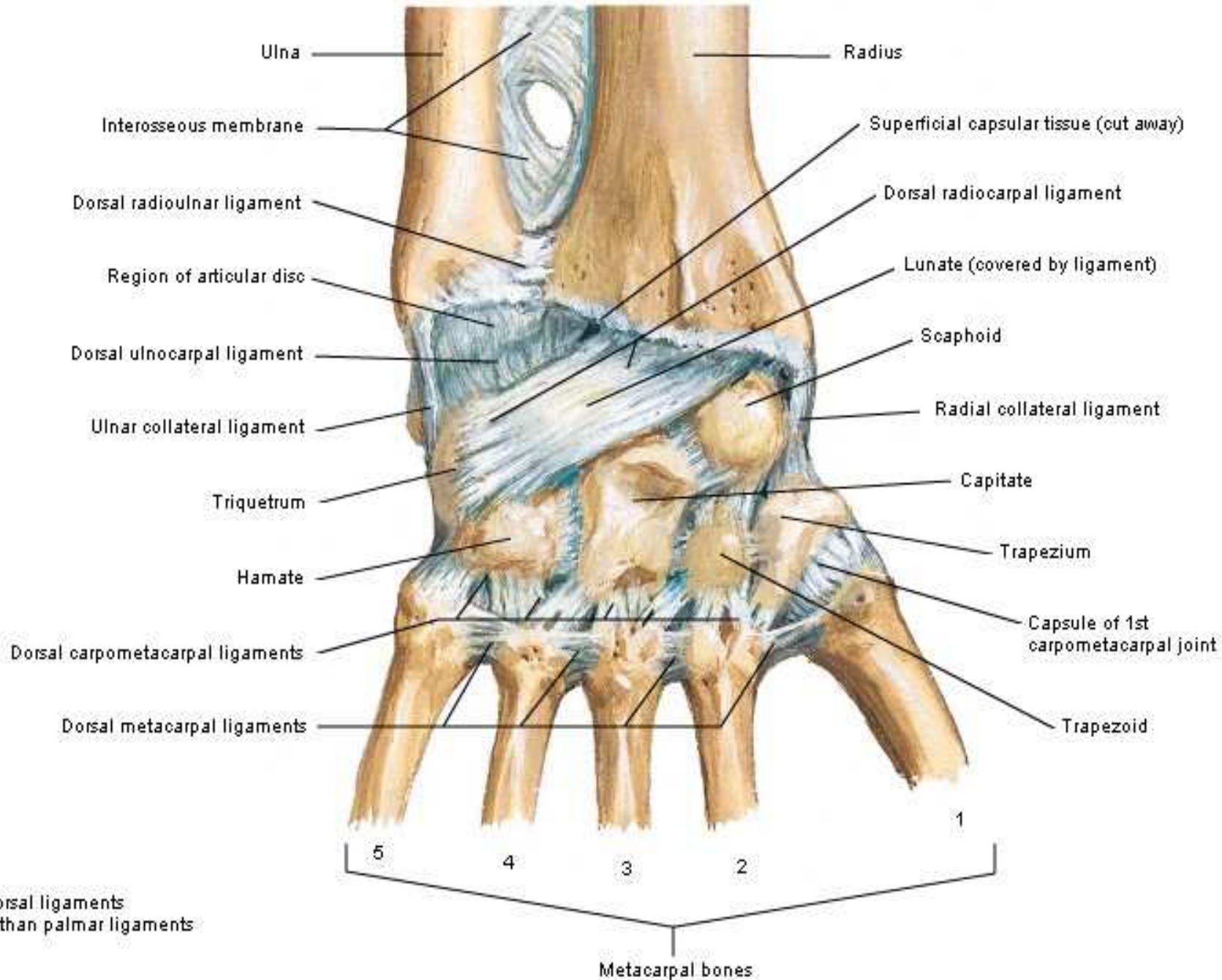


## Основні причини болю в ділянці за'пястку

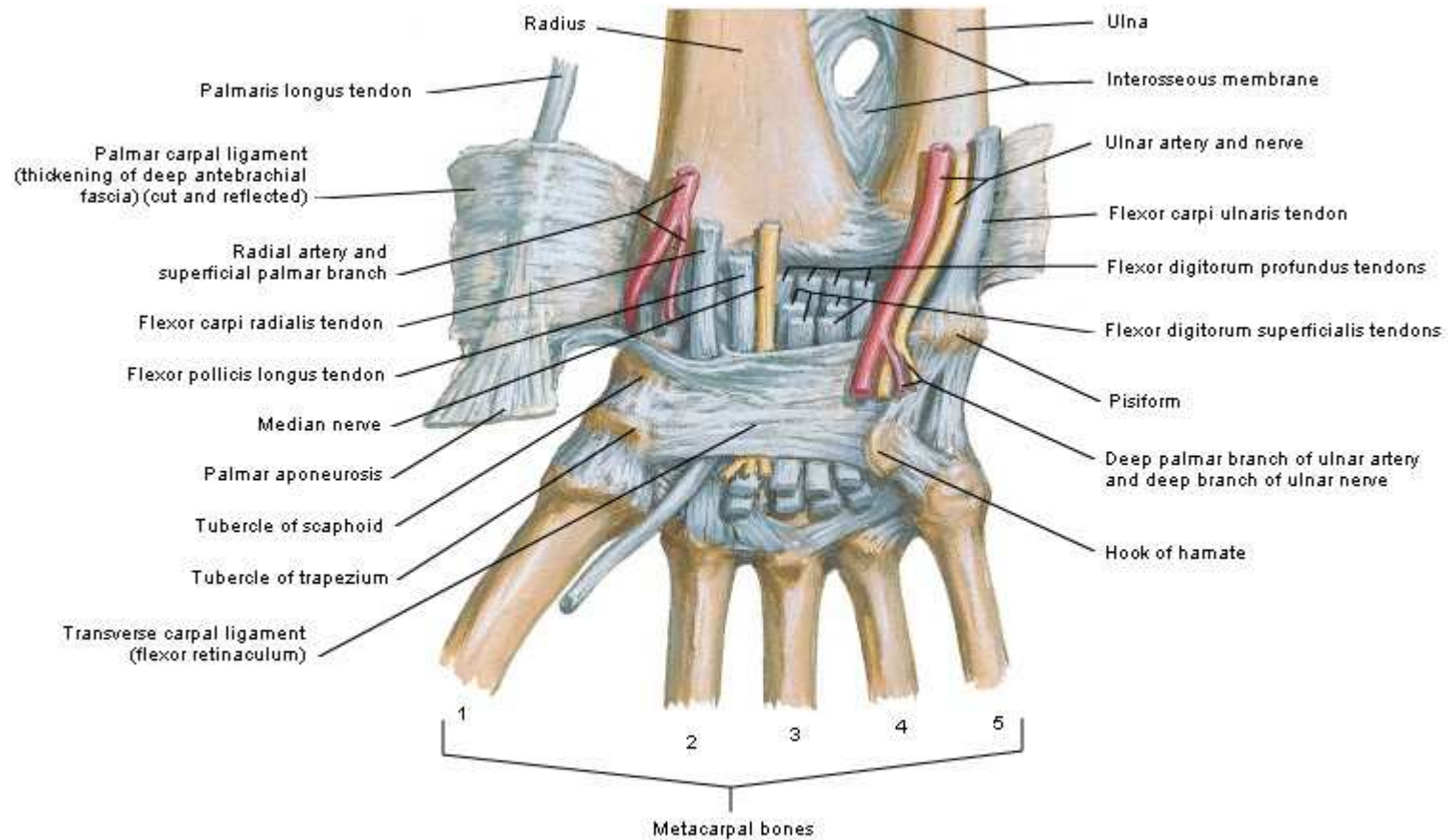
- ❖ 1. Ураження суглобів: а) ревматоїдний артрит; б) псоріатичний артрит; в) хондрокальциноз (псевдоподагра); г) подагра.
- ❖ 2. Ураження сухожиль: а) синдром зап'ястного каналу; б) синдром каналу Гуйона; в) стенозуючий теносіновіт де Кервена.
- ❖ 3. Ураження кісток: а) неконсолідований або погано зрощений перелом кісток зап'ястя; б) асептичний некроз кісток зап'ястя (хвороба Кінбека).







Note: Dorsal ligaments weaker than palmar ligaments



o h i t t o





# Строение кожи ладонной поверхности



**Шкіра товста,  
малорухлива, з  
великою кількістю  
потових залоз.  
Сальні залози і  
волосяні фолікули  
відсутні.**



# ПОШАРОВА БУДОВА ДОЛОННОЇ ОБЛАСТІ

**Шкіра товста, малорухлива, з**

**великою кількістю потових**

**залоз. Сальні залози і**

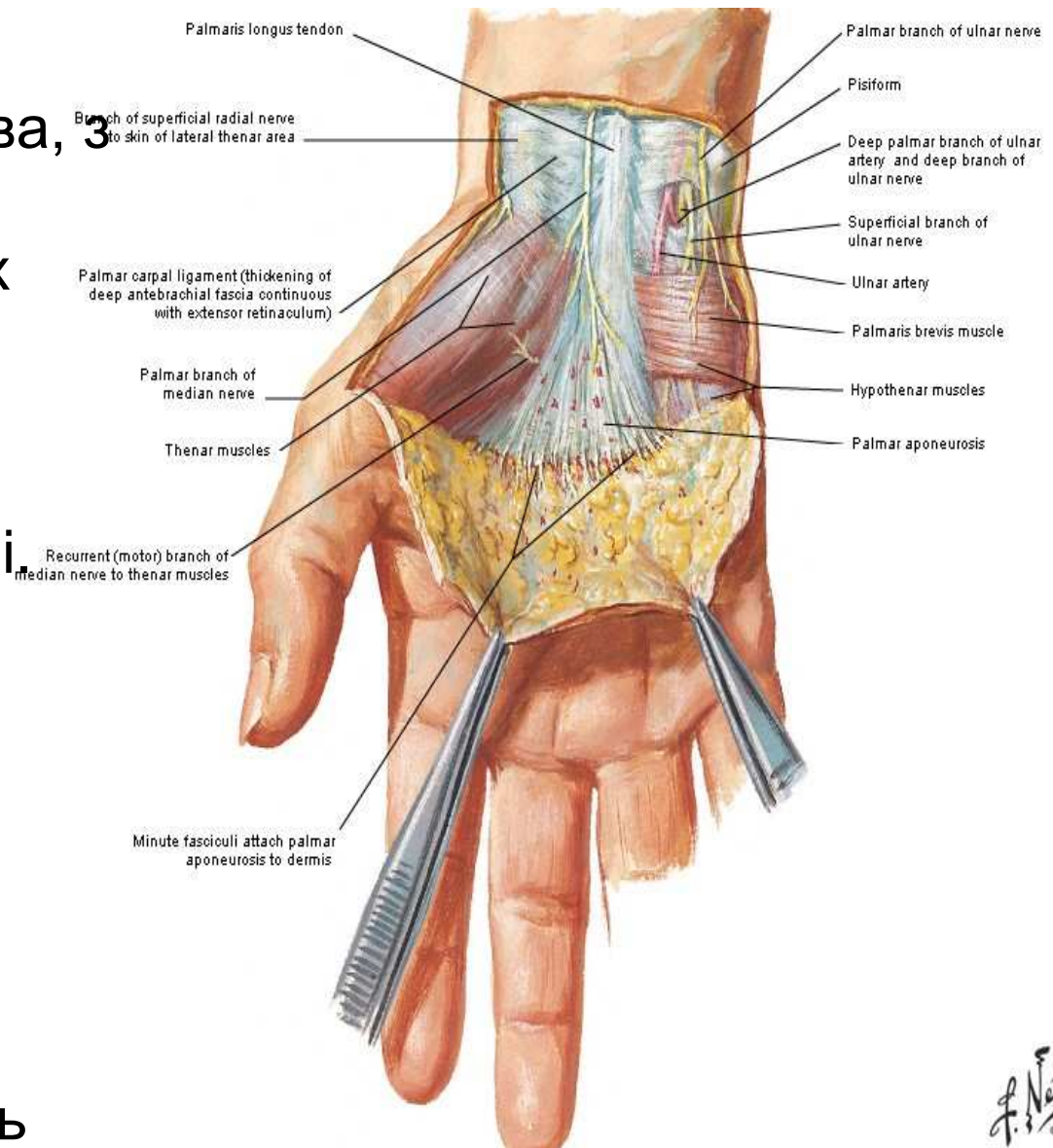
**волосяні фолікули відсутні.**

**Підшкірна клітковина**

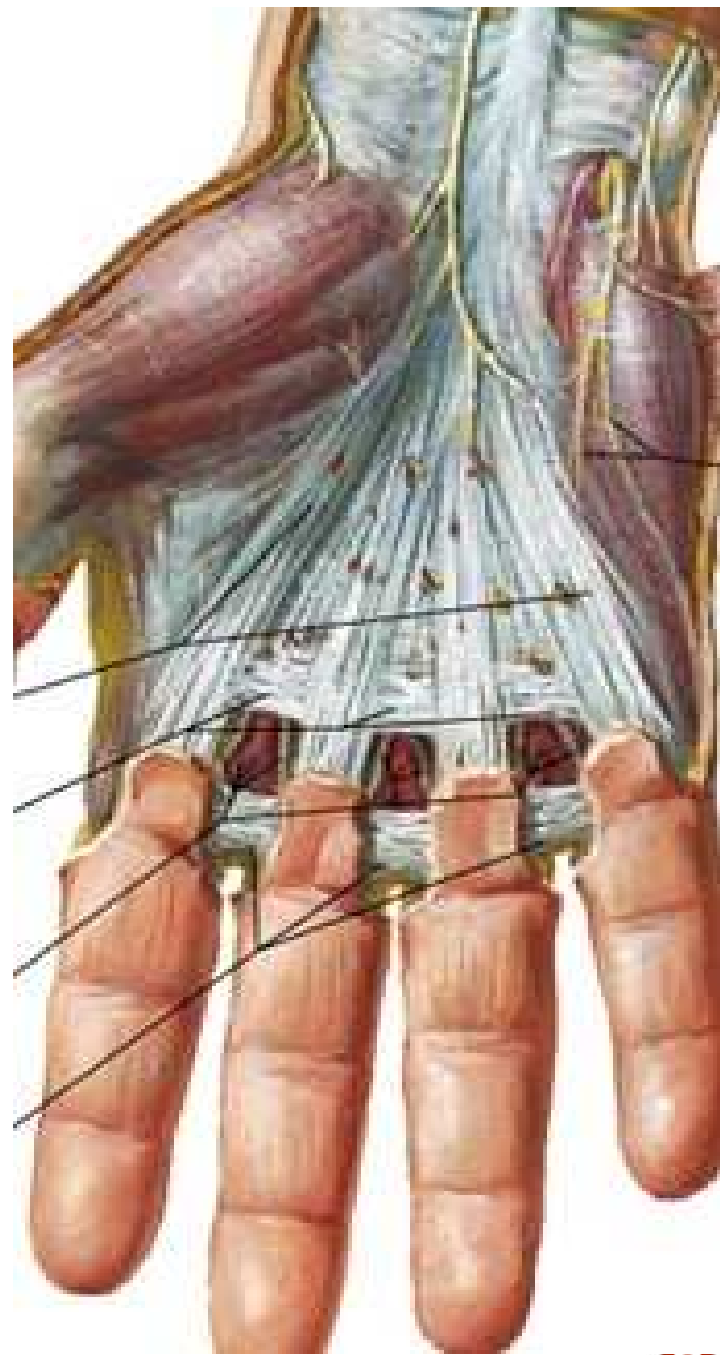
**пронизана**

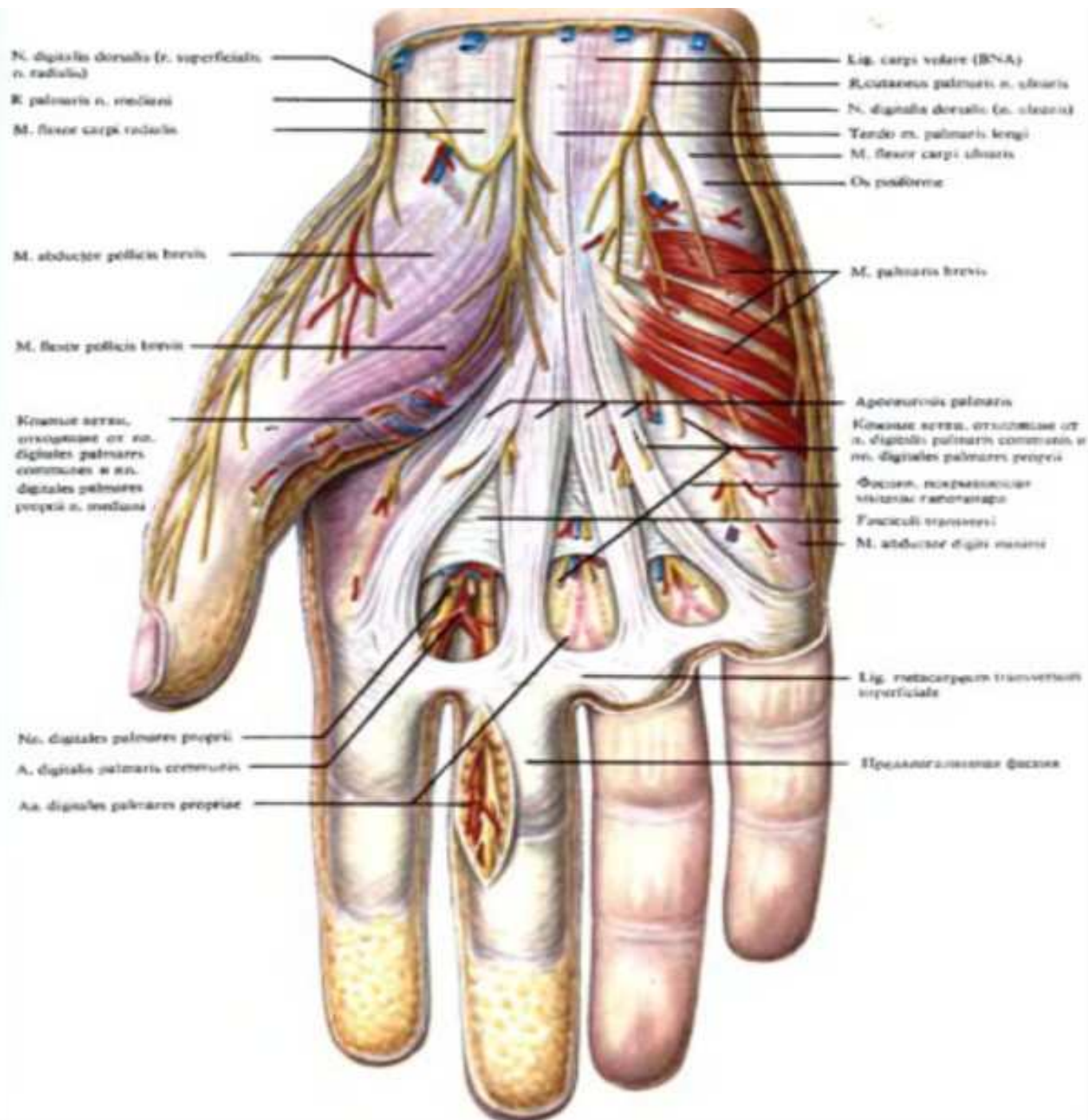
**сполучнотканинними**

**перемичками. У ній лежать**



Власна фасція тонкою платівкою покриває м'язи тенара і гіпотенара, а на ділянці долонної западини зрощена з долонею апоневрозів. Долонний апоневроз, *aponeurosis palmaris*, має трикутну форму. Він починається від нижнього краю *retinaculum m. flexorum*. У нього вплітаються сухожильні пучки довгою долонній м'язи. Поздовжні сухожильні волокна апоневроза об'єднуються в 4 пучка, що прямують до підстав II-V пальців. У дистальному відділі апоневроза (підстава трикутника) між поздовжніми і поперечними пучками, *fasciculi transversi*, є три проміжки, які називаються комісуральними отворами. Вони заповнені жировою клітковиною, яка і вибухає на шкірі





N. digitalis dorsalis (r. superficialis  
 r. radialis)  
 R. palmaris n. mediani  
 M. flexor carpi radialis  
  
 M. abductor pollicis brevis  
  
 M. flexor pollicis brevis  
  
 Краевые ветви,  
 отходящие от nn.  
 digitales palmares  
 communes в nn.  
 digitales palmares  
 proprii n. mediani  
  
 Nn. digitales palmares proprii  
 A. digitalis palmaris communis  
 Aa. digitales palmares propriae

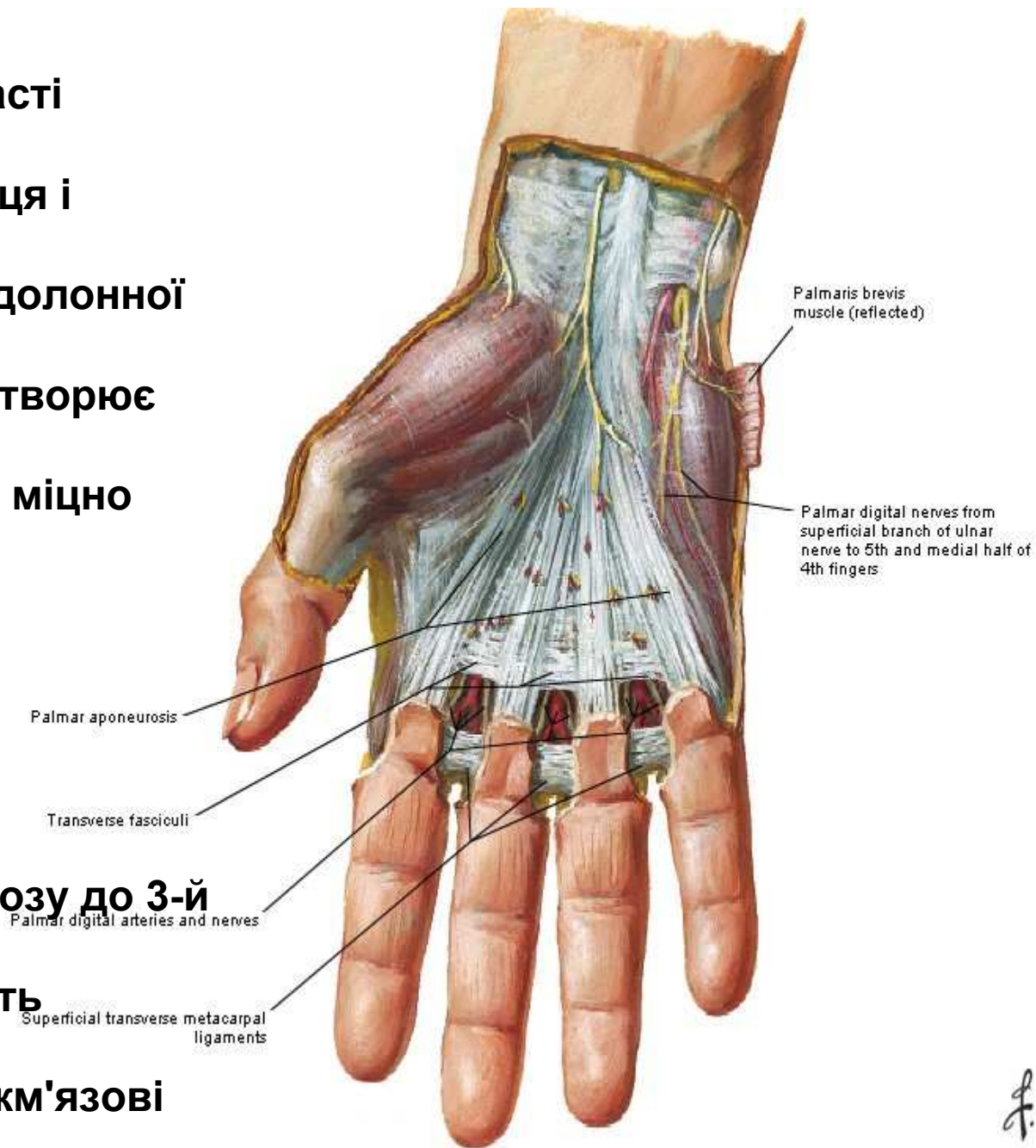
Lig. carpi volare (BNA)  
 R. cutaneus palmaris n. ulnaris  
 N. digitalis dorsalis (n. ulnaris)  
 Tendo m. palmaris longi  
 M. flexor carpi ulnaris  
 Os pisiforme  
  
 M. palmaris brevis  
  
 Aponeurosis palmaris  
 Краевые ветви, отходящие от  
 n. digitalis palmaris communis в  
 nn. digitales palmares proprii  
 Фасция, покрывающая  
 ладонь (рабочая)  
 Fasciculi transversi  
 M. abductor digiti manus  
  
 Lig. metacarpi transversum  
 superficiale  
 Преламинированная фасция



**Власна фасція кисті в області  
підвищення великого пальця і  
мізинця тонка, а в області долонної  
западини потовщується і утворює  
долонний апоневроз. Вона міцно  
зростається з підшкірної  
клітковиною і шкірою.**

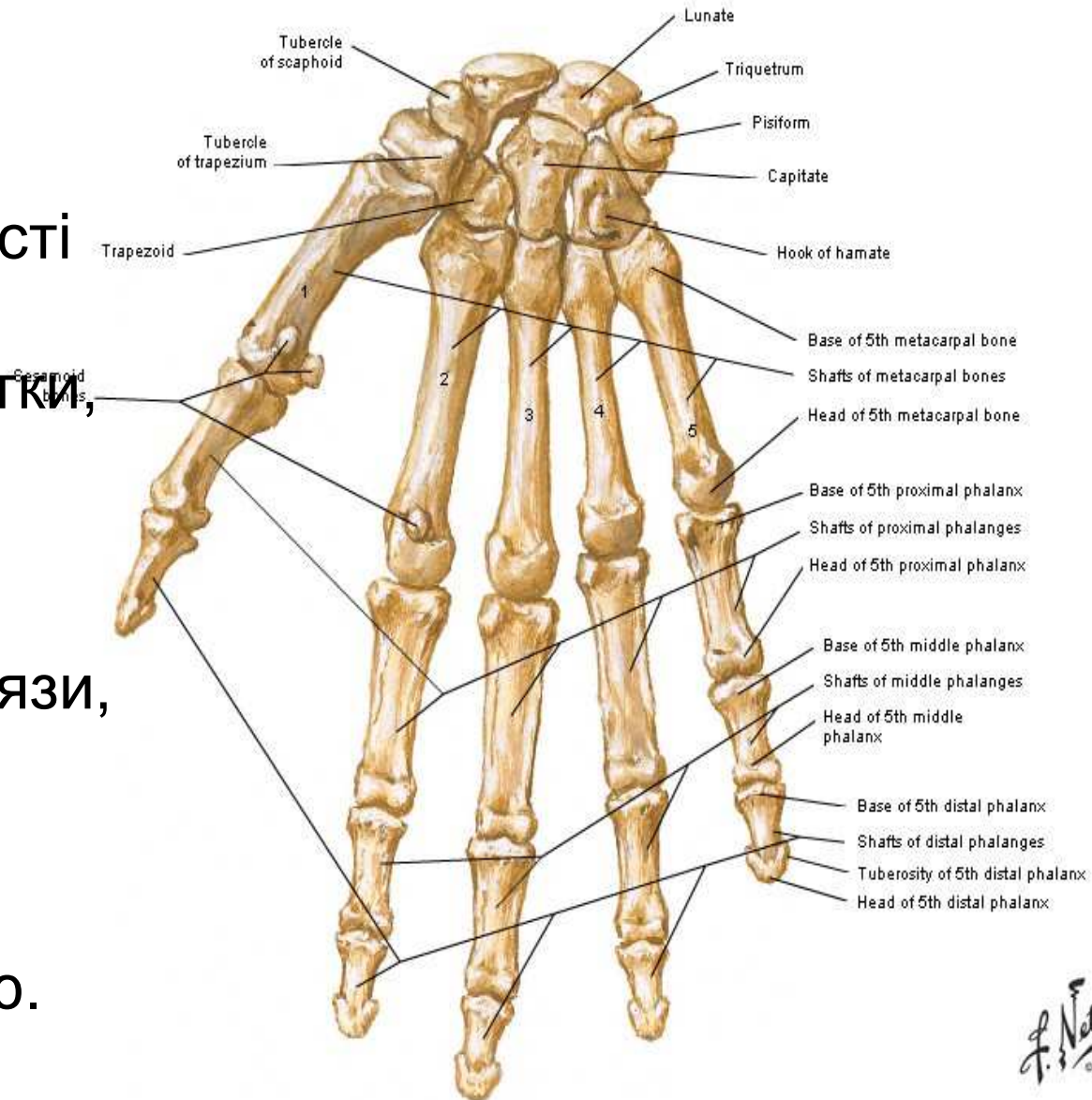
**Від країв долонно апоневрозу до 3-й  
і 5-й п'ястно кісток відходять**

**латеральна і медіальна між'язові  
перегородки.**

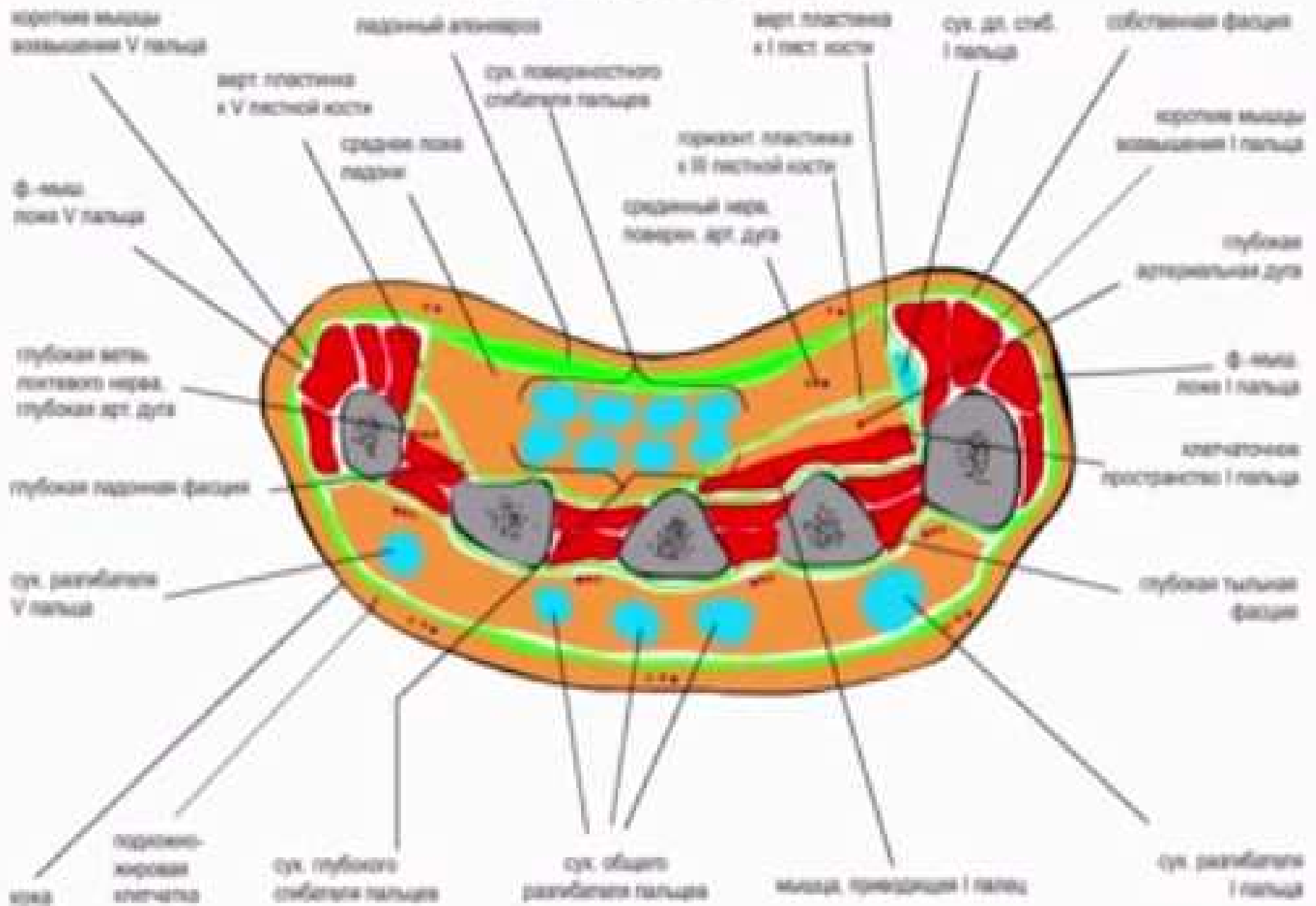


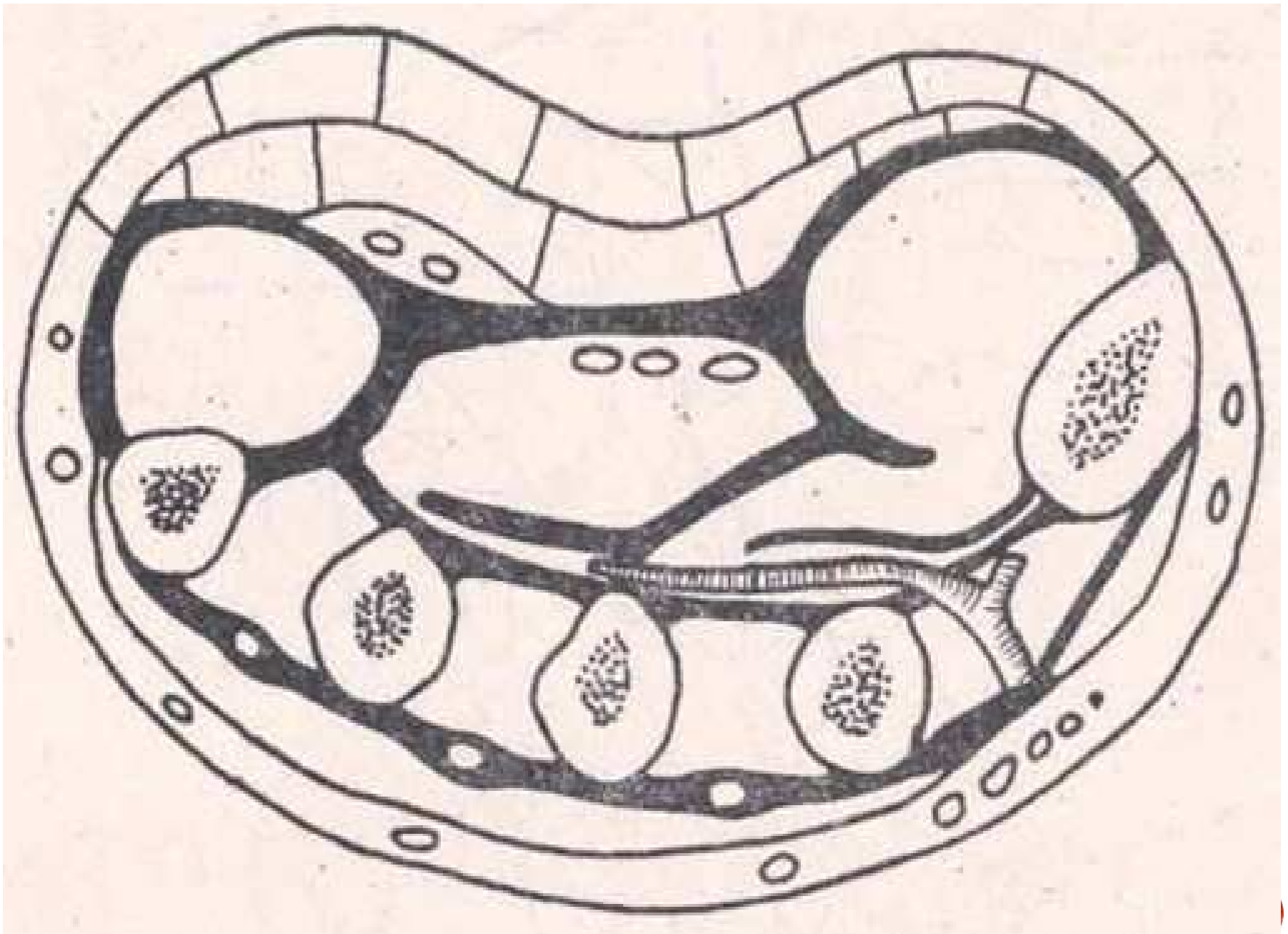
*f.*

Кісткову основу області  
складають п'ястні кістки,  
між якими лежать  
долонні міжкісткові м'язи,  
вкриті долонною  
міжкістковою фасцією.



поперечный срез левой ладони







# СЕРЕДНЄ ЛОЖЕ ВКЛЮЧАЄ:

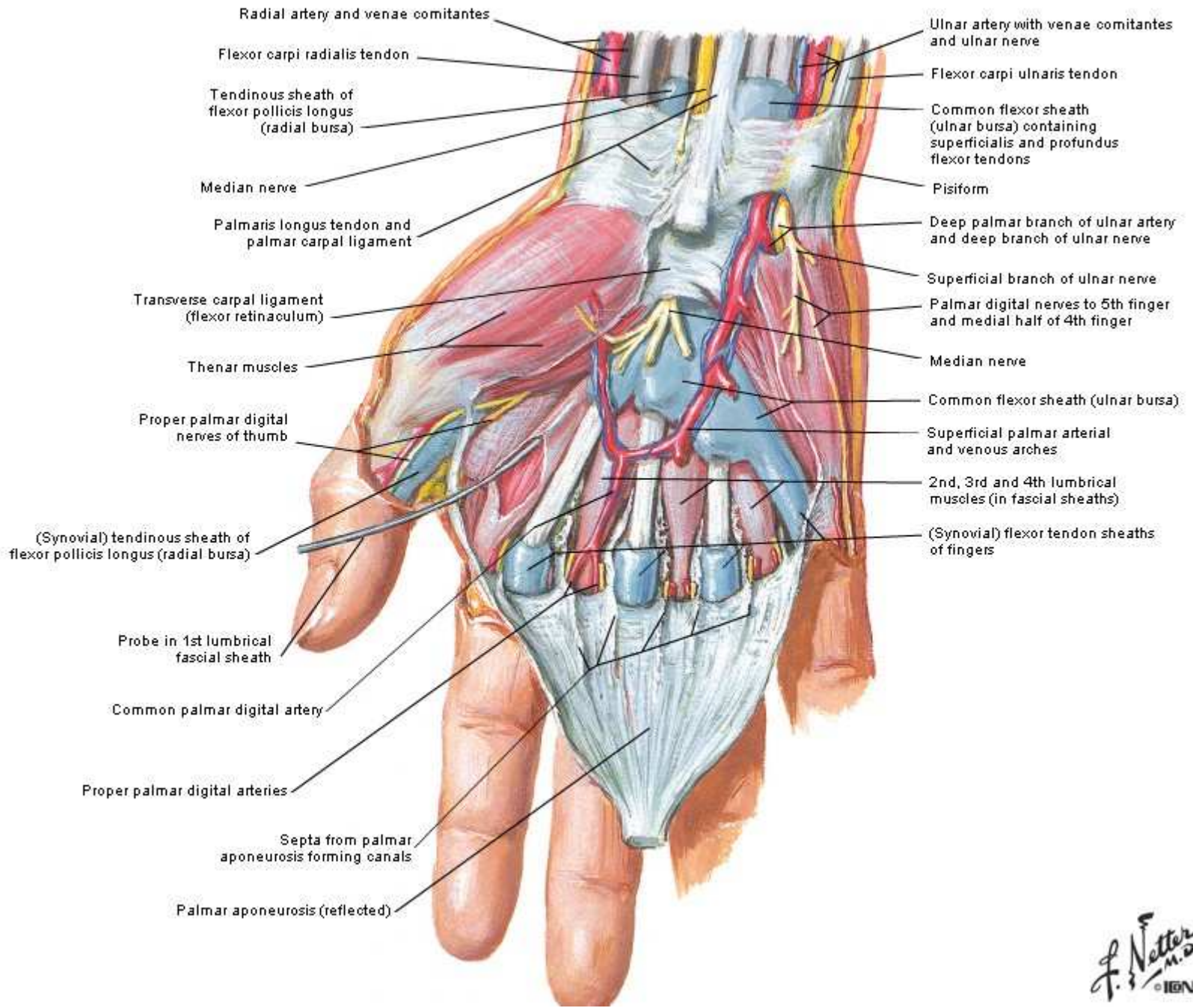
поверхневу долонну дугу (формується ліктьовий артерією і поверхневою долонною гілкою променевої артерії) - розташовується безпосередньо під долонним апоневрозом (в Підапоневротичному клітковинному просторі). Від поверхневої дуги відходять загальні долонні пальцеві артерії, які діляться на власні долонні



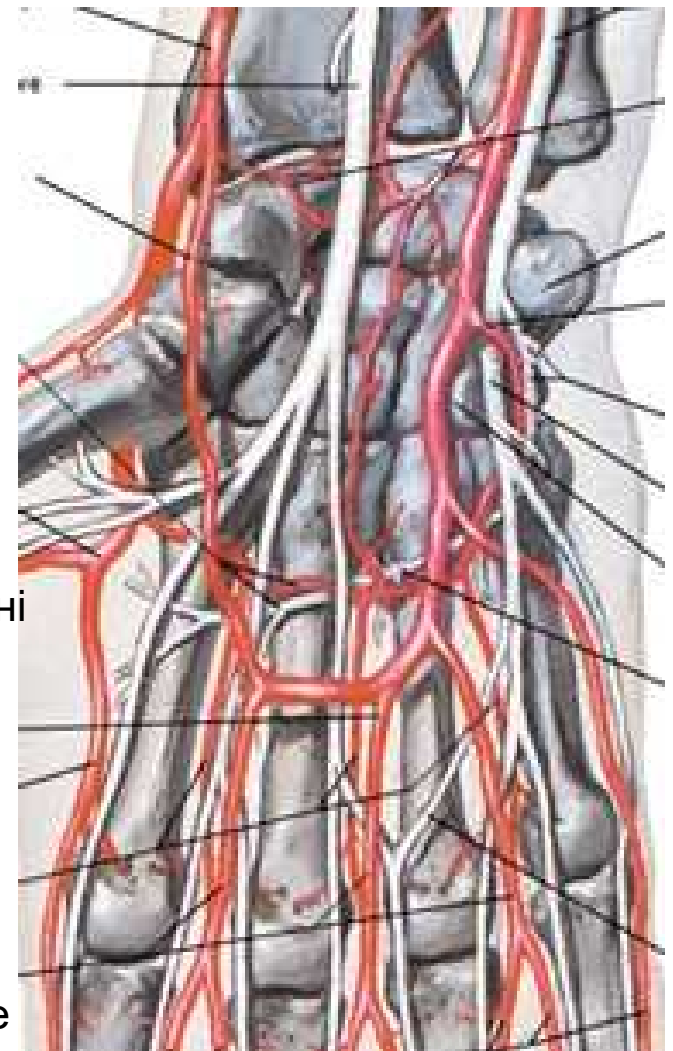
загальні долонні пальцеві артерії; пальцеві нерви (три гілки серединного нерва і одна ліктьового нерва) - знаходяться під поверхневою долонною дугою. У початку межпальцевого проміжку кожен з них ділиться на власні долонні пальцеві нерви, разом з однойменними артеріями виходять з-під долонного апоневрозу під шкіру;

- оточені синовіальними піхвами сухожилля поверхневого і глибокого згиначів пальців, червоподібні м'язи, сухожилля довгого згинача великого пальця кисті (спочатку воно знаходиться в верхньому відділі ложа, потім прободає латеральну міжм'язової





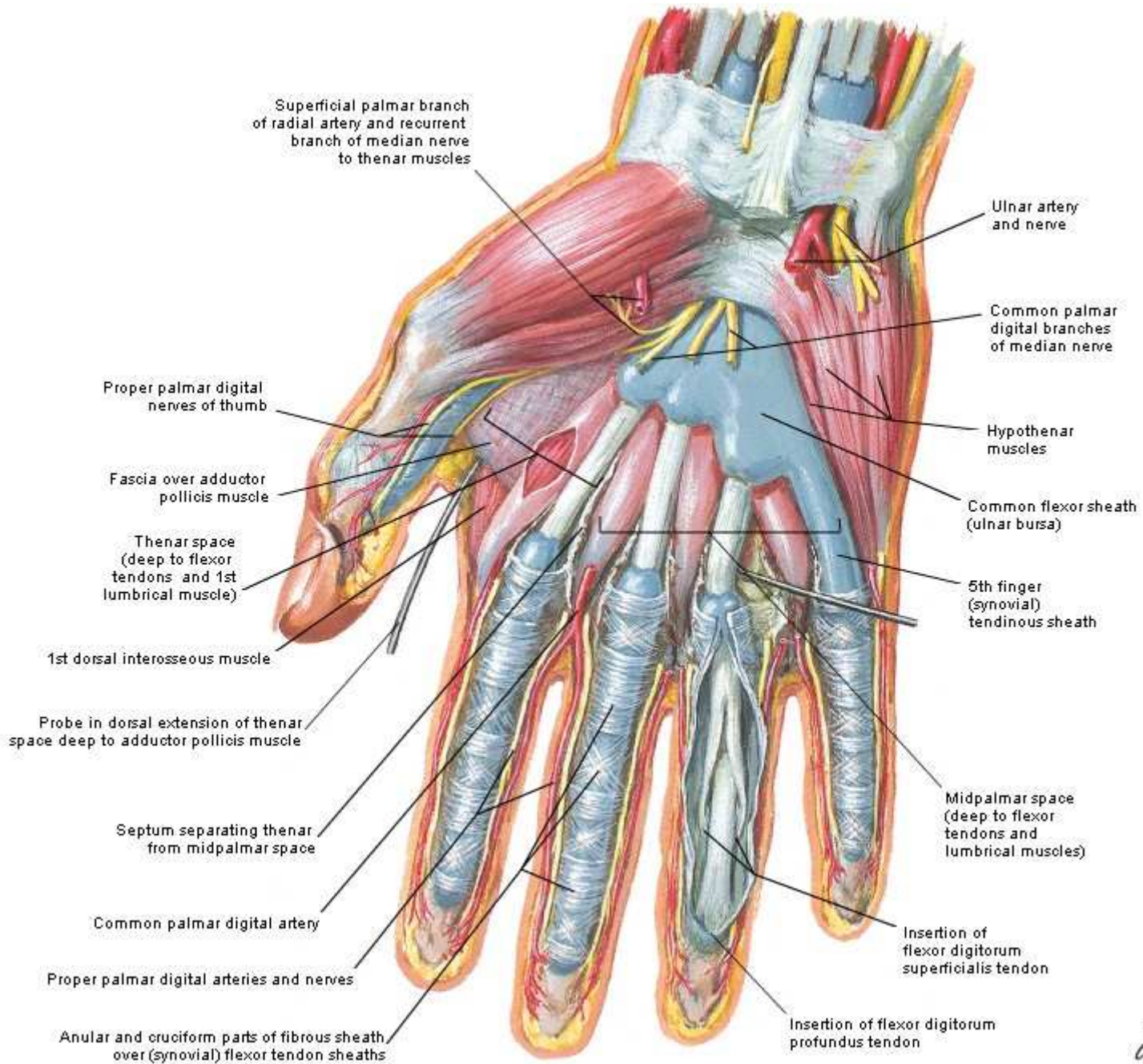
- глибока долонна дуга - формується променевою артерією і глибокої долонної гілкою ліктьової артерії, розміщується під сухожиллями м'язів-згиначів пальців (в подсухожильна клетчаточном просторі). Від глибокої долонної дуги починаються долонні п'ясткові артерії. На рівні головок п'ясткових кісток вони вливаються в загальні долонні пальцеві артерії. Від променевої артерії на долонній поверхні кисті відходять гілки до 1-му і 2-му пальцях (артерія великого пальця і променева артерія вказівного пальця). Артерія великого пальця - незалежне

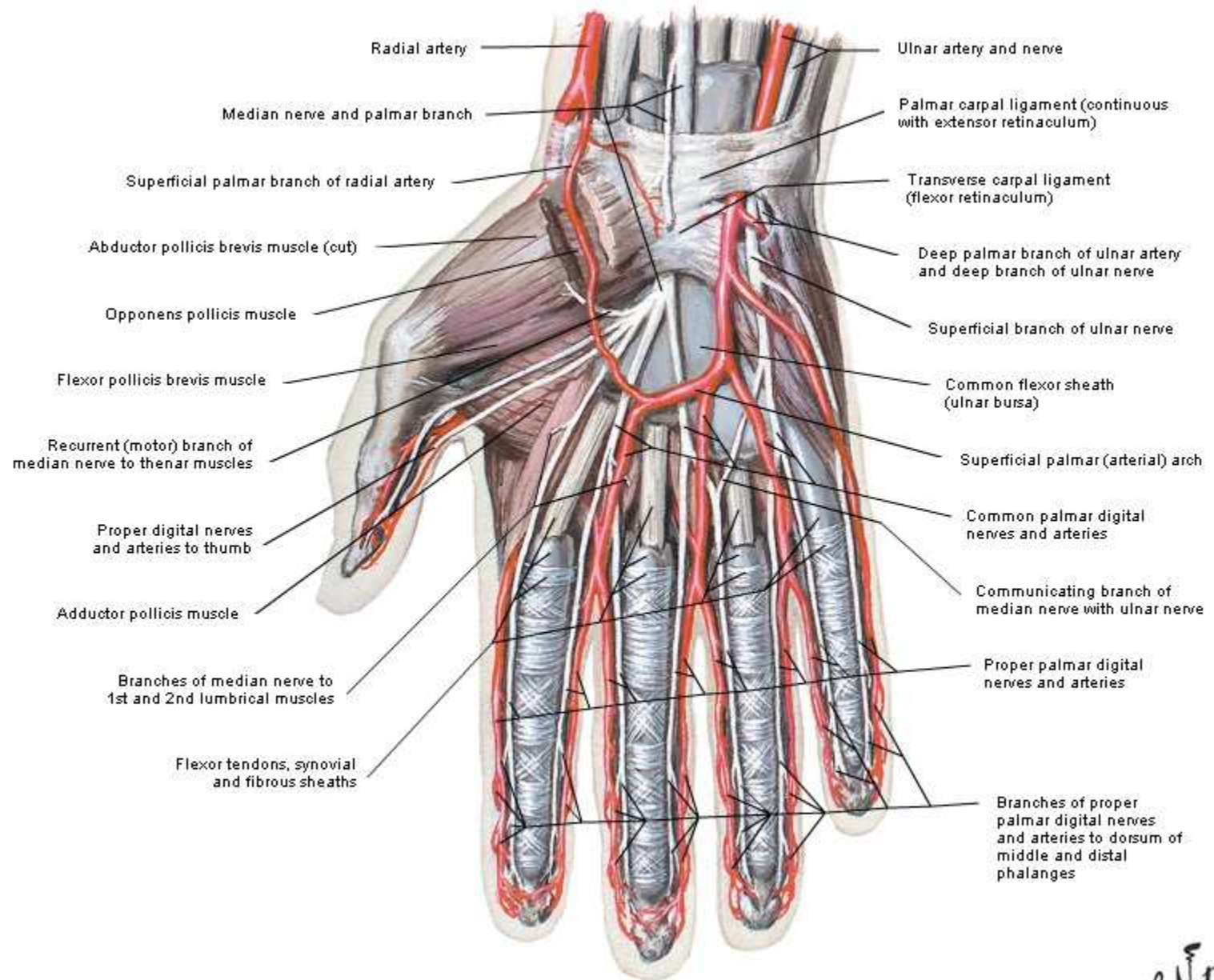


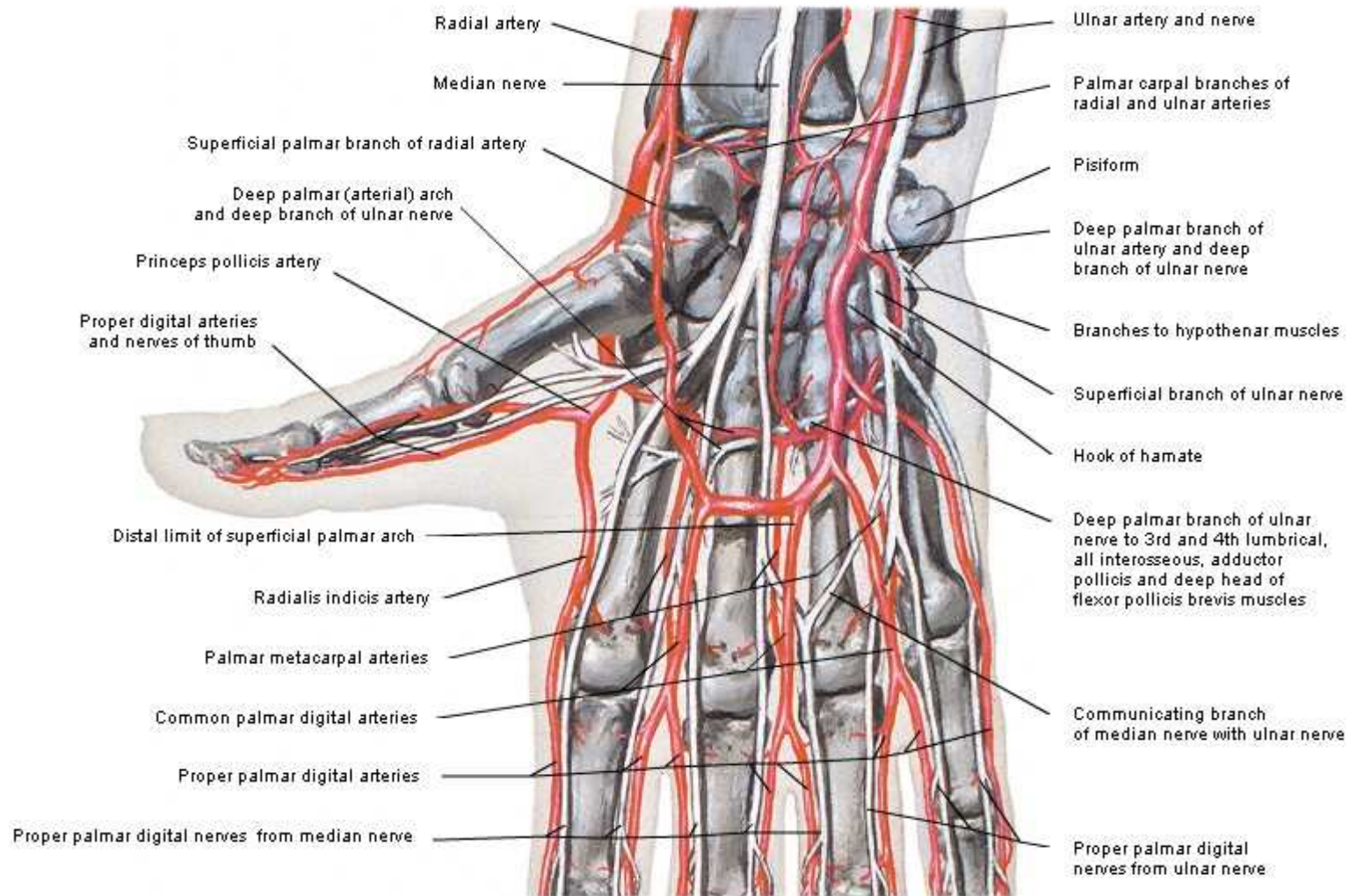
джерело кровопостачання долонного боку відповідного

- **глибока гілка ліктьового нерва - супроводжує глибоку долонну дугу і іннервує** пальця, який на відміну від всіх інших пальців не отримує **всі міжкісткові м'язи, 3-ю і 4-ю червоподібні м'язи, м'яз, що приводить великий гілок від поверхневої долонної дуги; палець кисті і глибоку головку короткого згинача великого пальця кисті.**



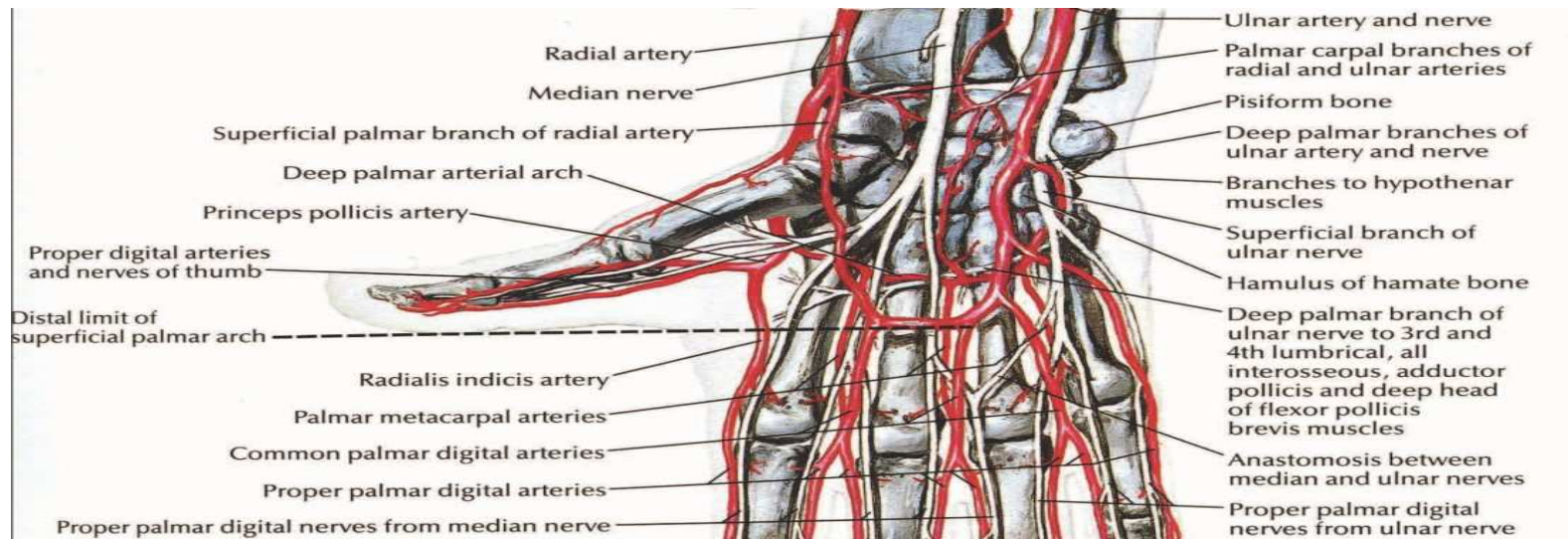


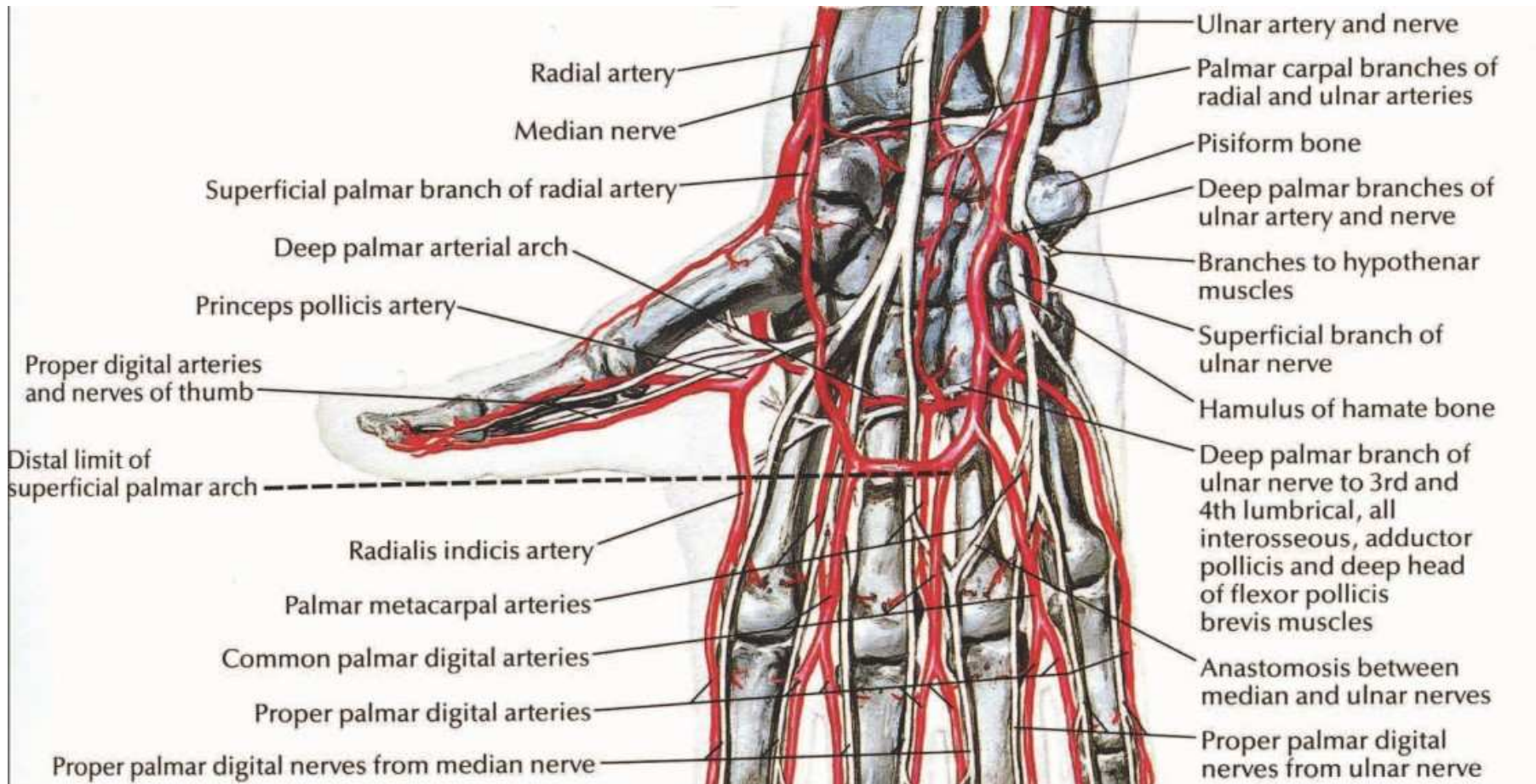




# ОСОБЛИВОСТІ КРОВОПОСТАЧАННЯ КИСТІ

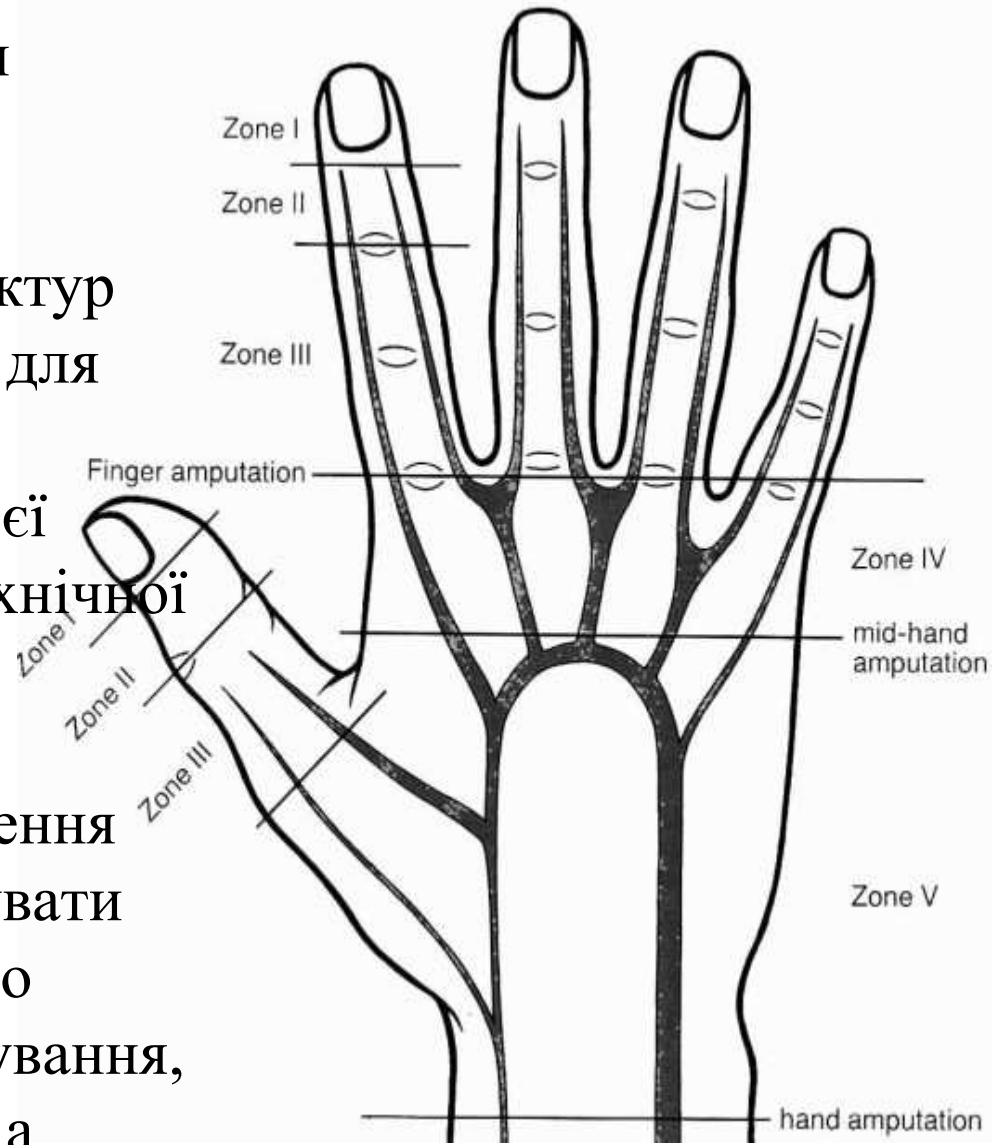
1. Магістральні кровеносні судини, зокрема долонні артеріальні дуги, на долонній поверхні кисті проходять досить глибоко, перебуваючи під захистом долонного апоневрозу (поверхнева дуга) і сухожиль загального поверхневого і глибокого згиначів (глибока дуга). І тільки біля основи II-V пальців (область п'ястно-фалангових суглобів) загальні долонні пальцеві артерії, що відходять від поверхневої долонної дуги, виходять з-під долонного апоневрозу через комісуральні отвори в підшкірну клітковину (жирові подушечки) і діляться на власні пальцеві артерії, які формально можуть бути віднесені до поверхневих анатомічних утворень.





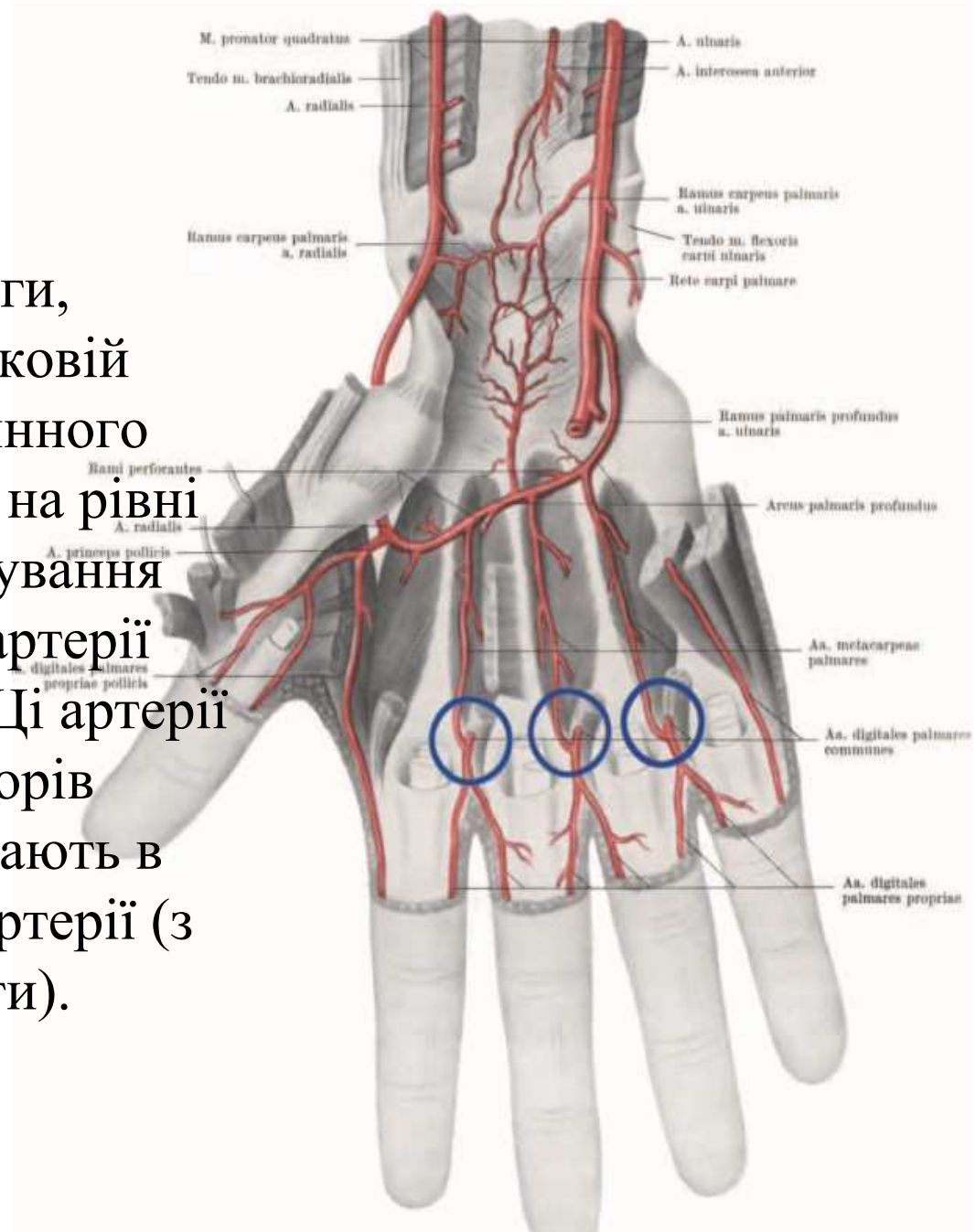


У реплантології позначення рівня відчленовування (по кістковим орієнтирів) дає досить точне уявлення про обсяг травми функціонально значущих структур кисті та має важливе значення для прогнозування віддалених функціональних результатів цієї операції. Однак, для оцінки технічної можливості виконання мікросудинних анастомозів і, відповідно, прогнозу приживлення реплантата, необхідно враховувати особливості анатомії судинного русла кисті на рівні відчленовування, діаметра пошкоджених судин, а також їх стану в зв'язку з травмою.

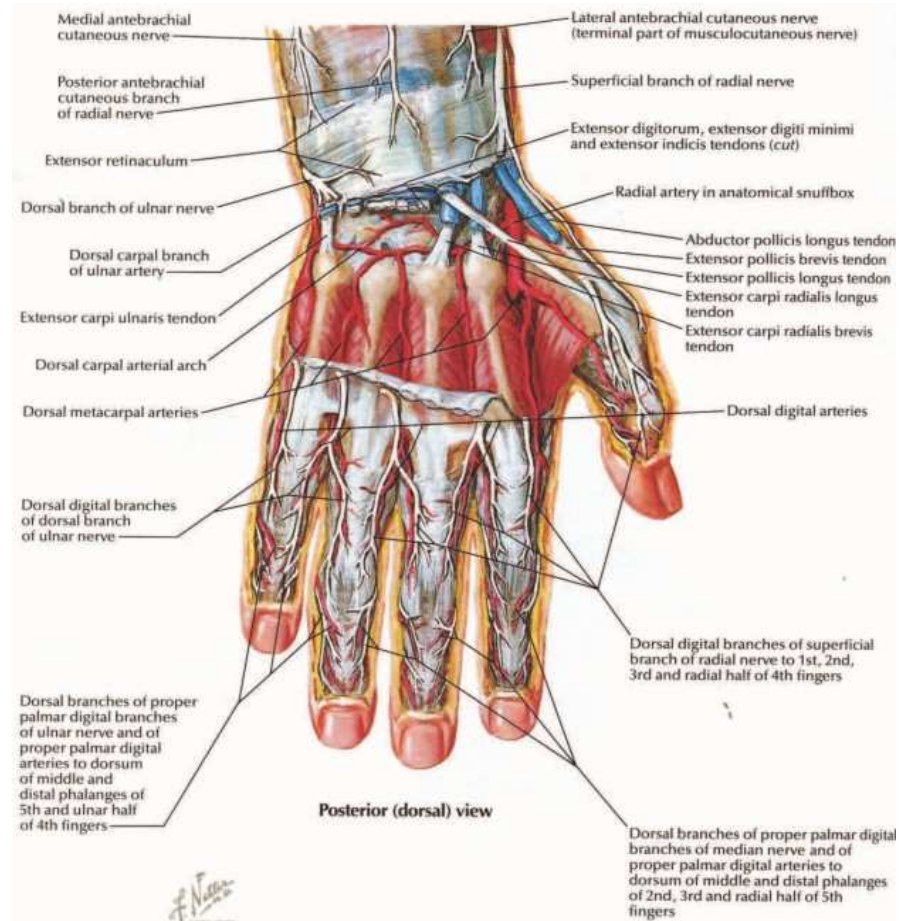


**Рівні відчленовування**  
по **Е. Виємер, В. Дуспіва (1982)**

2. Від глибокої долонної дуги, розташованої в підсухожилковій клітковинній щілині середнього фасциального ложа долоні, на рівні зап'ястно-п'ясткового зчленування відходять долонні п'ясткові артерії (aa. Metacarpeae palmares). Ці артерії в межах комісуральних отворів долонного апоневрозу впадають в загальні долонні пальцеві артерії (з поверхневою долонною дугою).



3. Кровопостачання тилу кисті і тильної поверхні пальців здійснюється з променевої артерії. У дистального краю *retinaculum extensorum* променева артерія віддає тильну наручну гілку (*ramus carpeus dosalis*), що йде в поперечному напрямку.



Від неї відходять тильні п'ясткові артерії (aa. Metacarpeae dorsales), що проходять в межах межп'ястних проміжків. На рівні п'ястно-фалангових суглобів кожна тильна п'ясткова артерія ділиться на дві тильні пальцеві артерії (a. Digitales dorsales), які не досягають дистальних фаланг.



4. Шкіра долонної поверхні кисті має різну інтенсивність кровопостачання; існує «гіповаскулярна зона», відповідна центральному поглибленню долоні.

Зони хорошого кровопостачання долоні: 1 - тенар, 2 - гіпотенар, 3 - зона долоні дистальніше дистальної долонної складки.

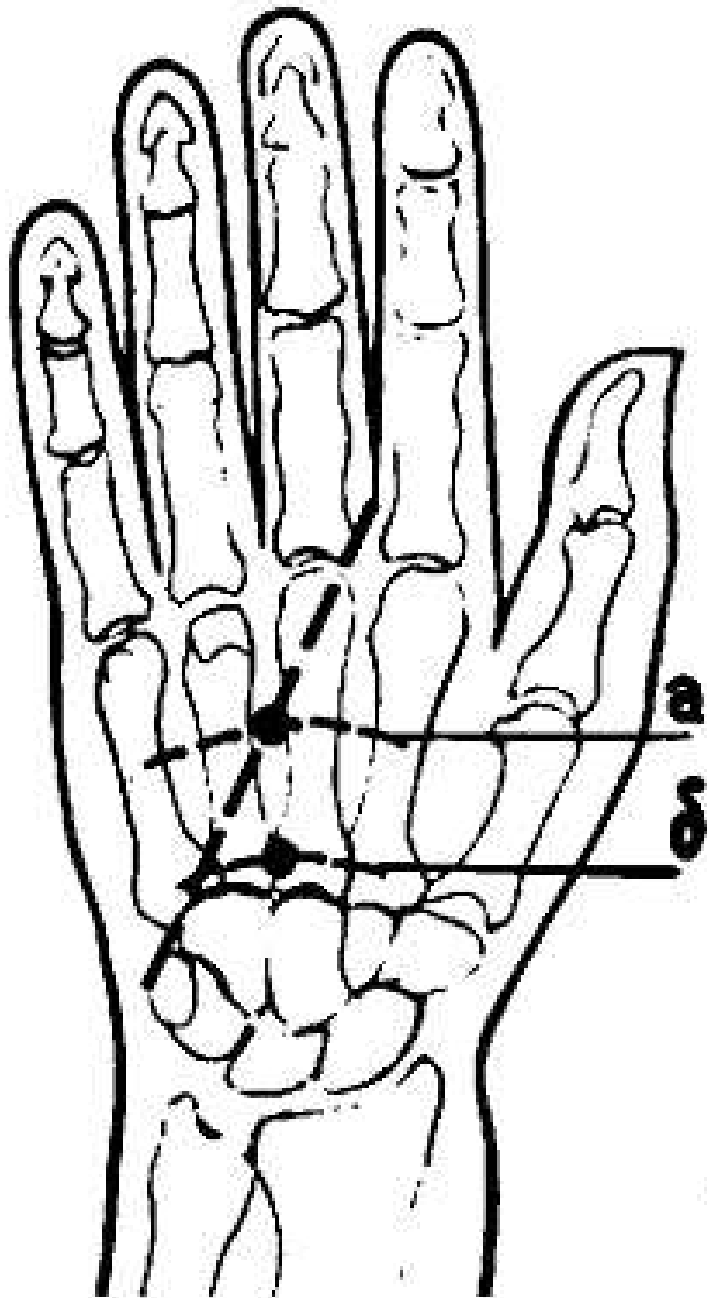


5. Своєрідна ангіоархітектоніка артеріальних судин шкіри і підшкірної клітковини тенар і гіпотенара створює чудові умови для невідірваної і вільної аутодермопластики. Короткі перфорантні артерії з поверхневої долонної дуги і загальних долонних пальцевих артерій походять перпендикулярно до поверхні шкіри і беруть участь у формуванні дермальної судинної мережі. В дермі долонній поверхні кисті є висока щільність капілярів в сосочковом шарі дерми. Товщина шкіри (епідерміс, дерма) на долоні дорослої людини коливається від 1,2 до 1,7 мм. У зоні долонно апоневрозу товщина шкіри максимальна - від 2 до 3 мм. Велика кількість добре виражених перфорантних судин з поверхневої артеріальної долонної дуги дозволяє зберігати життєздатними будь-які ділянки шкіри долоні невідсепарованих від підлеглих тканин, а також використовувати ротаційні клапті на проксимальній, бічній або навіть дистальній живлячих ніжках.



6. Відсутність небезпеки перев'язки променевої або ліктьової артерій для кровопостачання кисті обумовлено наявністю долонної міжкісткової артерії, що бере початок неподалік від початку ліктьової артерії і проходить по міжкістковій перетинці. В окремих випадках долона міжкісткова артерія і тильна міжкісткова гілка здатні забезпечити кровопостачання кисті навіть тоді, коли променева і ліктьова артерії пошкоджені.

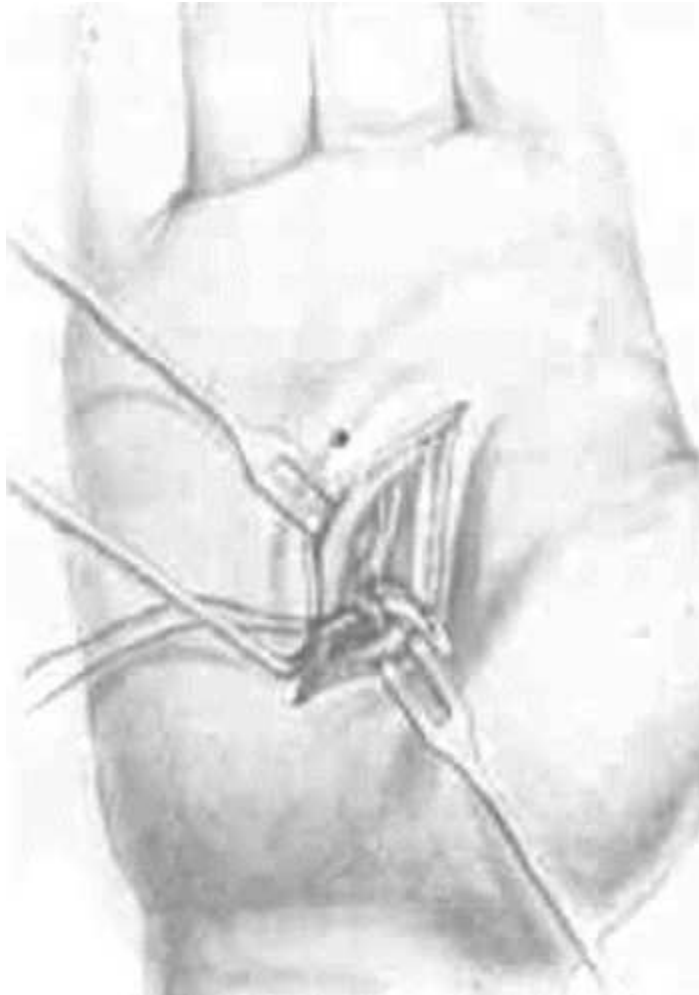




**Проекція поверхневої (а)  
і глибокої (б) долонних  
дуг кисті.**



## Перев'язка поверхневої долонної дуги (*arcus palmaris superficialis*)



Поверхнева долонна дуга оголюється розрізом, який проводиться в межах середньої третини лінії, що з'єднує гороховидну кістку з латеральним кінцем долонно-пальцевої складки вказівного пальця. Розтинається шкіра, підшкірна клітковина і долонний апоневроз, під яким виявляється поверхнева долонна дуга





**Долоннопідапоневротичний і підсухожильний простір - потенційні місця скупчення гною при флегмонах кисті.**

**Клітковина середнього фасциального ложа через канал зап'ястя сполучається з клітковинним простором Пирогова-Парона,  
а по ходу червоподібних м'язів - з тильним**



## **ЛАТЕРАЛЬНЕ ЛОЖЕ ВІДПОВІДАЄ ПІДНЕСЕННЮ ВЕЛИКОГО ПАЛЬЦЯ (ТЕНАР) :**

і включає до свого складу: короткий м'яз, що відводить великий палець кисті; м'яз, протиставляючий великий палець кисті; короткий згинач великого пальця кисті; м'яз, що приводить великий палець кисті.



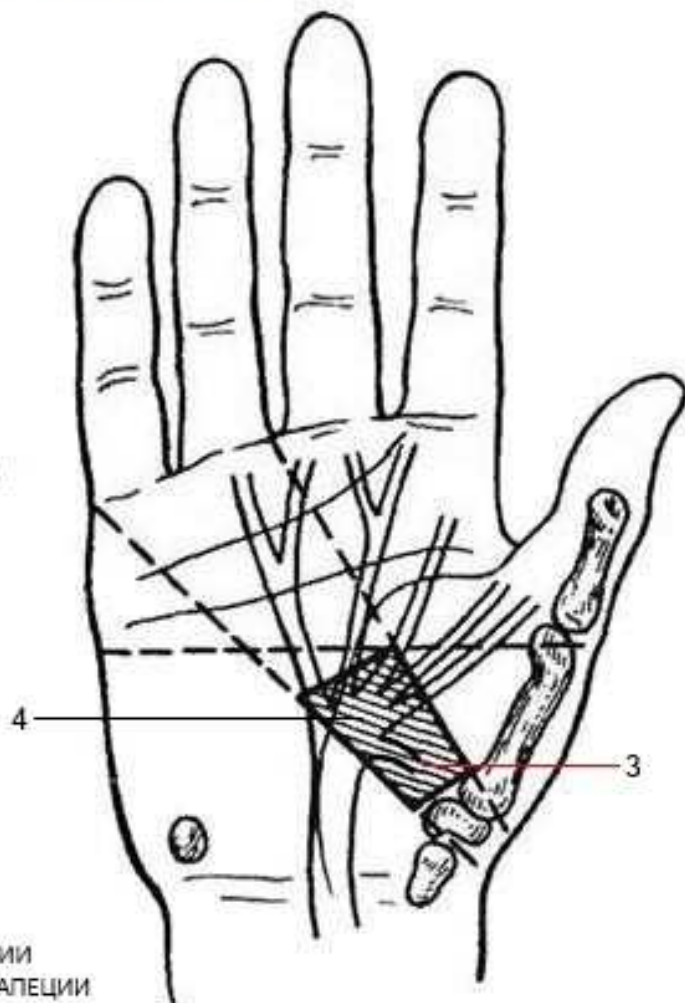
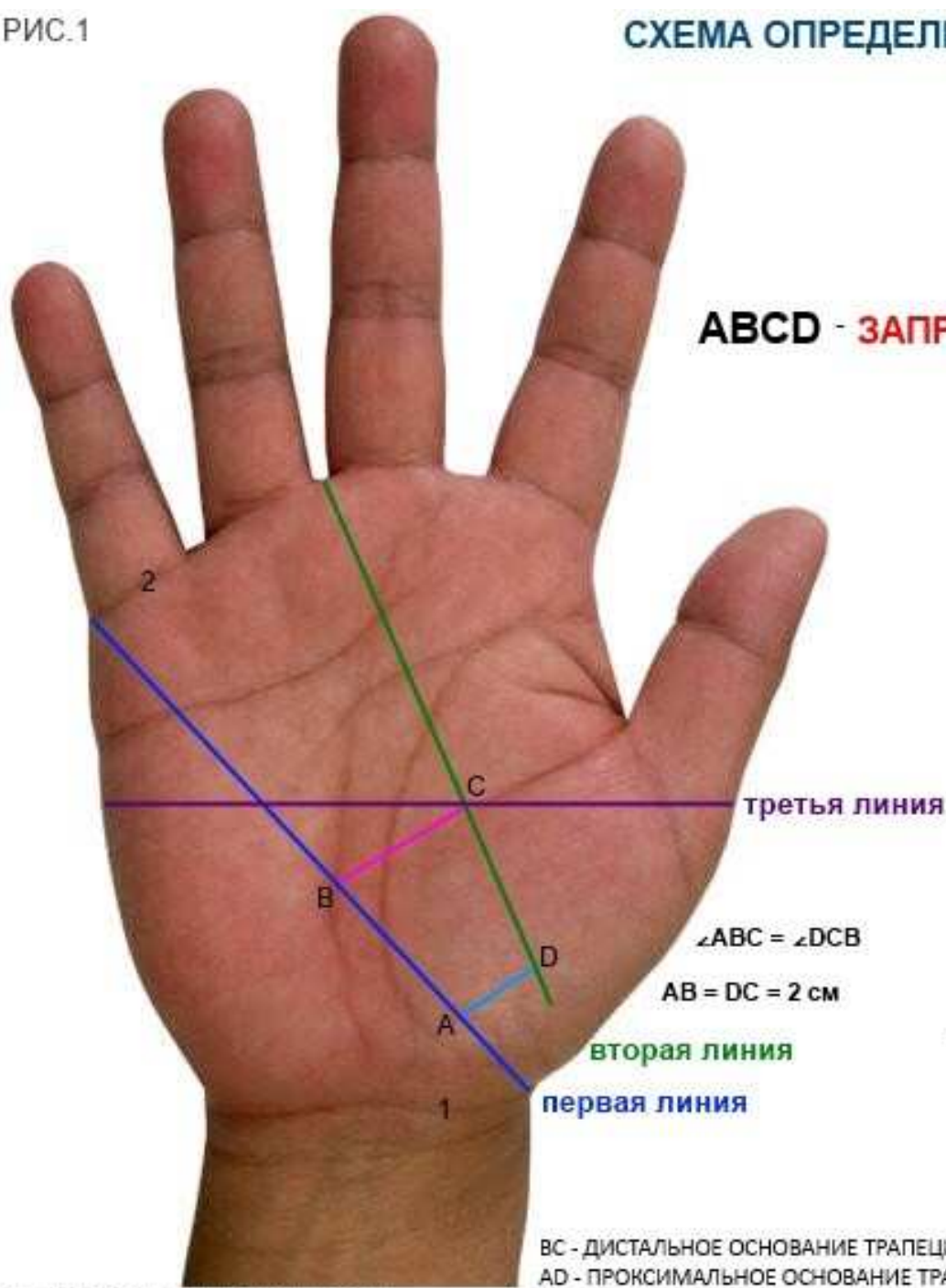
# «НЕБЕЗПЕЧНА ЗОНА» ДОЛОНІ (ЗОНА КАНАВЕЛА (KANAVEL)),

У ложі проходить сухожилля довгого згинача великого пальця кисті і знаходиться гілка серединного нерва, яка іннервує 1-2-й червоподібні м'язи і більшість м'язів тенара (за винятком глибокої головки короткого згинача великого пальця кисті і м'язи, що приводить великий палець кисті. Пошкодження цієї гілки може привести до значної втрати працездатності в зв'язку з паралічем м'язів, що забезпечують рух великого пальця. Тому на кисті виділяється «небезпечна зона» долоні (зона Канавела (Kanavel), в якій заборонено здійснювати розрізи. Ця зона відповідає проксимальної третини поздовжньої шкірної складки, що відокремлює тенар від долонній западини. Спереду від поперечної головки м'язи, що приводить великий палець кисті, знаходиться клітковинний простір тенара. Він розташований позаду сухожил'я згиначів, що йдуть до вказівного пальця, і простягається від латеральної міжм'язової перегородки до сухожилля довгого згинача великого пальця кисті



- 1 - дистальная складка запястья
- 2 - ладонно-пальцевая кожная складка
- 3 - первая (мышечная) ветвь n. medianus
- 4 - место деления n. medianus на ветви

**ABCD - ЗАПРЕТНАЯ ЗОНА КИСТИ**



BC - ДИСТАЛЬНОЕ ОСНОВАНИЕ ТРАПЕЦИИ  
 AD - ПРОКСИМАЛЬНОЕ ОСНОВАНИЕ ТРАПЕЦИИ



# МЕДІАЛЬНЕ ЛОЖЕ

містить м'язи піднесення мізинця (гіпотенара): м'яз, що відводить мізинець; м'яз, протиставляють мізинець; короткий згинач мізинця. Всі ці м'язи іннервуються ліктьовим нервом. Його глибока гілка разом з глибокою гілкою ліктьової артерії йде через товщу м'язів гіпотенара в латеральному напрямку і прободає медіальну міжм'язову перегородку.

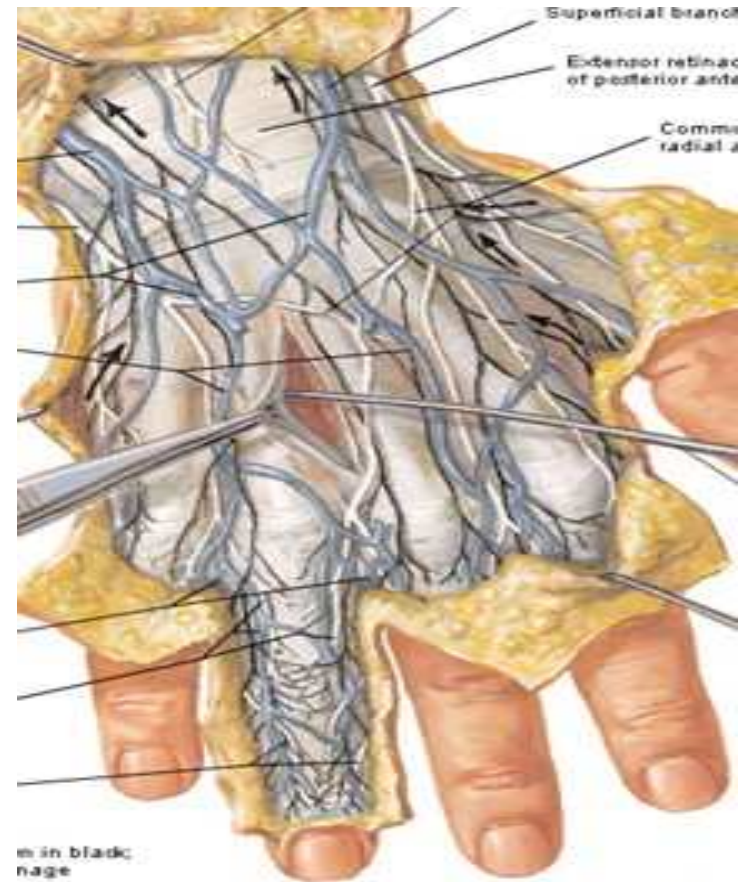


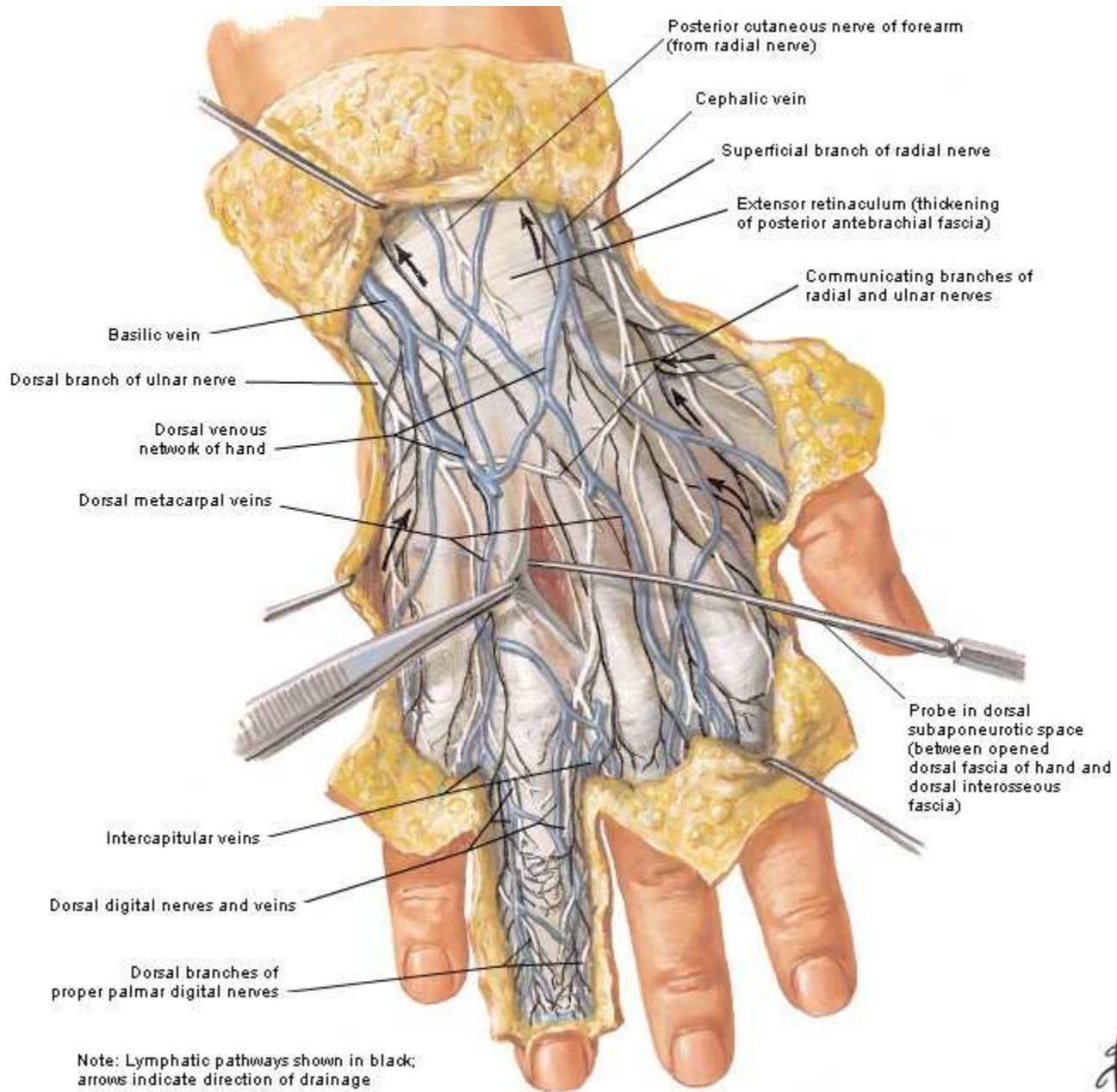
# Пошарова будова тилу кисті

Шкіра тонка, рухлива.

Підшкірна клітковина пухка; в ній лежать тильні пальцеві нерви (по п'ять гілок з тильної гілки ліктьового і поверхневої гілки променевого нервів),

Власна дельта (тильний аponeвроз кисті, тильний аponeвроз) є продовженням фасції передпліччя, включає в себе сухожилля м'язів-розгиначів пальців і міцно з'єднується з капсулами п'ястно-фалангових суглобів. По боках вона зростається з 2-й і 5-й п'ястно кістками. На рівні





g



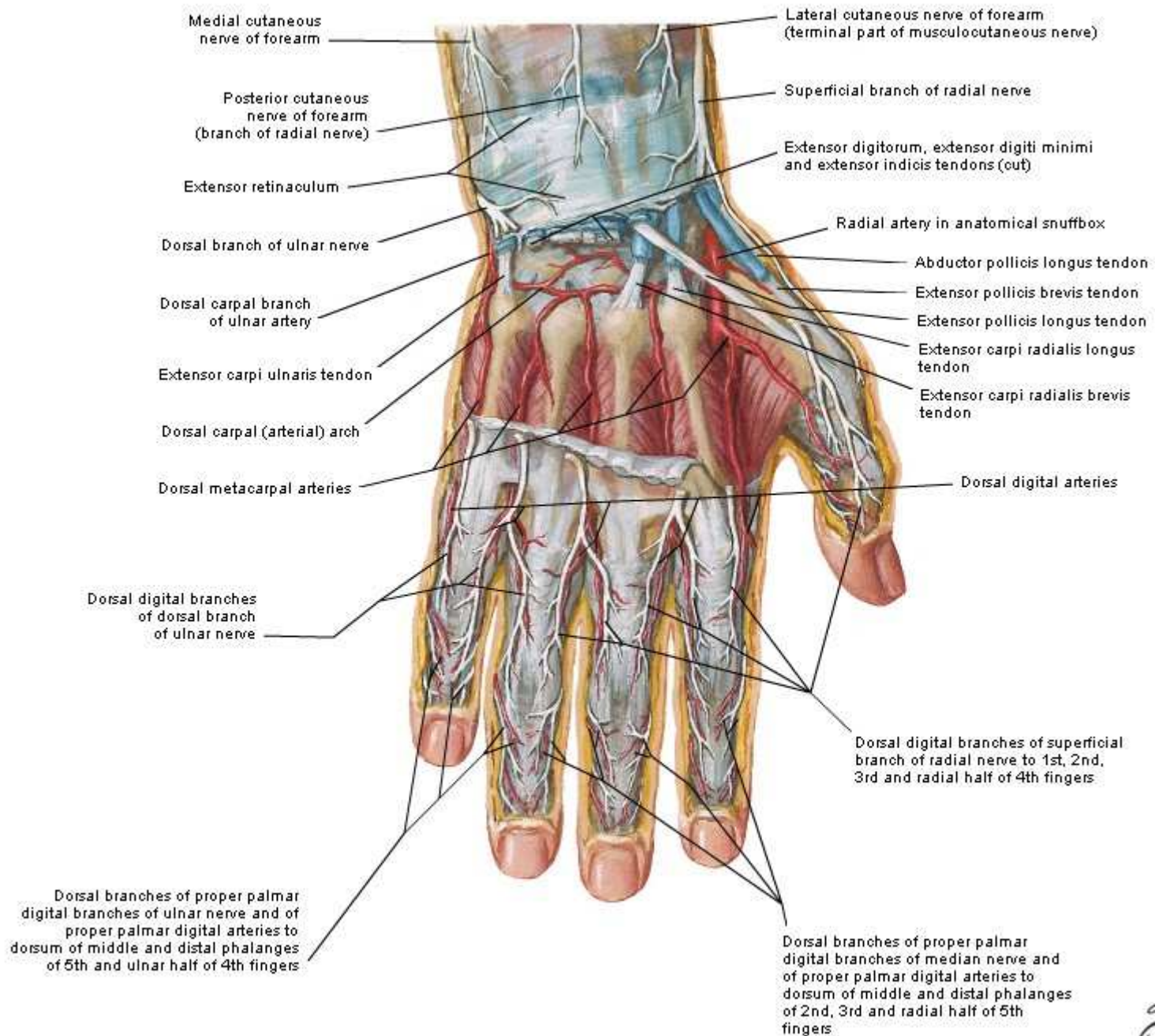
## Підапоневротичний простір обмежений тильною фасцією кисті і тильною міжкістковою фасцією

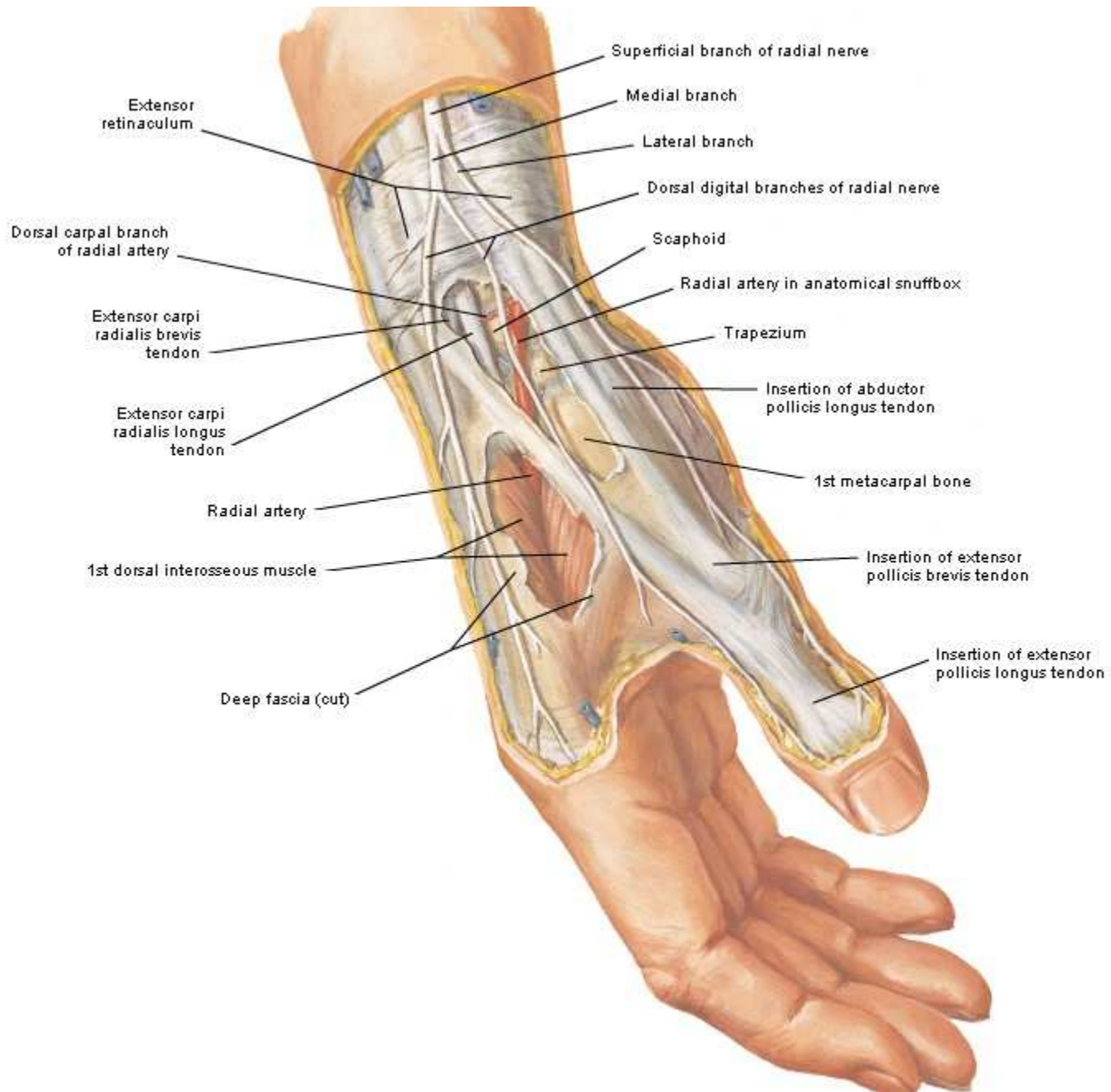
У ньому знаходяться:

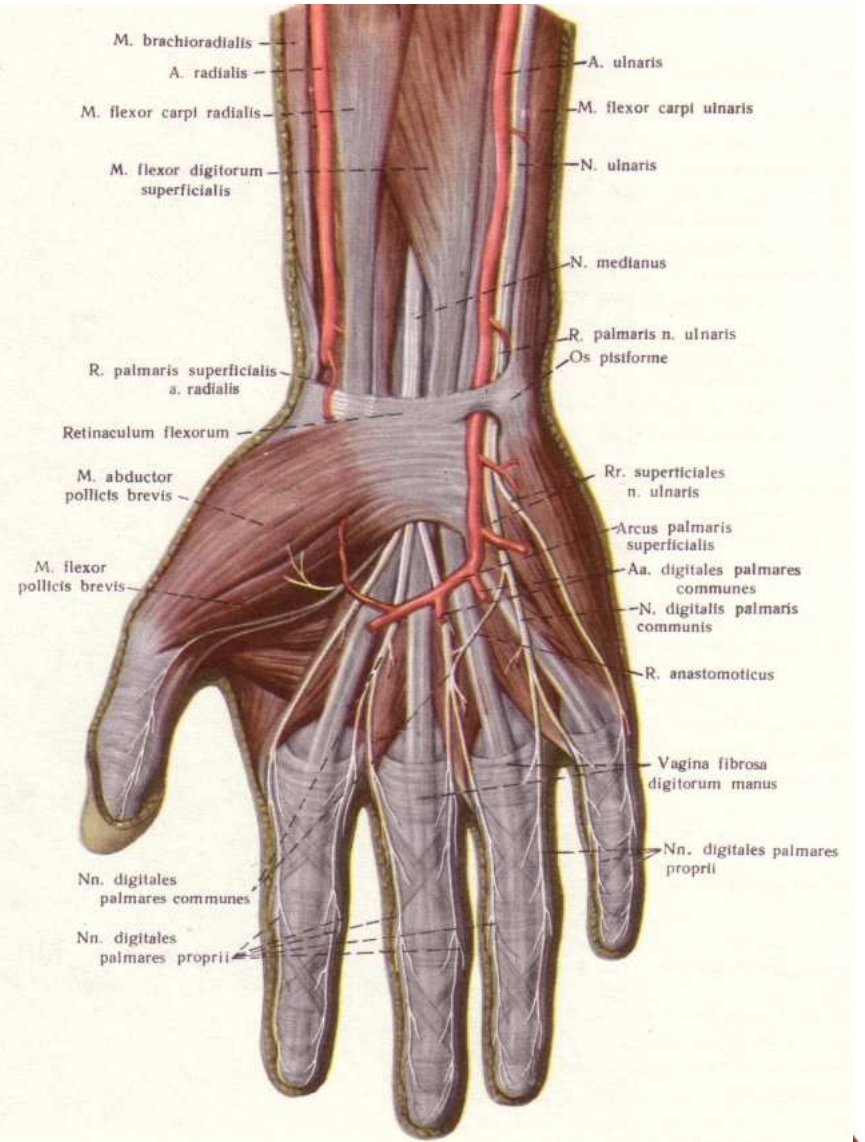
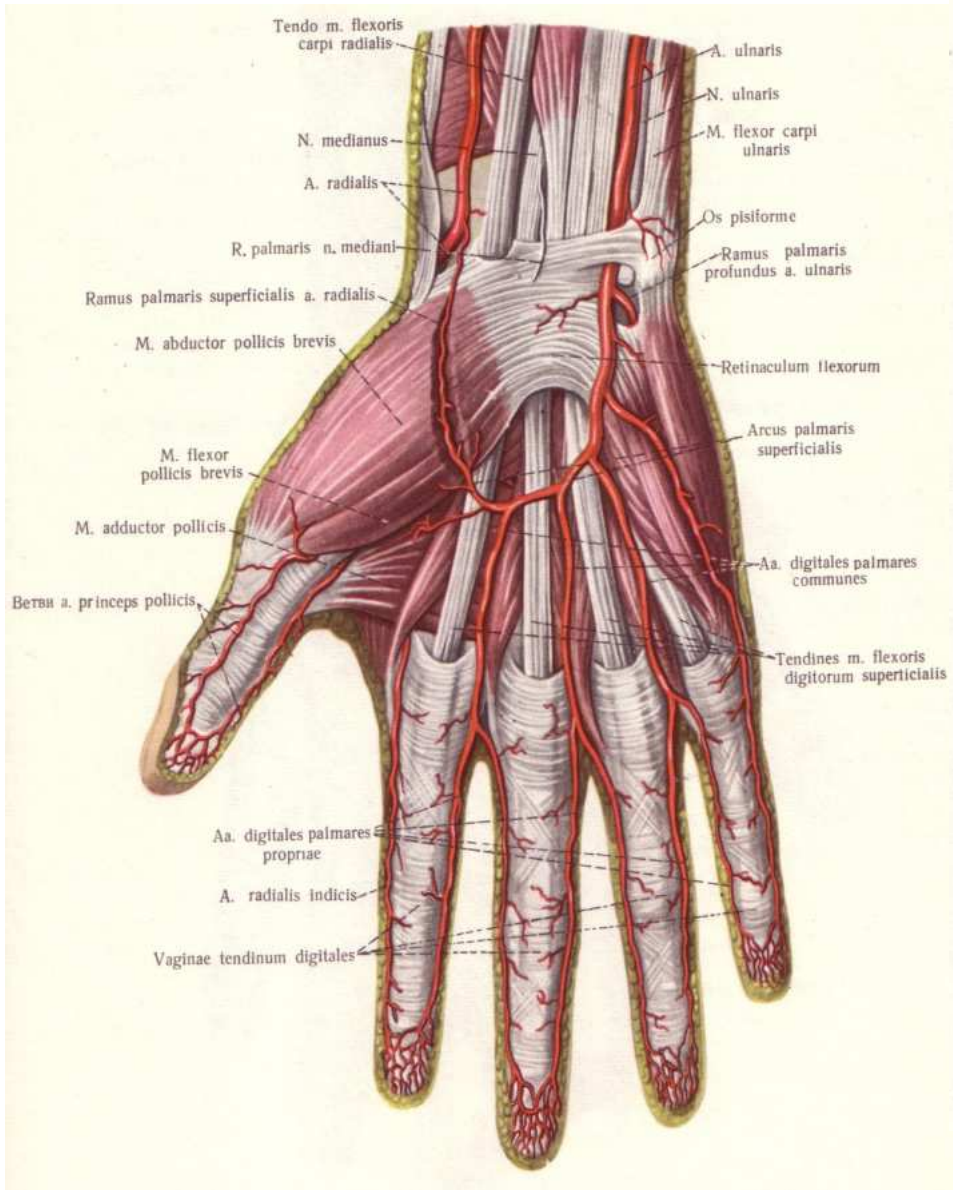
- три тильні п'ясткові артерії - беруть початок з мережі зап'ястя і далі розташовані в 2-му, 3-му і 4-му межп'ястних проміжках; за рахунок прободаючих гілок вони анастомозують з глибокою долонною дугою і загальними долонними пальцьовими артеріями;
- променева артерія - розміщена в області «анатомічної табакерки» і через 1-й межп'ястний проміжок, прободаючи м'яз, що приводить великий палець кисті, переходить з тилу кисті на долоню. На тильному боці кисті від променевої артерії, як правило, бере початок перша тильна п'ясткова артерія, яка ділиться на три гілки, що прямують до великого пальця і променевої стороні вказівного

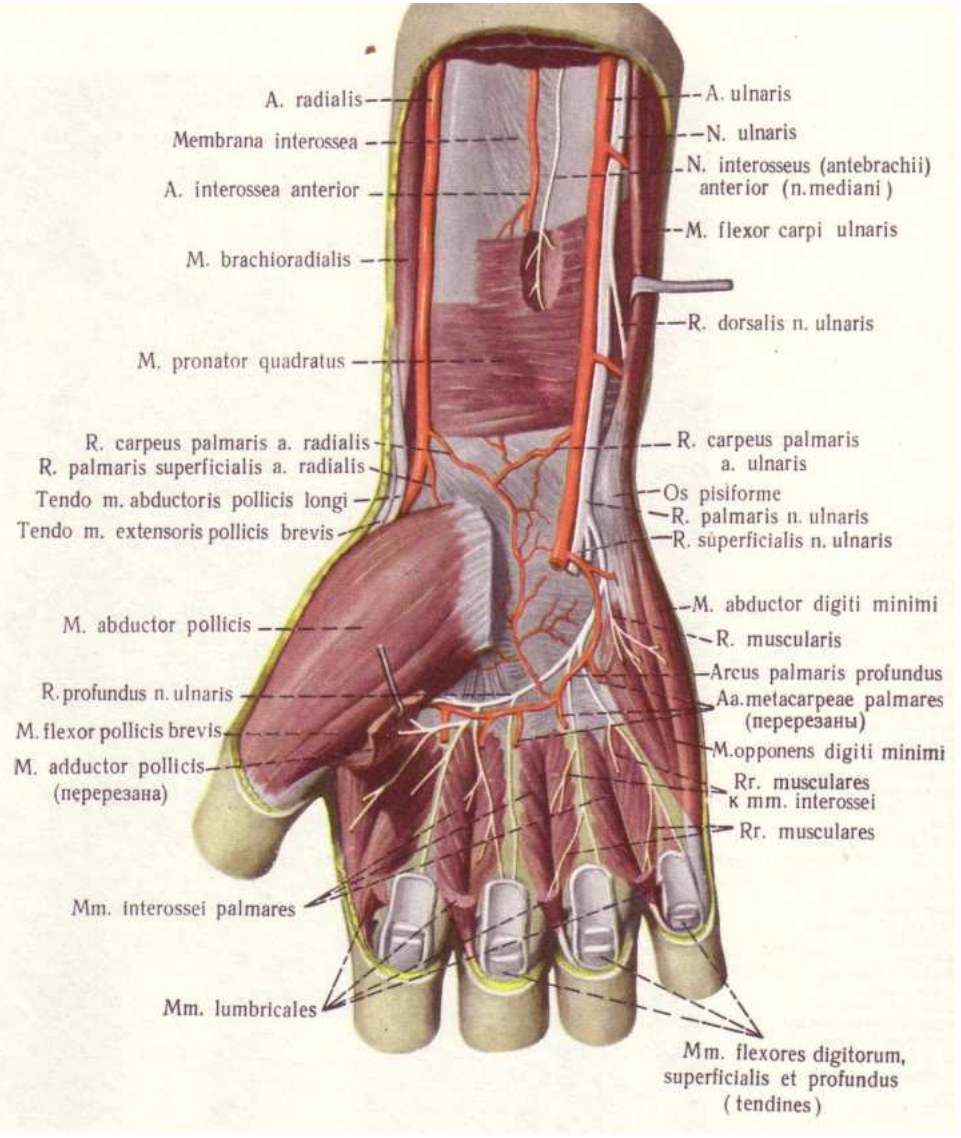
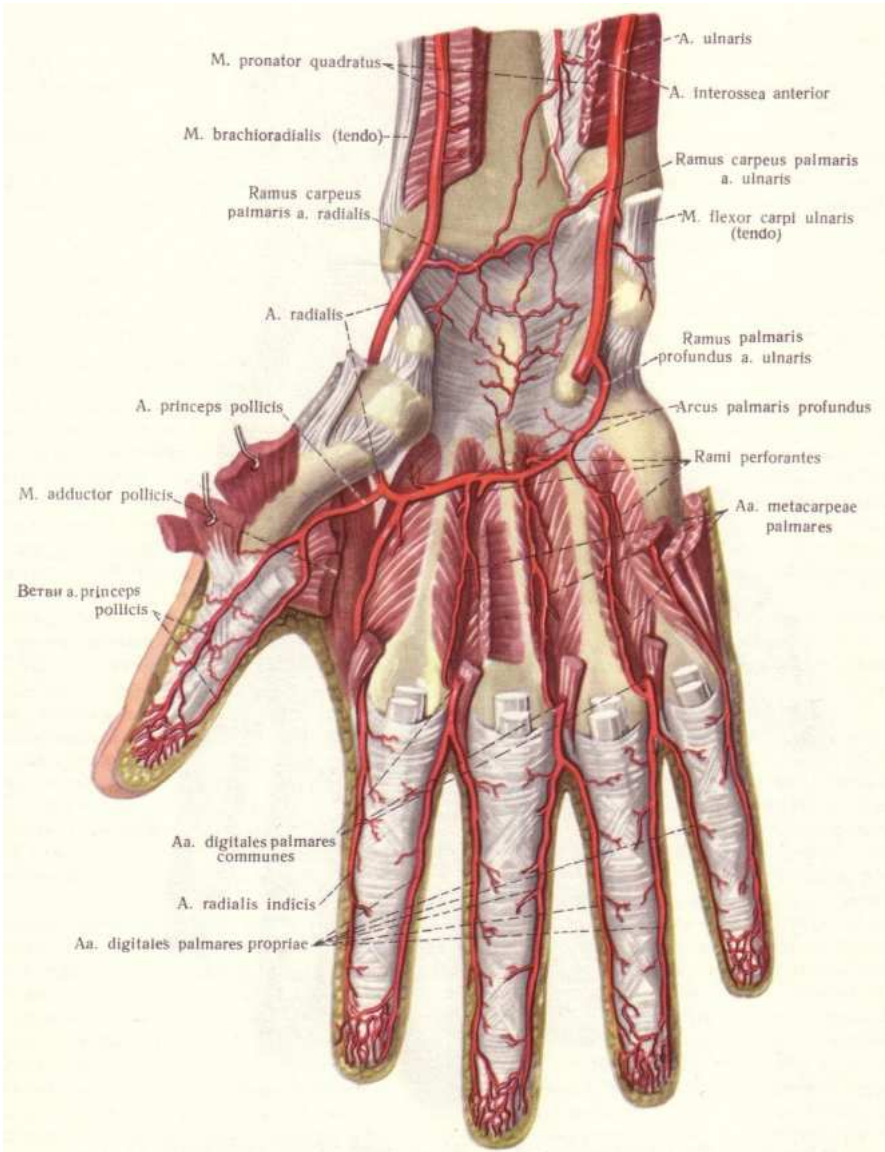


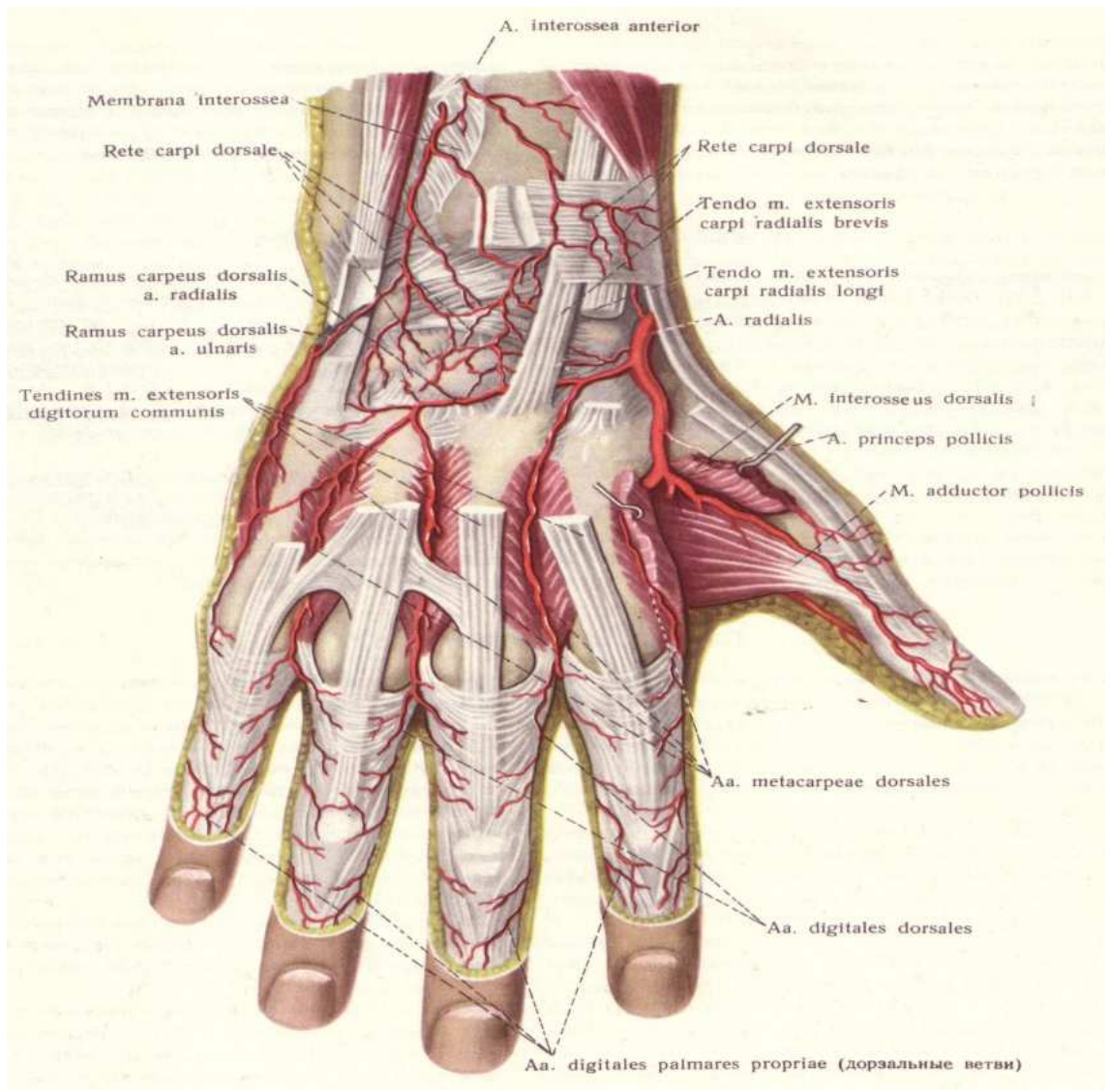








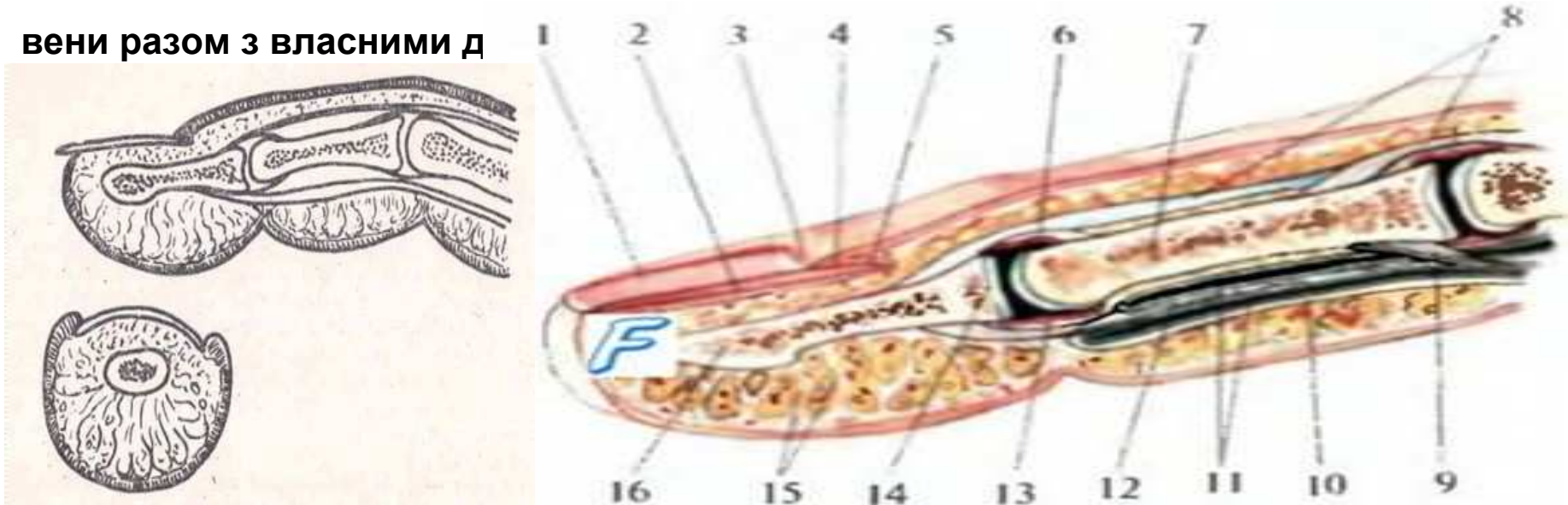




# ПОШАРОВА БУДОВА ПАЛЬЦІВ

Шкіра щільна, містить багато потових залоз; сальні залози і волосяні фолікули відсутні.

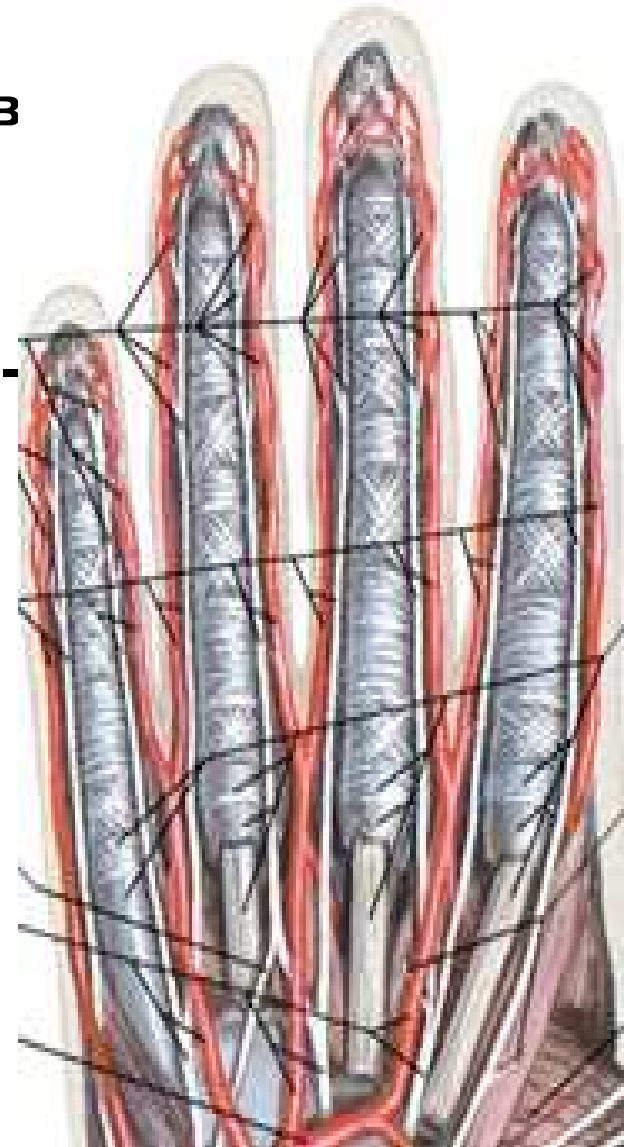
Підшкірна клітковина містить сполучнотканинні перегородки, що зв'язують шкіру з фіброзним піхвою пальця. Дольчатое будова підшкірної клітковини пояснює поширення запального процесу при панариції не вздовж, а в глибину пальця. З боків пальця в клітковині проходять власні долонні пальцеві артерії і вени разом з власними д



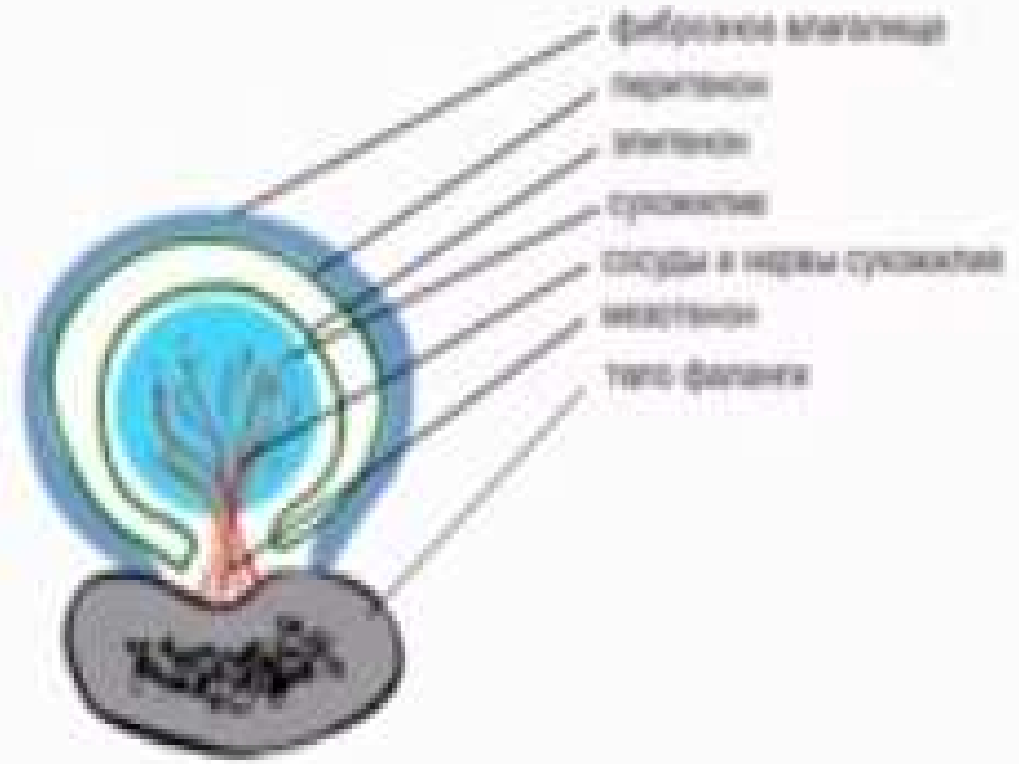
**Фібозна піхва пальців кисті входить до складу стінки кістково-фіброзного каналу, в якому лежать сухожилля м'язів-згиначів пальців. Воно починається на рівні п'ястно-фалангового суглоба та закінчується біля основи дистальної фаланги.**

**Фібозна піхва складається з кільцевої (локалізується на рівні тіла фаланги)**

**і хрестоподібної (розташовується на рівні міжфалангових суглобів) частин.**



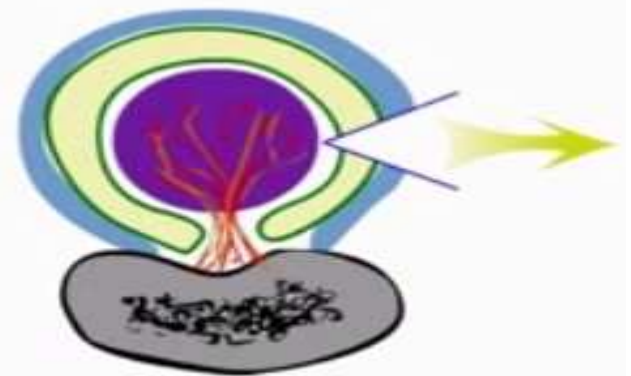
# поперечный срез влагалища сухожилия

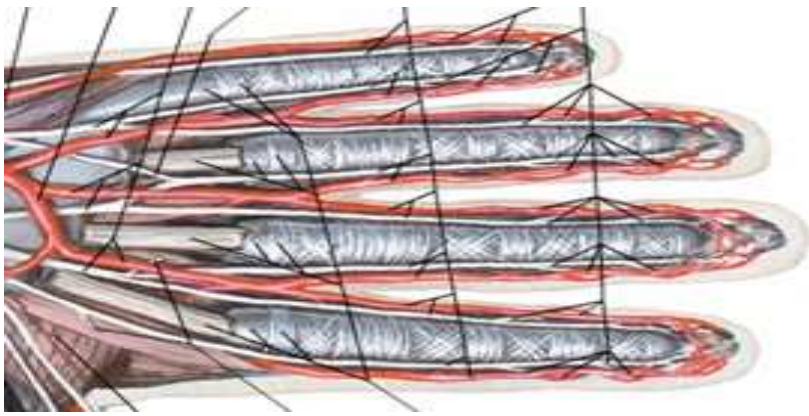




Синовіальні піхви пальців кисті оточують сухожилля м'язів-згиначів пальців. Кожна піхва складається з двох листків: зовнішнього - перітенон і внутрішнього - епітенон. Зовнішній листок прилягає до внутрішньої поверхні фіброзного піхви, а внутрішній листок покриває сухожилля по всьому колу, за винятком невеликої ділянки, де перітенон переходить в епітенон. У цьому місці утворюється сухожильна брижа (мезотенон), в товщі якої розташовуються судини і нерви, що йдуть від окістя фаланги до сухожилля.

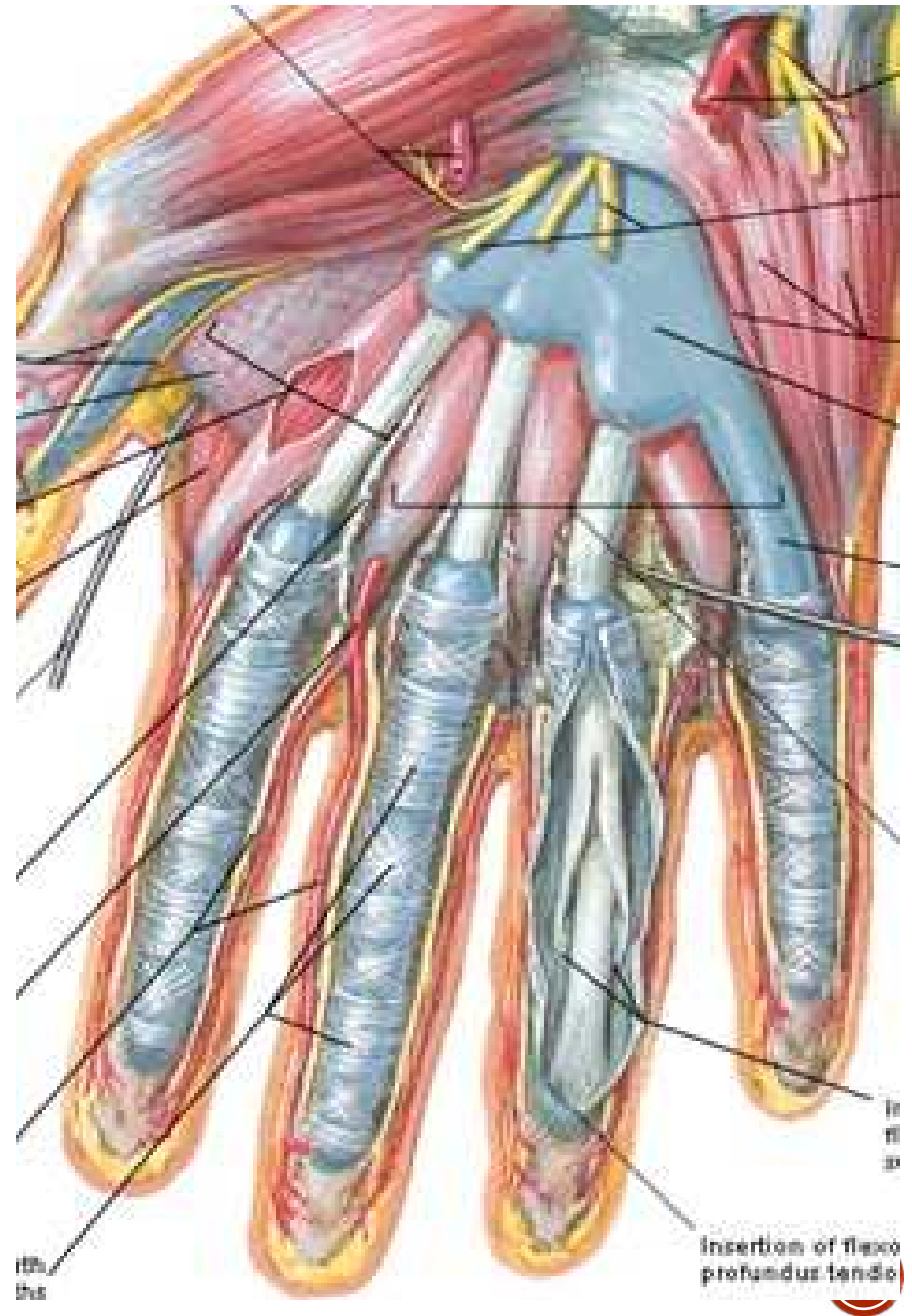
Брижа є тільки в тих ділянках міжфалангових суглобів, де відбувається некроз сухожилля.



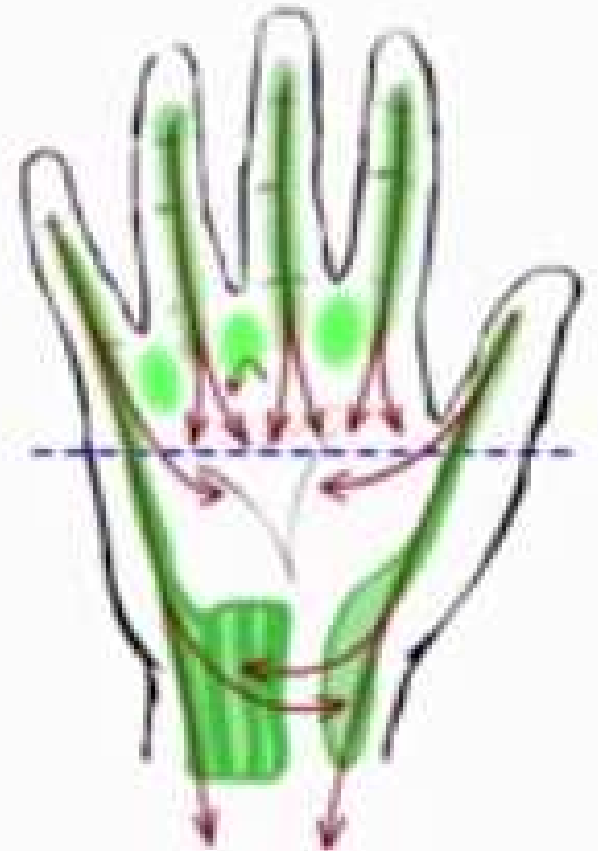
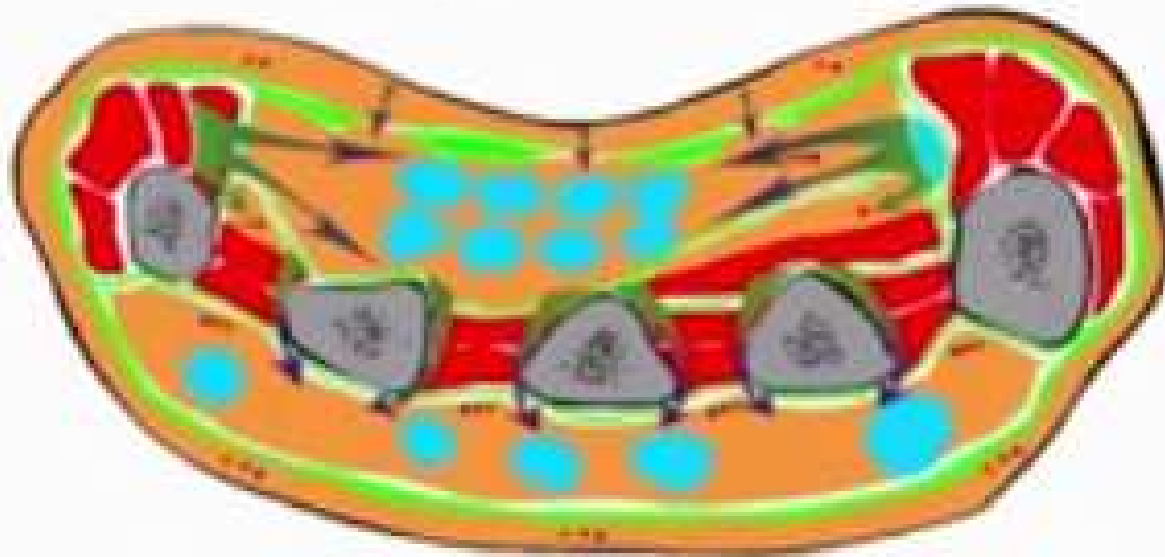


Синовіальні піхви сухожиль 2-4-го пальців є ізольованими.

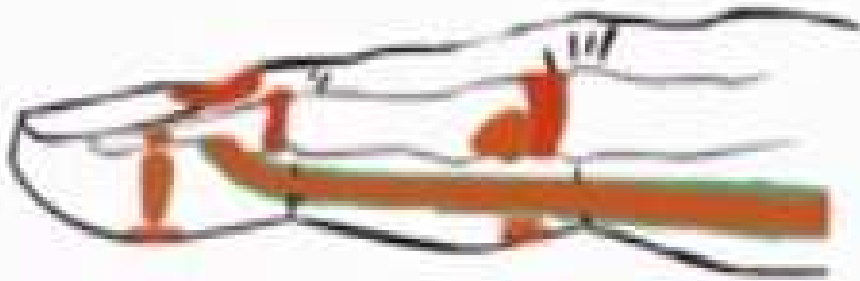
Проксимально вони починаються сліпо на рівні головок п'ясткових кісток під долонею апоневрозів, а закінчуються на рівні підстав



распространение гнойного содержимого



## распространение гнойного содержимого

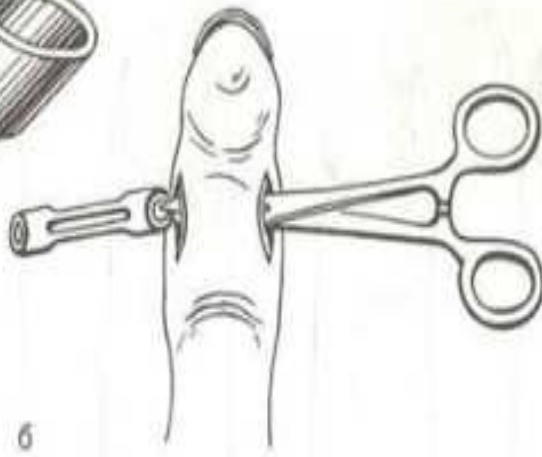


панарицик:  
внутрикожный  
подкожный  
паронихий  
сухожильный  
суставной  
костный  
пандактилит

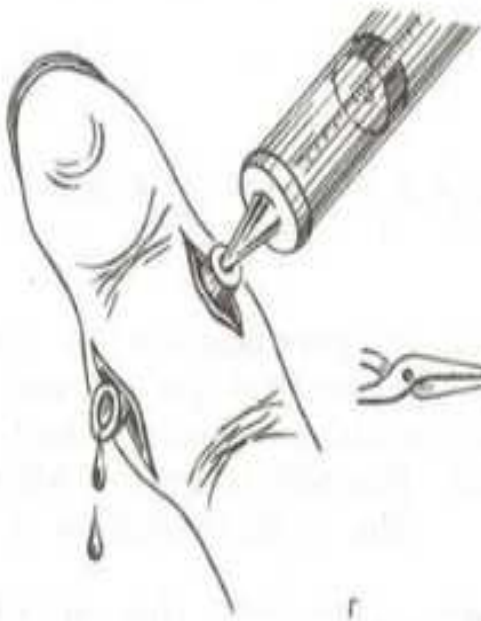




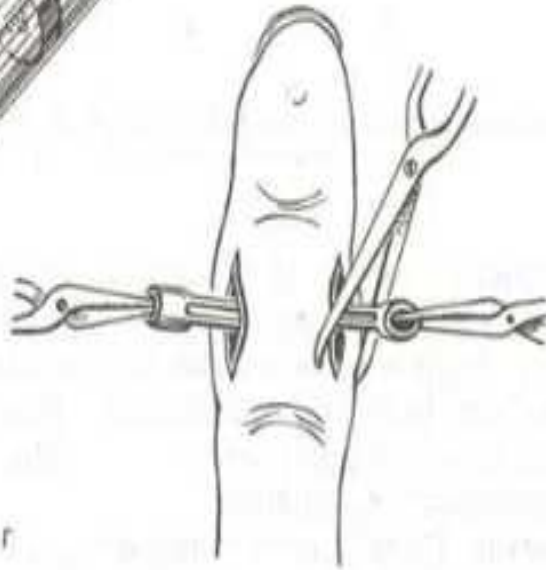
а



б



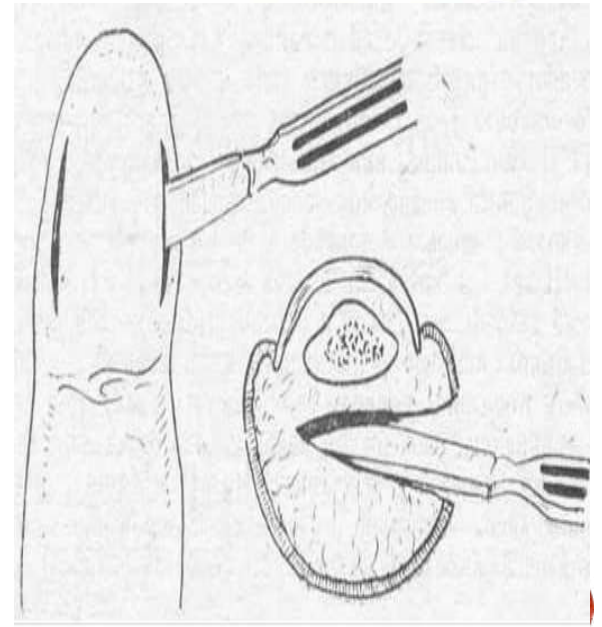
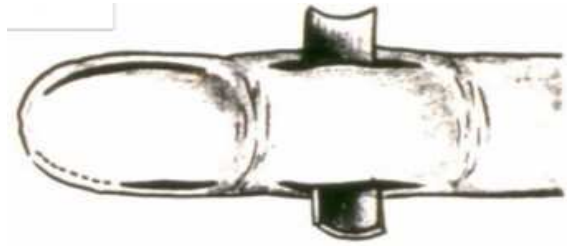
в

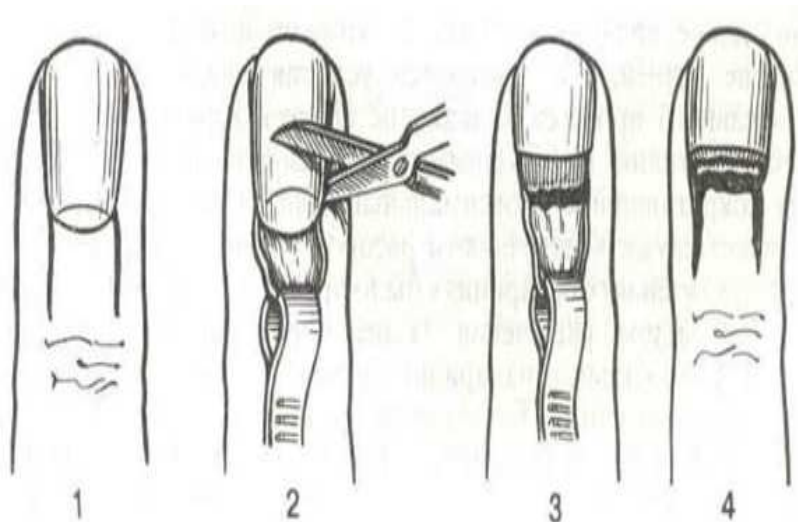
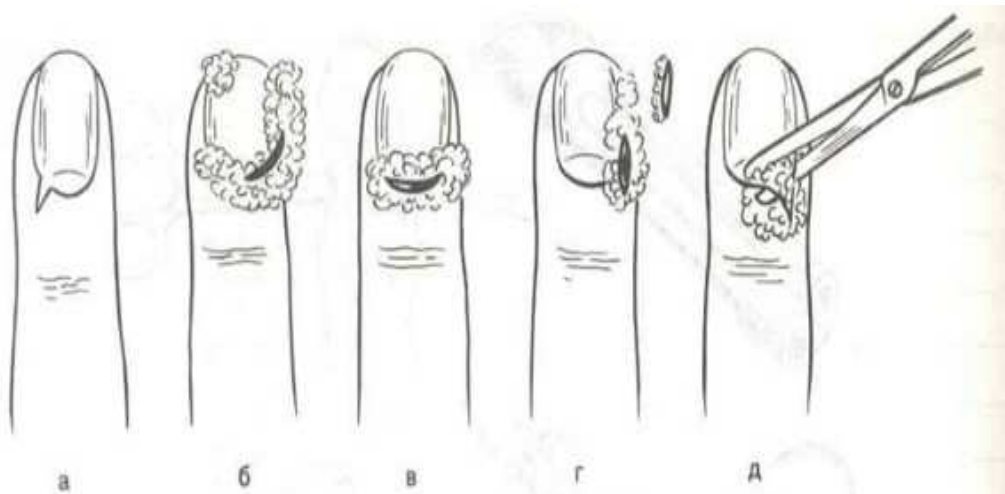
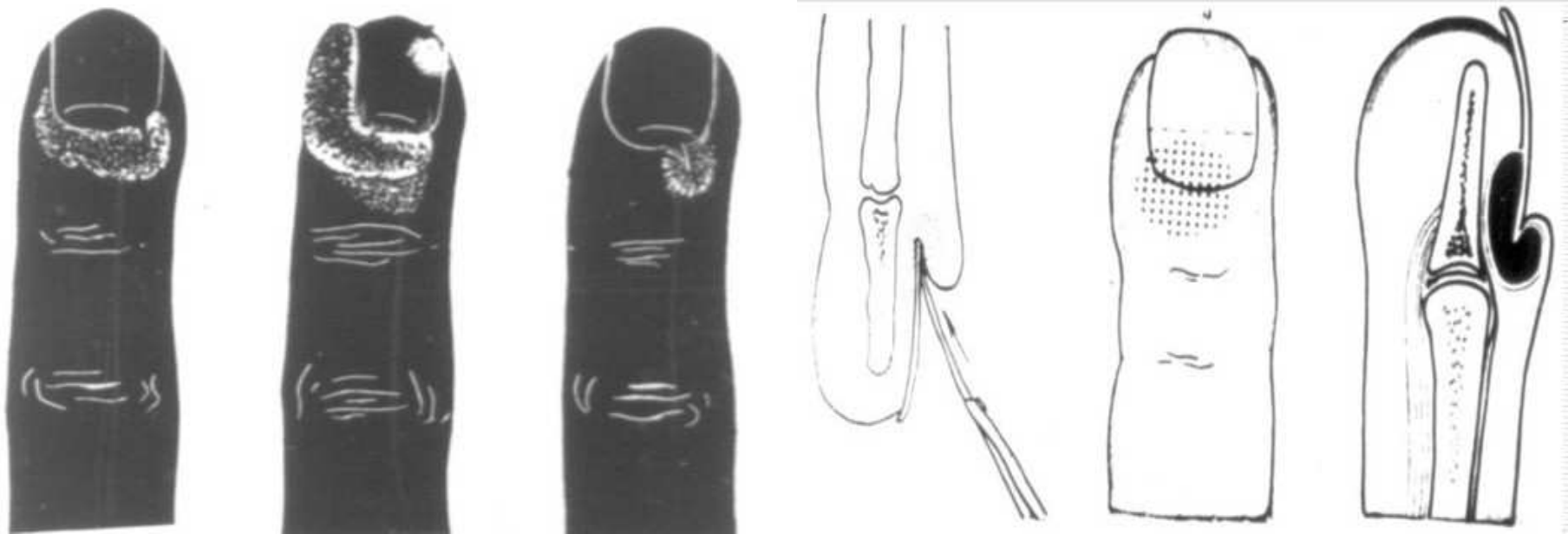


г

### Окончатый дренаж.

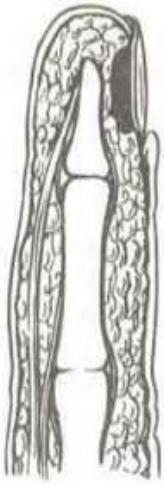
а — общий вид; б — введение дренажа в раневой канал; в — промывание раны через дренажную трубку; г — извлечение дренажа.



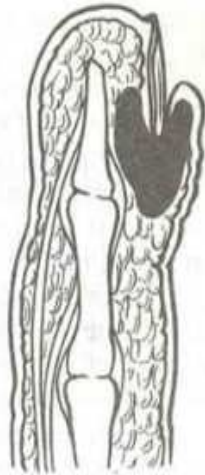


Операции при паронихии (а, б, в), разрезы при эпонихии (г) и паронихии, распространившейся под ногтевую пластинку (д).





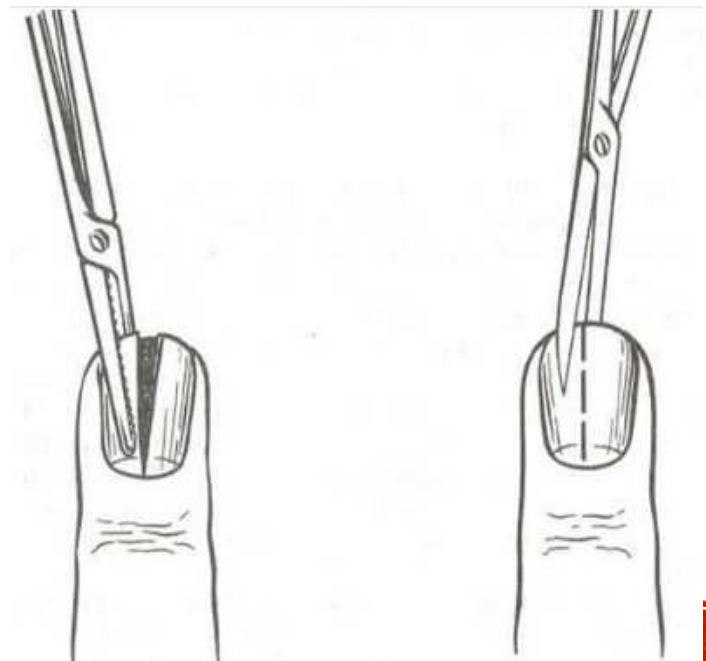
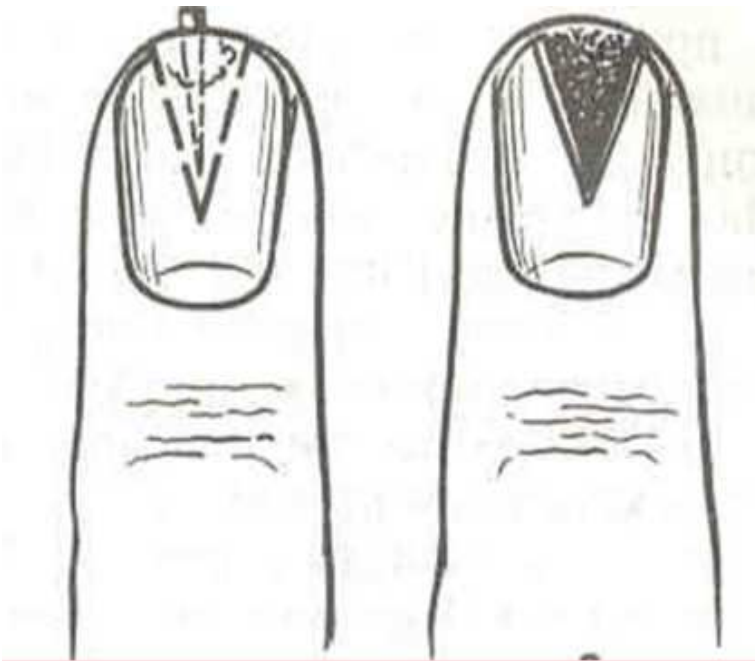
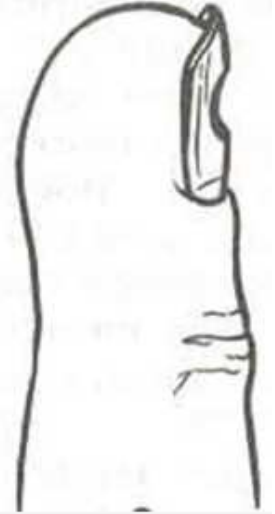
1

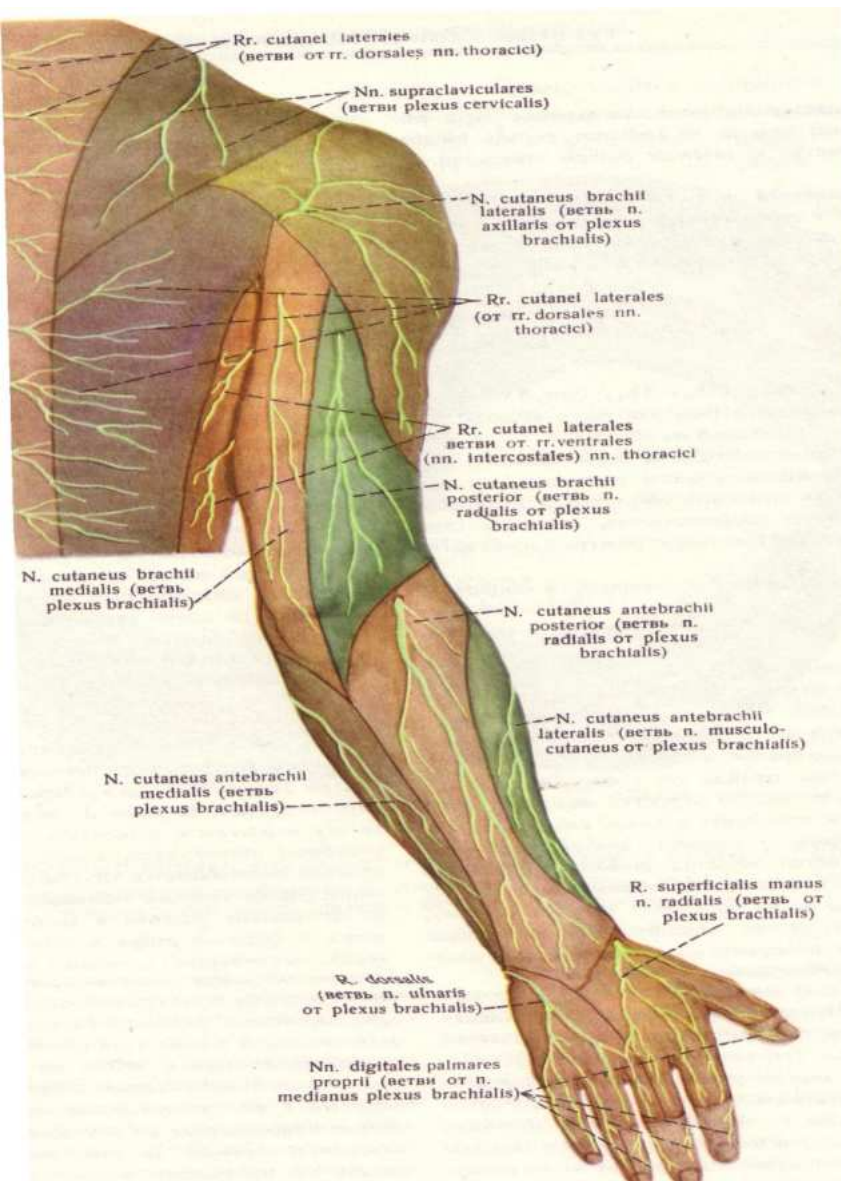
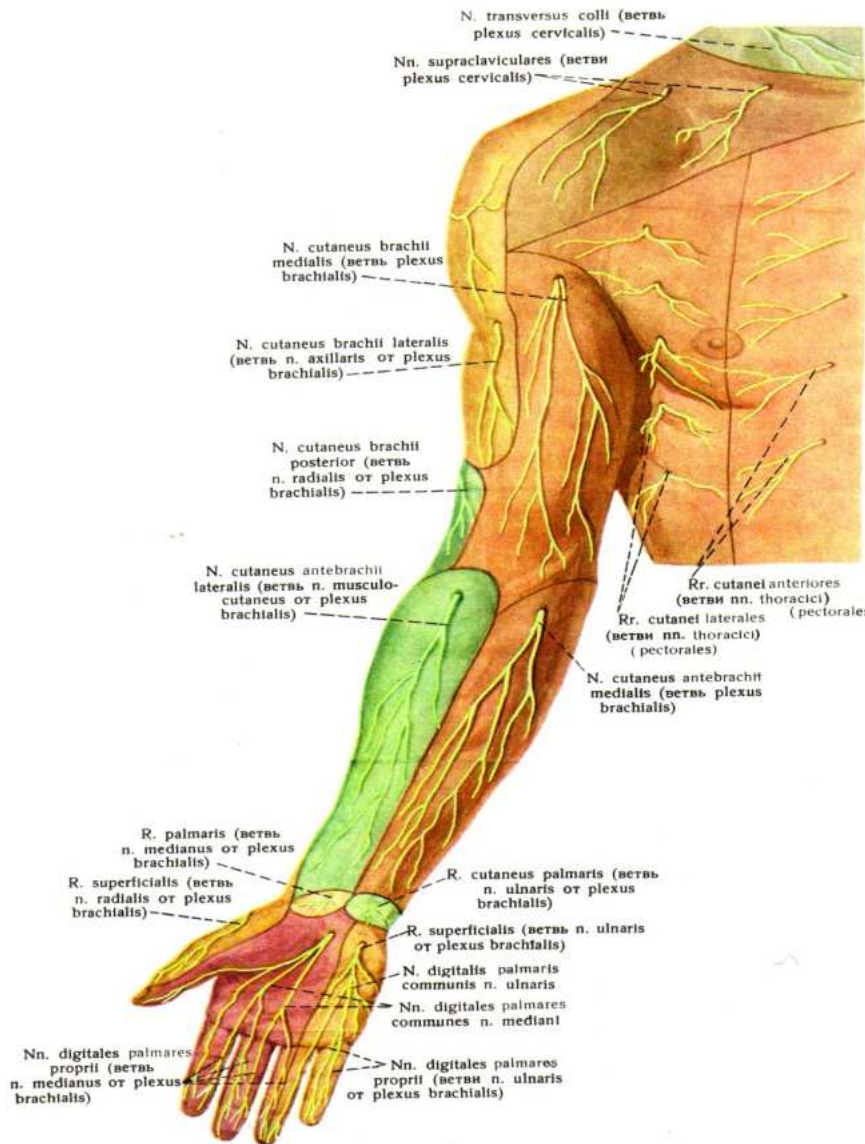


3

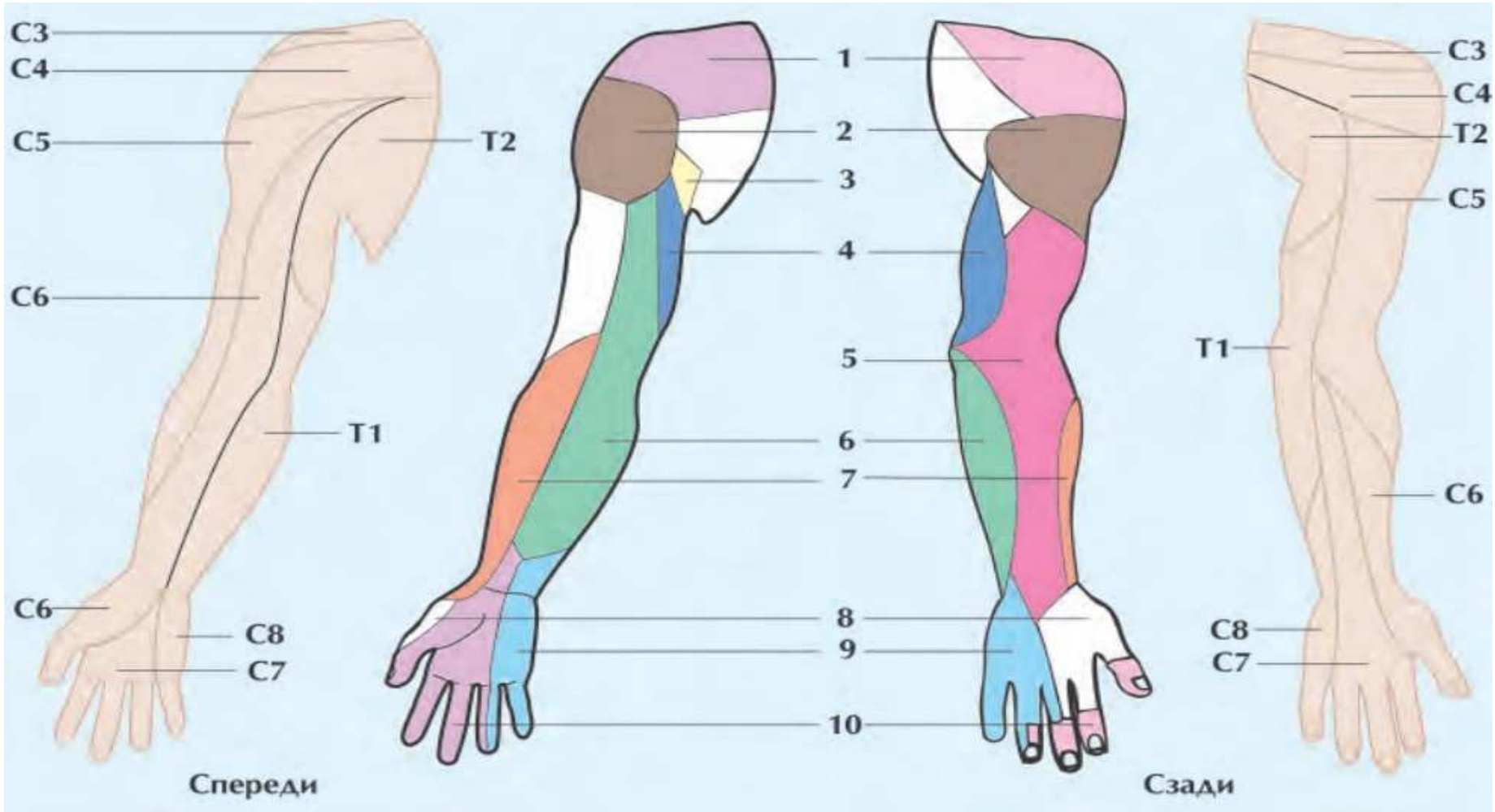


4



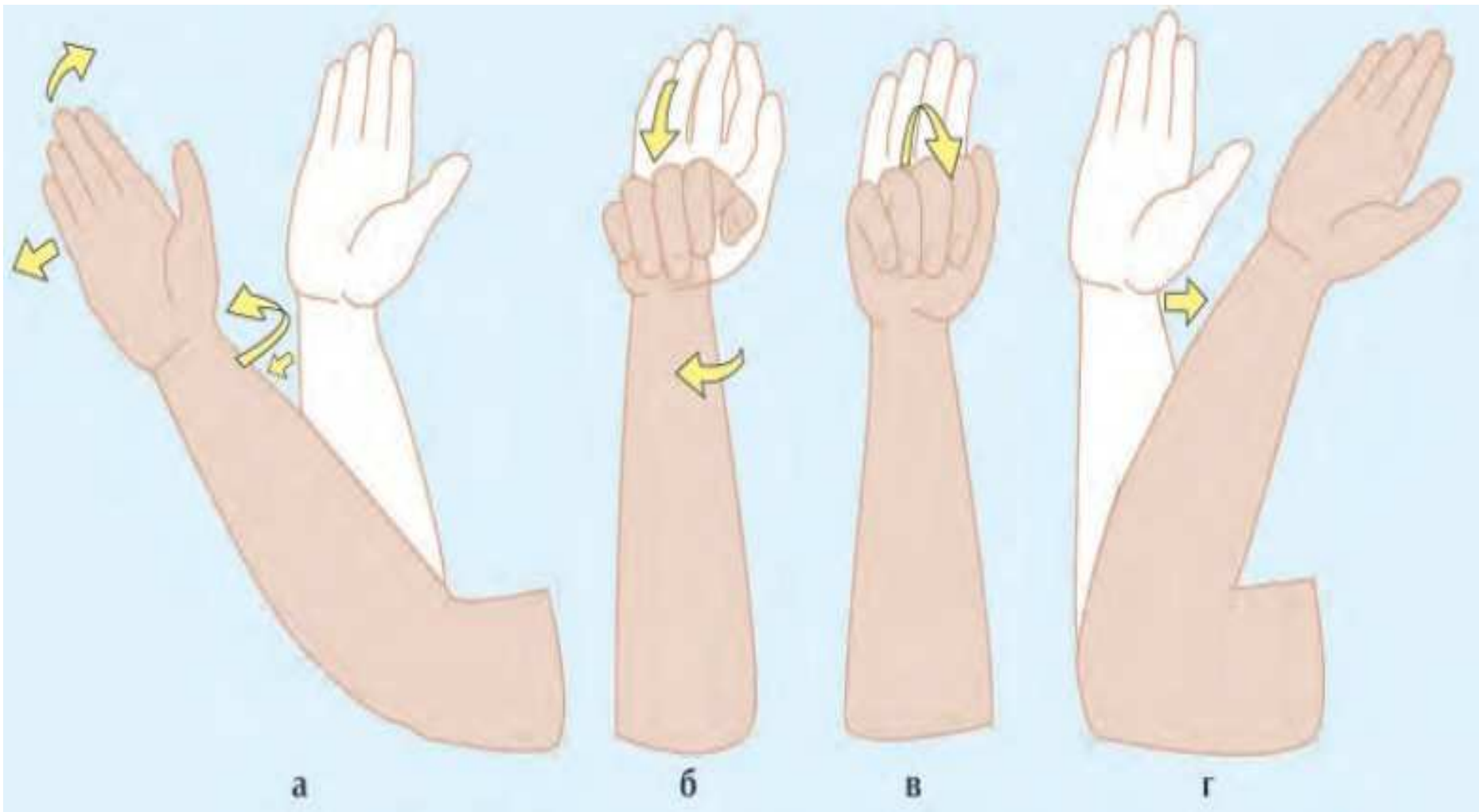






- 1 надключичний нерв
- 2 Пахвовий нерв
- 3 міжреберно-плечовий нерв
- 4 Медіальний шкірний нерв плеча
- 5 Задній шкірний нерв передпліччя (променевий нерв)
- 6 Медіальний шкірний нерв передпліччя
- 7 Латеральний шкірний нерв передпліччя (м'язово-шкірний нерв)
- 8 Променевий нерв
- 9 Ліктювий нерв
- 10 Серединний нерв





Рухова реакція у відповідь на стимуляцію окремих нервів верхньої кінцівки:

а) Променевий нерв б) Серединний нерв

в) Ліктювий нерв г) М'язово-шкірний нерв



У відповідь на стимуляцію окремих нервів виникають такі рухові реакції:

**Надлопатковий нерв:** відведення і обертання плеча назовні (надостная і подостная м'язи).

**М'язово-шкірний нерв:** згинання в ліктьовому суглобі (двоголовий м'яз плеча).

**Серединний нерв:** долонне згинання в лучезапястном суглобі, пронація передпліччя, згинання середніх фаланг II і III пальців, згинання великого пальця.

**Ліктьовий нерв:** згинання в лучезапястном суглобі в ліктьовому напрямку, згинання проксимальних фаланг III-V пальців, приведення великого пальця.

**Променевий нерв:** розгинання в ліктьовому суглобі (триголовий м'яз плеча), розгинання (і променеве відведення) в лучезапястном суглобі, супінація передпліччя і кисті, розгинання пальців.



# **N. radialis (лучевой нерв)**

Змішаний нерв, виникає в основному з волокон CVII (почасти й CV, CVI, CVIII і TI) корінців, що проходять спочатку в складі первинного середнього, потім вторинного заднього пучка сплетення.

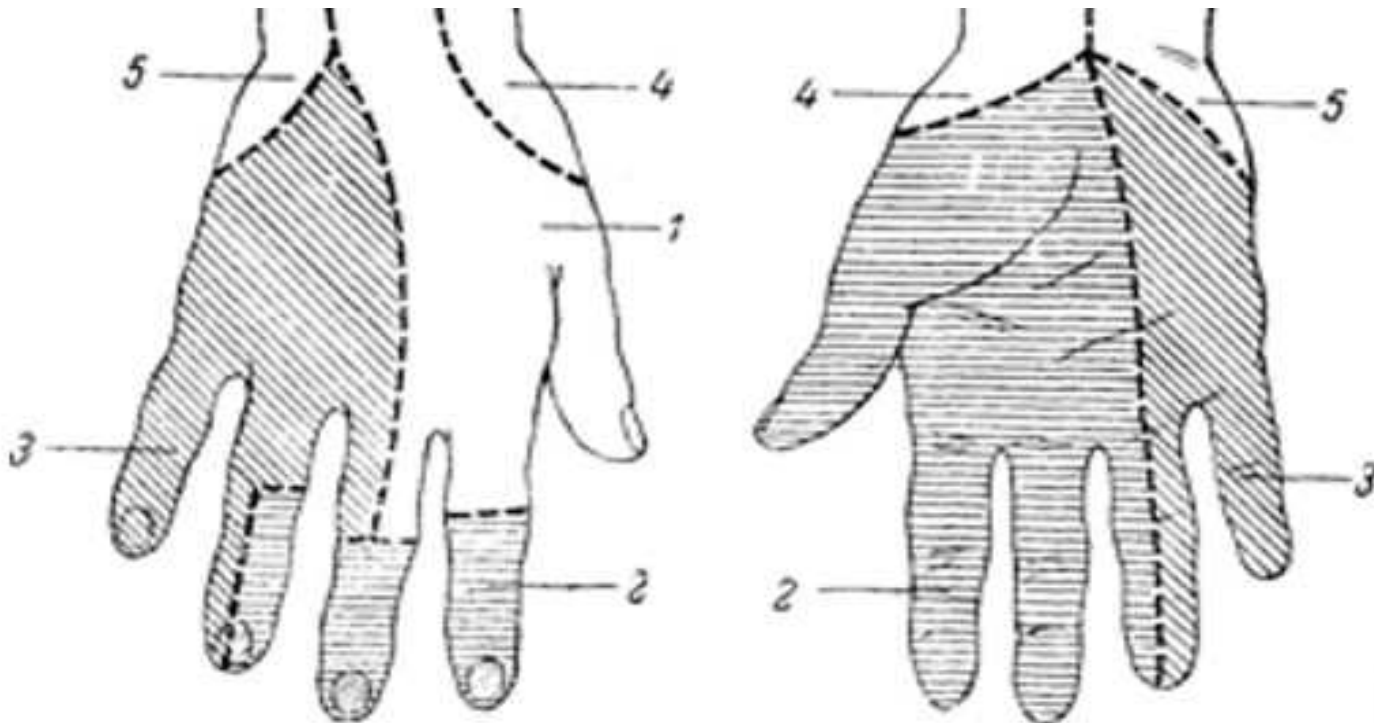
При ураженні CVII корінця або первинного середнього пучка випадає основна функція нерва (крім m. Brachioradialis і m. Supinator) в комбінації з частковим ураженням n. mediani, його верхньої ніжки (ослаблення пронації і долонно згинання кисті).

При ураженні вторинного заднього пучка випадають ті ж основні функції n. radialis, але вже в комбінації з ураженням n. axillaris.



Рухові волокна n. radialis іннервують розгиначі передпліччя (m. triceps, m. anconeus), кисті (mm. extensores carpi radiales і carpi ulnares) і пальців (mm. extensors digitorum), супінатор передпліччя (m. supinator), м'яз, що відводить великий палець (m. abductor pollicis longus) і m. brachioradialis, який бере участь в згинанні передпліччя.

Чутливі волокна іннервують шкіру задньої поверхні плеча (n. Cutaneus brachii posterior), дорсальній поверхні передпліччя (n. Cutaneus antibrachii dorsalis), радіальну сторону тильній поверхні кисті і частково I, II і іноді III пальців, як це показано



При високому ураженні n. radialis, в пахвовій ямці, у верхній третині плеча виникає параліч розгиначів передпліччя, кисті, основних фаланг пальців, м'язи, що відводить великий палець, супінатора; ослаблене згинання передпліччя (m. brachioradialis). Згасає рефлекс з сухожилля m. tricipitis і кілька ослаблених Карпо-радіальний рефлекс (за рахунок виключення скорочення m. brachioradialis). Чутливість випадає на дорсальній поверхні плеча, передпліччя, частково кисті і пальців. Зона чутливих розладів на кисті нерідко буває значно зменшеною через перекриття зони іннервації сусідніх нервів. Суглобово-м'язову почуття не страждає. При більш низьких рівнях ураження функція нерва страждає обмежено, так як зберігаються вище відходять гілки, що полегшує завдання топічної діагностики.

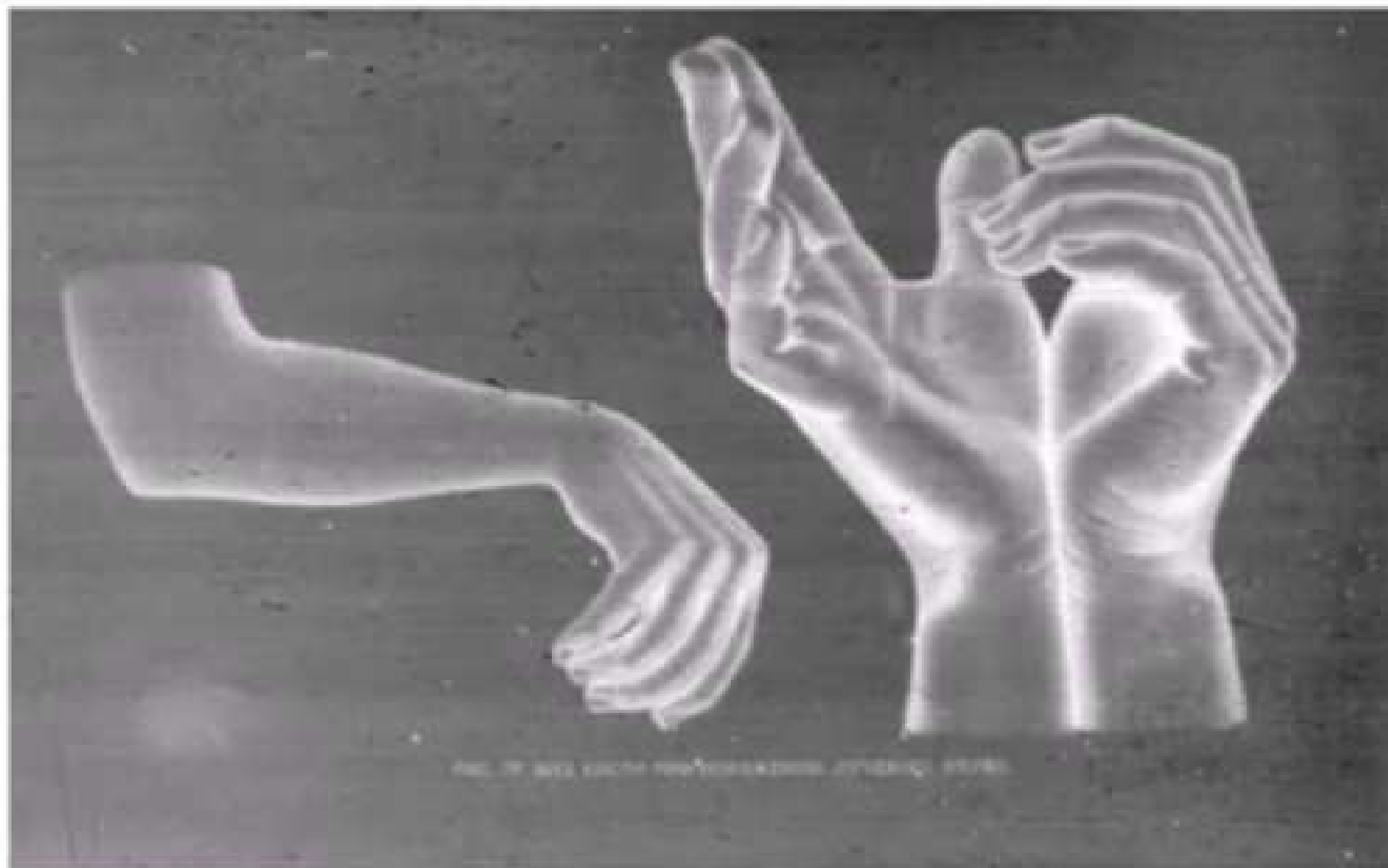


При ураженні променевого нерва виникає типова «падаюча», або звисає, кисть.

Серед численних описів проб або тестів, що визначають рухові розлади при ураженні променевого нерва, можна відзначити:

- 1) неможливість розгинання кисті і пальців;
- 2) неможливість відведення великого пальця;
- 3) при розведенні складених разом долонями кистей з випрямленими пальцями, пальці ураженої кисті не відводяться, а зігнуті - як би «ковзають» по долоні здорової, що відводиться кисті (тест "розведення долонь і пальців").





**Вид кисти при поражении лучевого нерва**



## **N. ulnaris (ЛІКТЬОВИЙ**

**нерв)**

Нерв змішаний, складається з волокон CVIII-TI корінців, що проходять потім в складі спочатку первинного нижнього, потім вторинного внутрішнього пучка сплетення.

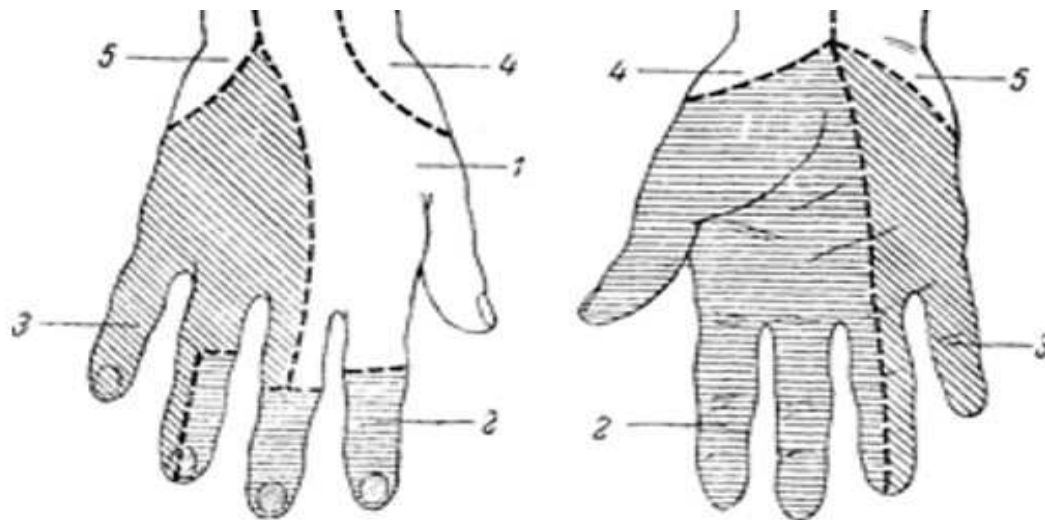
При ураженні корінців CVIII-TI первинного нижнього і вторинного внутрішнього пучка сплетення функція нерва страждає однаково в поєднанні, з ураженням шкірних внутрішніх нервів плеча та передпліччя (nn. Cutanei brachii і antebrachii mediales) і частковим порушенням функції n. mediani, його нижньої ніжки (ослаблення згиначів пальців, м'язів thenaris), що створює клінічну картину паралічу Дежерин-Клюмпке.

Рухова функція нерва в основному полягає в долонній флексії кисті (m. Flexor carpi ulnaris), згинанні V, IV і частково III пальців (mm. Lumbricales, flexor digitorum profundus, interossei, flexor digiti V), приведення пальців, їх розведенні (mm. interossei) і приведення великого пальця (m. adductor pollicis); крім того, в розгинанні середніх і кінцевих фаланг пальців (mm. lumbricales, interossei). Відносно іннервації рухів II-V пальців функція ліктювого нерва є пов'язаною з функцією серединного: перший має переважне ставлення до функції V і IV, серединний - II і III пальців. Чутливі волокна іннервують шкіру ульнарного краю кисті, V і частково IV, рідше III пальців.



**Повне ураження ліктьового нерва викликає ослаблення долонно згинання кисті (згинання зберігається частково за рахунок *m. Flexor carpi radialis* і *m. Palmaris* від *n. Medianus*), відсутність згинання IV і V, почасти й III пальців, неможливість зведення і розведення пальців, особливо V і IV, неможливість приведення великого пальця.**

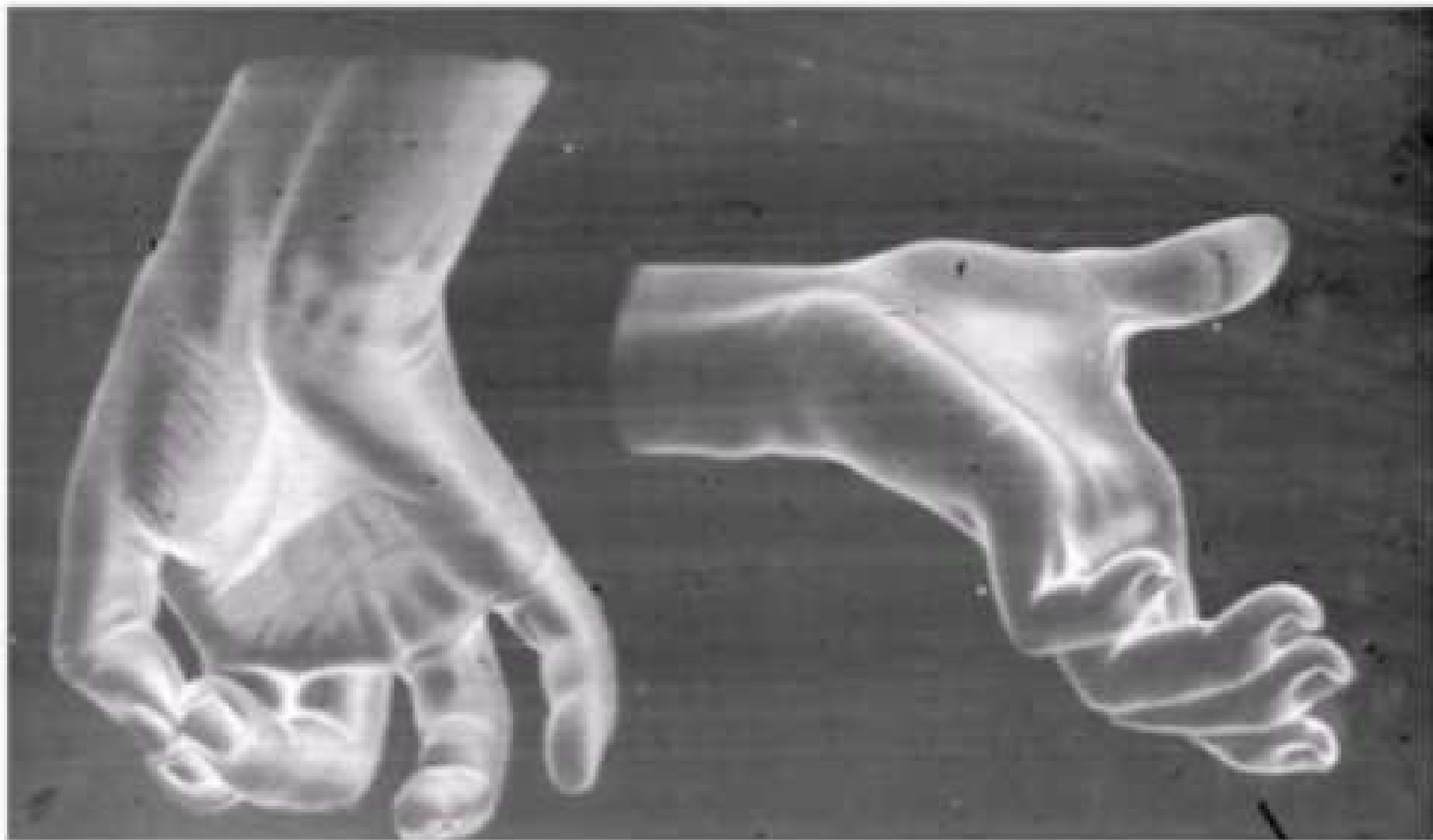
Поверхнева чутливість порушена зазвичай в шкірі V і ульнарній половині IV пальця і відповідно їм ульнарній частини кисті. Суглобово-м'язову почуття змінено в мізинці. Болі при ураженні ліктьового нерва нерідкі, зазвичай іррадіюють в мізинець. Можливі ціаноз, порушення потовиділення і зниження шкірної температури в зоні, приблизно збігається з ділянкою чутливих розладів. Атрофії м'язів кисті при ураженні *n. ulnaris* виступають чітко; помітні западання міжкісткових проміжків, особливо I, а також різке сплюснення *hypothenar*.





В результаті ураження *mm. interossei* і *lumbricales* кисть набуває вигляду «пазуристої, пташиної лапи»: при гиперекстензії основних фаланг спостерігається згинання середніх і кінцевих, завдяки чому пальці приймають кігтеподібні положення. Це особливо різко виражено відносно V і IV пальців. Одночасно пальці дещо розведені, особливо відведені IV і, головним чином, V пальці. Перші свої гілки *n. ulnaris* віддає тільки на передпліччі, чому влучання в нього на всьому протязі до ліктьового суглоба і верхнього відділу передпліччя дає однакову клінічну картину.





**Вид кисти при поражении локтевого нерва**

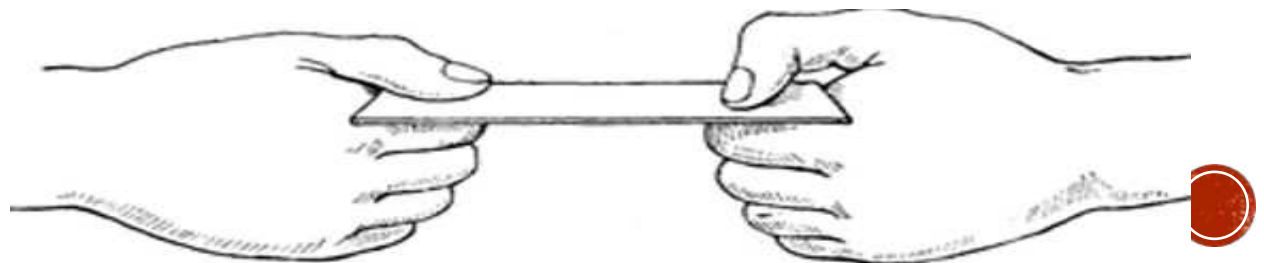
Для визначення рухових розладів, що виникають при ураженні ліктьового нерва, існують такі основні тести.

1. При стисненні руки в кулак V і IV, почасти III пальці згинаються недостатньо.

2. згинання кінцевий фаланги V пальця (або «дряпання» мізинцем по столу при щільно прилягає до нього долоні) нездійснено.

3. Неможливо приведення пальців, особливо V і IV.

4. Проба великого пальця: хворий розтягує смужку паперу, захопивши її обома руками між зігнутих вказівних і випрямлених великими пальцями; при ураженні ліктьового нерва і, отже, паралічі *m. adductor pollicis*, приведення великого пальця неможливо, і смужка паперу не утримується випрямленою великим пальцем. У прагненні утримати папір хворий згинає кінцеву фалангу великого пальця за допомогою *m. flexor pollicis*, іннервованого середнім нервом.



# N. medianus (серединний

**нерв)**  
Змішаний нерв, утворений з волокон CV, CVI, CVII, CVIII і TI корінців, що проходять в складі, головним чином, середнього і нижнього первинних пучків сплетення. Надалі волокна серединного нерва проходять в зовнішньому і внутрішньому вторинних пучках. Відходить від зовнішнього пучка верхня ніжка n. mediani і від внутрішнього пучка нижня його ніжка зливаються, утворюючи петлю серединного нерва.



Рухова функція нерва в основному складається в пронації (mm. *Pronatores teres i quadratus*), в долонно згинанні кисті внаслідок скорочення m. *flexor carpi radialis i m. palmaris longus* (спільно з m. *flexor carpi ulnaris* від n. *ulnaris*), згинанні пальців, переважно I, II і III (mm. *lumbricales, flexor digitorum sublimis i profundus, flexor pollicis*), розгинанні середніх і кінцевих фаланг II і III пальців ( *lumbricales*).

Чутливі волокна n. *mediani* іннервують шкіру долонної поверхні I, II, III і радіальної половини IV пальців, відповідну їм частину долоні, а також шкіру тилу кінцевих фаланг названих пальців.

При ураженні серединного нерва страждає пронація, послаблюється долонно згинання кисті (зберігається лише за рахунок m. *Flexor carpi ulnaris* від n. *Ulnaris*), порушується згинання I, II і III пальців і розгинання середніх фаланг II і III пальців (mm. *Lumbricales, interossei*) .





Поверхнева чутливість порушена на кисті в зоні, вільній від іннервації ліктьового і променевого нервів. Суглобово-м'язову почуття завжди порушено в кінцевий фаланги вказівного, а часто і III пальців. Атрофії м'язів при ураженні серединного нерва виражені найбільш чітко в області thenaris. Що виникає внаслідок цього уплощення долоні і приведення великого пальця впритул і в одну площину до вказівного створюють своєрідне положення кисті, яку називають «мавпячої». Болі при пошкодженні серединного нерва, особливо частковому; часті і інтенсивні і нерідко приймають характер каузалгічеських. В останньому випадку положення кисті може набувати «химерний» характер.

Так само часті і характерні для ураження серединного нерва і вазомоторно-секреторно-трофічні розлади: шкіра, особливо I, II і III пальців, набуває синюшного або бліде забарвлення; стають «тьмяними», ламкими і покресленими нігті; спостерігається атрофія шкіри, витончення пальців (особливо II і III), розлади потовиділення, гіперкератоз, гіпертрихоз, виразки та ін. Зазначені розлади, як і болі, більш виражені при частковому, а не повну поразку n. mediani.





**Перші свої гілки *n. medianus*, як і *n. ulnaris*, віддає тільки на передпліччя, тому клінічна картина при високому ураженні його на всьому протязі від пахвовій ямки до верхніх відділів передпліччя однакова.**

При ураженні *n. mediani* в середній третині передпліччя, при якому зберігаються гілки, що відходять до *m. pronator teres*, *m. flexor carpi radialis*, *m. palmaris longus*, *m. flexor digitorum sublimis*, функції пронації, долонно згинання кисті і згинання середніх фаланг пальців не страждають. При ще більш низьких ураженнях нерва може зберегтися і функція згинання кінцевих фаланг I, II і III пальців (*m. Flexor pollicis longus* і *m. Flexor digitorum profundus*), і тоді всі симптоми ураження обмежуються ураженням м'язів *thenaris*, *lumbricales* і порушеннями чутливості в типовій зоні .



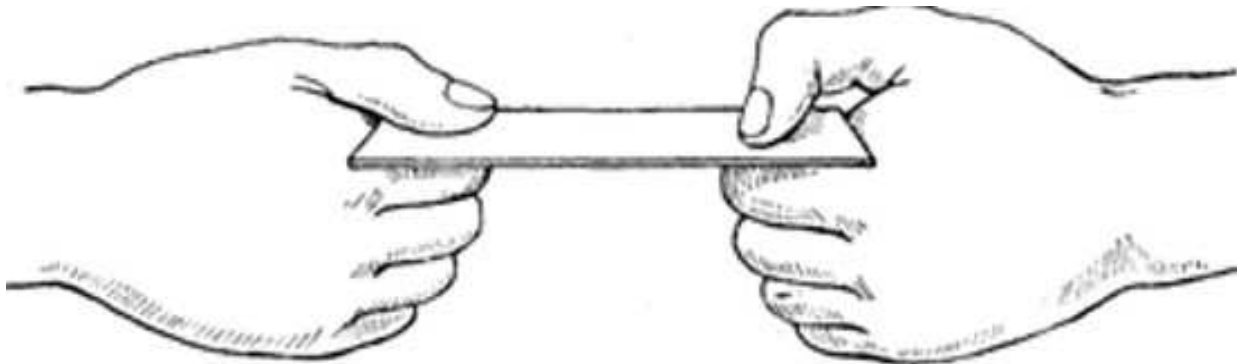
Основними тестами для визначення рухових розладів, що виникають при ураженні серединного нерва, є наступні.

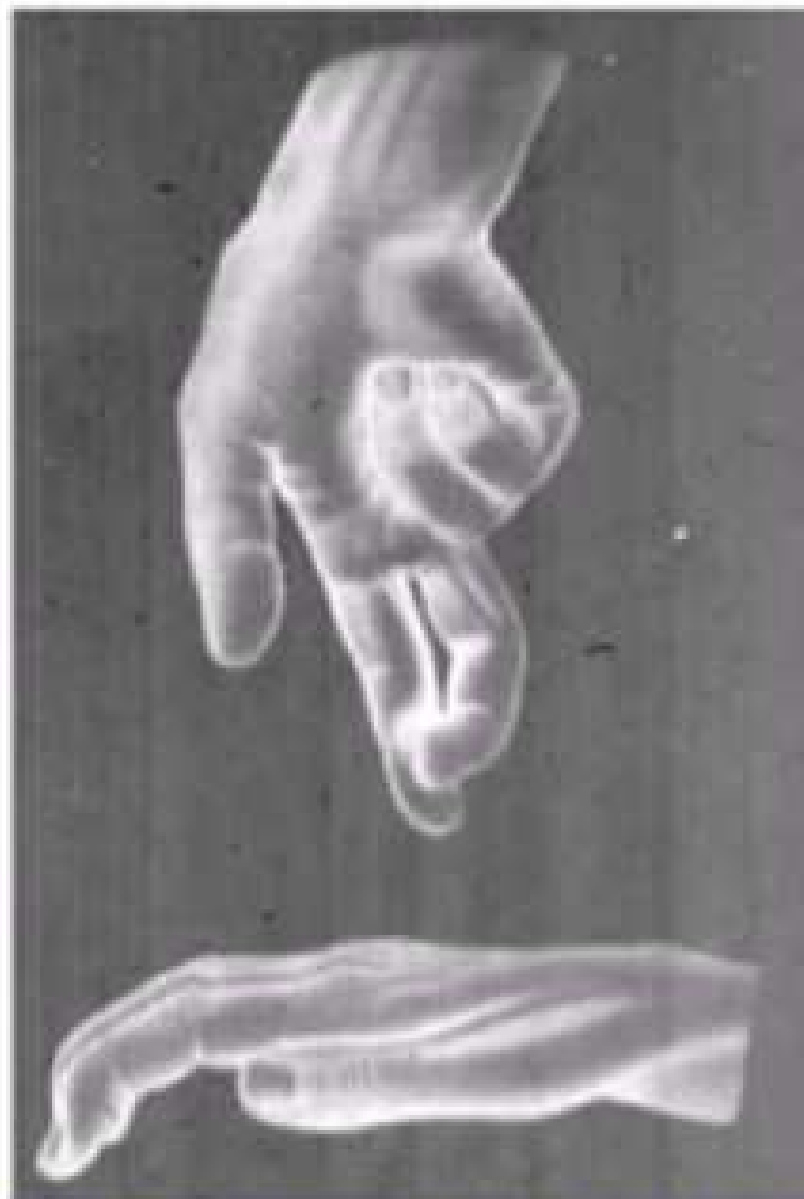
1. При стисненні руки в кулак I, II і частково III пальці не згинаються.

2. згинання кінцевих фаланг великого і вказівного пальців неможливо, як і «дряпання» вказівним пальцем по столу при щільно прилягає до нього кисті.

3. При пробі великого пальця хворий не може утримати смужку паперу зігнутим великим пальцем і буде утримувати її шляхом приведення випрямленою великим пальцем (*m. Adductor pollicis* від збереженого *n. Ulnaris*).

Med-Tutorial.ru (c)





**Вид кисти при поражении срединного нерва**

# ПРОВІДНИКОВА АНЕСТЕЗІЯ КИСТІ ПО БРАУНУ-УСОЛЬЦЕВІЙ

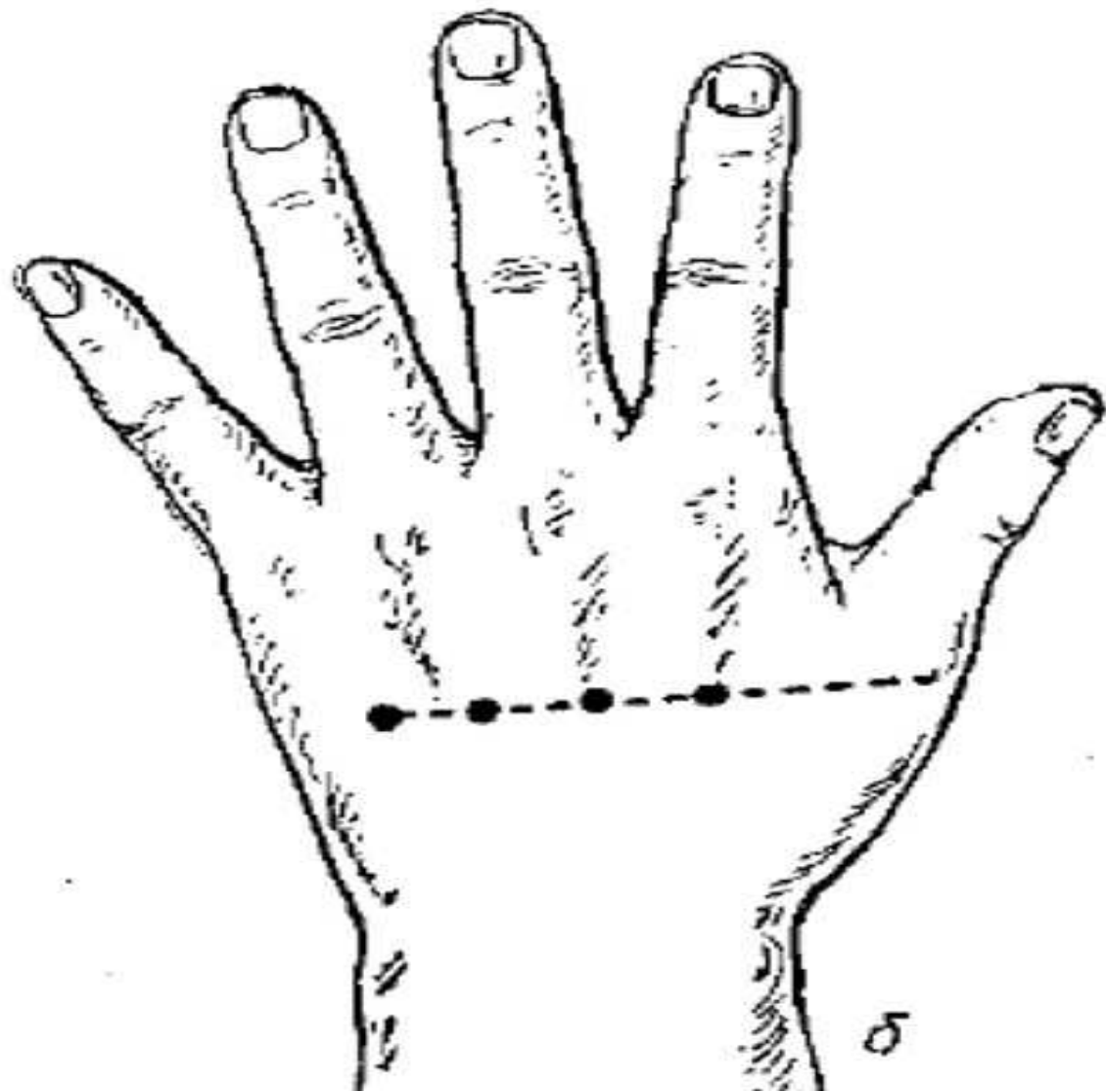
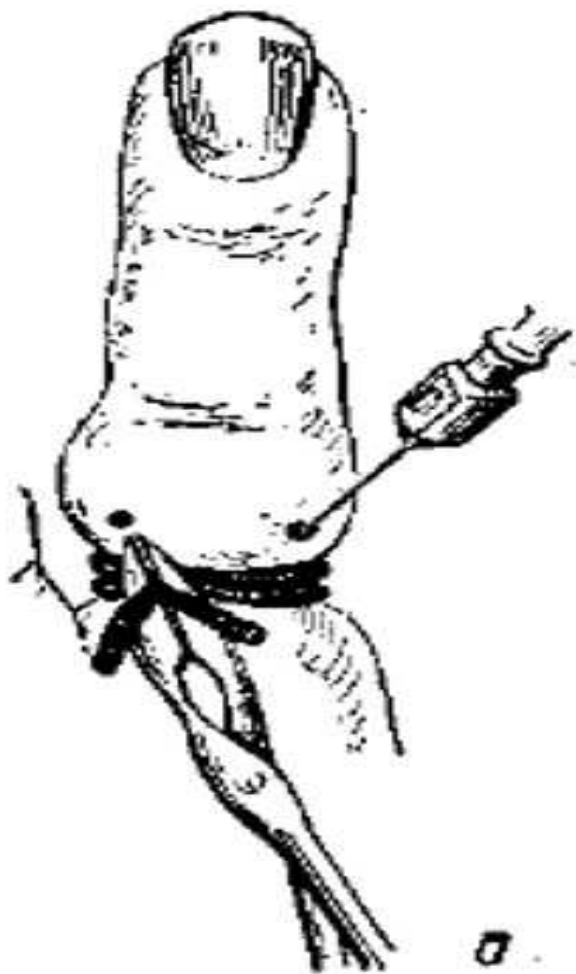
**Показання:** хірургічна обробка ран кисті, розтин поверхневих флегмон кисті.

**Техніка:** на тильній поверхні кисті на рівні межі середньої і проксимальної третини п'ясткових кісток відповідно міжкісткової проміжків тонкою голкою роблять внутрішньошкірну ін'єкцію 0,25% розчину новокаїну. Потім беруть більш товсту голку і повільно просувають її через міжкістковий проміжок до підшкірної клітковини долоні, подаючи 0,5% розчин новокаїну просуванню голки. У кожен міжкістковий проміжок, послідовно, вводять 8 - 10 мл розчину новокаїну, який поширюється в клітковинних просторах:

Підапоневротично на тилу кисті, глибокому (подсухожильне) і поверхневому (Підапоневротична) середнього фасциального ложа долоні, тенара і гіпотенара.

У зазначених клітинних просторах проходять гілки ліктьового, серединного, променевого нервів, що іннервують кисть.





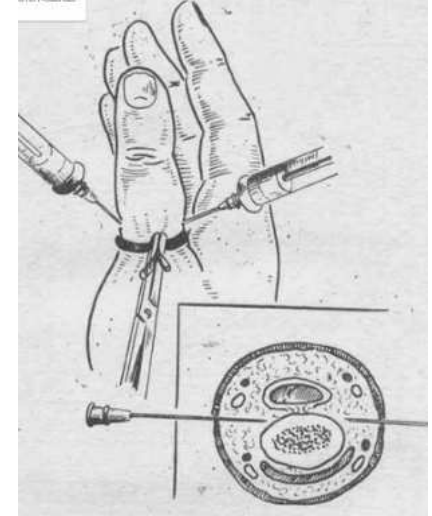
Точки введення новокаїну при блокадах  
а) за Оберстом-Лукашевича; б) Брауну-Усольцевій



# ПРОВІДНИКОВА АНЕСТЕЗІЯ ПАЛЬЦЯ ПО ОБЕРСТОМ- ЛУКАШЕВИЧА

**Показання:** хірургічна обробка ран пальців,  
розтин панариціїв нігтьової і середньої фаланг.

**Техніка:** на основу пальця накладають джгут,  
дистальніше якого з боків тильної поверхні основної  
фаланги роблять два уколи. В область уколів нагнітають  
1% розчин новокаїну (1-2 мл) і цим виробляють блокаду  
тильних нервів пальця, а потім голка проводиться у  
напрямку до долонної поверхні і проводиться блокада  
долонних нервів. Анестезія настає через 5-10 хвилин.  
Блокаду нервових стовбурів пальця можна проводити без  
накладення джгута, однак, його накладення  
перешкоджає кровотечі з операційної рани, що дозволяє  
проводити оперативний прийом в більш сприятливих  
умовах.




# КОМПАРТМЕНТ СИНДРОМ

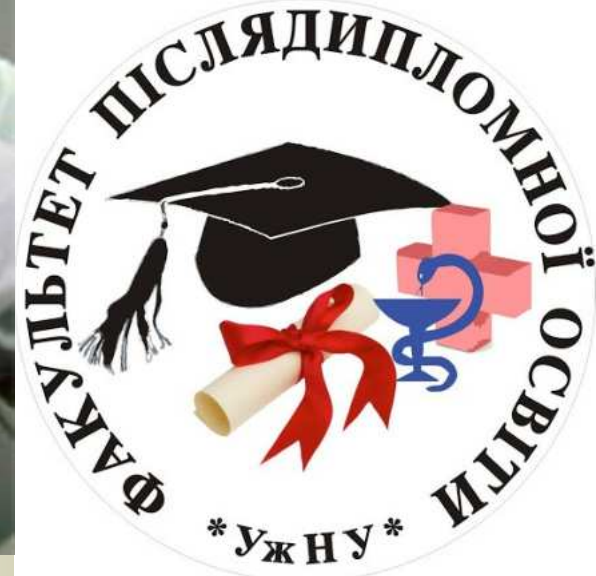
– симптомокомплекс, при якому спостерігається підвищення подфасціальної тиску, що призводить до ішемії і некрозу вмісту фасциального футляра.



# ПРИЧИНИ ПІДВИЩЕННЯ ПОДФАСЦІАЛЬНОГО ТИСКУ НАСТУПНІ:

- ❖ посттравматична гематома
  - ❖ запальний набряк
  - ❖ позиційне здавлення
  - ❖ Зростаюча пухлина
- ❖ У нормі тиск в міофасціальному просторі кінцівки не перевищує 8-9 мм.рт.ст.
- ❖ Якщо він менше діастолічного тиску на 30-40 мм.рт.ст - можна ставити діагноз «компартмент синдром».
- ❖ Наприклад: якщо у пацієнта артеріальний тиск 140/90 мм.рт.ст, а тиск в міофасціальному просторі 50 мм.рт.ст - це можна розцінювати, як компартмент синдром легкого ступеня. 





# ФЛЕГМОНИ КИСТІ

навчальна програма

Кафедра хірургічних дисциплін

Доц. Росул М.В.



# Флегмона це

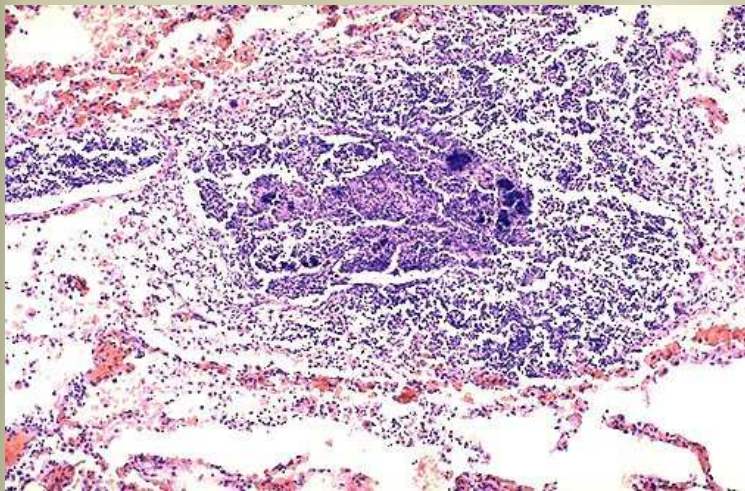
- Дифузне просочування тканин гноєм
- Скопичення гною  
в фасціальних футлярах
- Гнійно-некротичне ураження м'яких тканин

HI !



Правильно!

Флегмона характеризується  
дифузним просочуванням тканин  
гноєм без чітких меж



# Флегмона кисті це

- Дифузне гнійне просочування клітковинних просторів кисті
- Дифузне гнійне просочування синовіальних піхв кисті
- Дифузне просочування м'язів та фасцій кисті

HI !

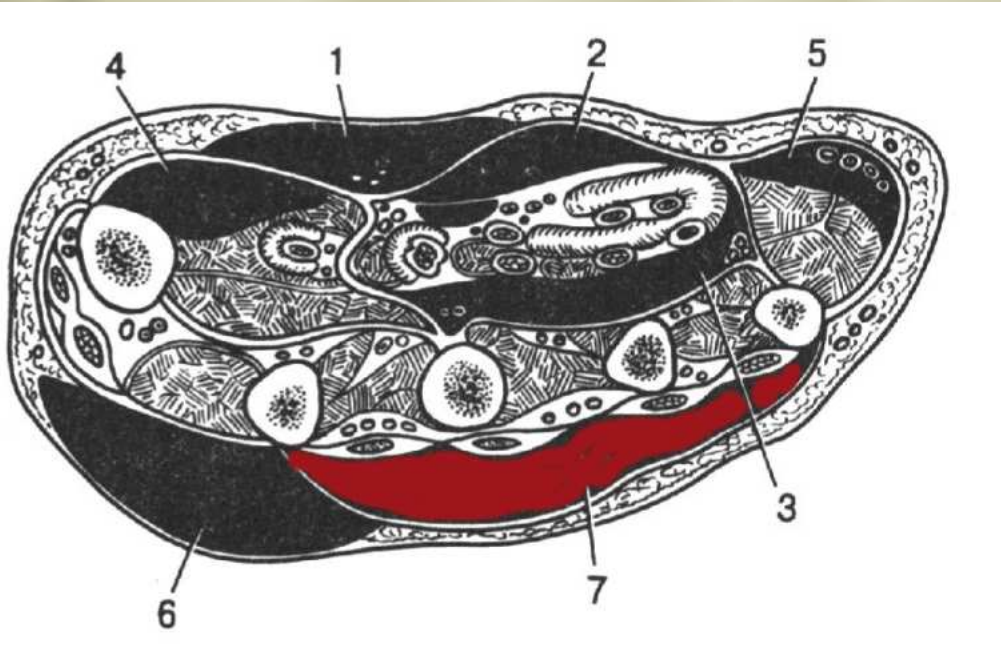


# Правильно!

- Гнійні захворювання кисті
- Міжм'язової флегмона тенара
- Міжм'язової флегмона гіпотенара
- Комісуральними флегмона (мозольний абсцес, Намін)
- Флегмона серединного долонно простору (над- і підсухожилкова, над- і підапоневротична)
- Перехресна (U-подібна) флегмона
- Підшкірна (надапоневротическая) флегмона тилу кисті
- Підапоневротична флегмона тилу кисті
- Фурункул (карбункул) тилу кисті



# На даній схемі



- Флегмона серединного  
ложа кисті
- Флегмона тилу кисті
- Підапоневротична фле  
гмона кисті



HI !



# Правильно!

- Флегмона тилу кисті - гнійне запалення підшкірної клітковини тильної поверхні кисті. Розвивається внаслідок пошкодження шкірних покривів цієї зони і потрапляння інфекції в глибокі шари. У клінічній картині на перше місце виходять виражена гіперемія шкірних покривів, набряк тилу кисті, різке обмеження розгинання пальців, хворобливість при пальпації, нерідко визначається флуктуація. Лікування тільки хірургічне.
- Виконуються розрізи по периметру тилу кисті, евакуюється гнійний ексудат, виконується некректомія в підшкірній клітковині. У разі впевненості у повноцінній некректомії операційні рани можна зашити, залишивши в клітковині перфоровані полімерні трубочки, виведені через окремі проколи шкіри (дренажно-промивна система). При виникненні сумнівів у повноті видалених некротичних тканин, коли має місце дифузне просочування підшкірної клітковини каламутним гнійним ексудатом, доцільніше залишити рани відкритими, пухко виконавши їх марлевими смужками з левомеколем. У міру очищення ран і лікування гострих запальних явищ можна накласти вторинні шви.



# На даному фото



- Флегмона тилу кисті
- Некротична рожа тилу кисті
- Глибоке відмороженн  
я кисті

На фото чітко видно некроз м'яких тканин тилу кисті. У дні рани є оголені сухожилля розгиначів пальців. Відсутній V палець. Отже, дане спостереження є наслідком ...



На якому з фото є  
флегмона тилу кисті?



Правильно!



На даному фото чітко видно міхур відшарованого епідермісу шкіри тилу кисті. Ця картина більш відповідає опіку II ступеня тилу кисті



# Правильно!

- Є набряк і неяскрава гіперемія тилу правої кисті. Дана картина більш відповідає флегмоні



На третій день після первинної хірургічної обробки рани у хворого температура тіла 38°C; тил кисті набряклий, неяскрово гіперемійований. Межі гіперемії нечіткі. У проміжках між швами просочується гній. Описане ускладнення



- Рожею тилу кисті
- Нагноенням рани з флегмоною тилу кисті
- Лігатурною норницею



HI!



Правильно!



# На фото



- Гранулююча рана тилу кисті. Показана шкірна пластика дефекту розщепленим клаптем
- Гнійно-фібриозна рож а тилу кисті. Показано консервативне лікування.
- Некроз м'яких тканин тилу кисті. Показана некректомія

# НІ!

- На фото визначається рана тилу кисті, покрита яскравими грануляціями. Некрозу і гною немає. Площа рани надмірно велика для її самостійного загоєння. Отже ...



Правильно! Пластика розщепленим  
клаптем виконується так



Після інтенсивної фізичної роботи з садовим інструментом з'явилося представлене на фото хворобливе утворення на кисті.  
Турбує сильний біль в кисті. Що це?



- Сухожильний панаарицій
- Мозольний абсцес кисті
- Флегмона кисті

# НІ!

- На фото видно ділянку відшарованого епідермісу з гноєм, що просвічує. Ділянка гнійного запалення з чіткими межами відповідає межпальцевому проміжку. Поширення набряку і гіперемії на палець і кисть немає. Отже це ...



# Правильно!

## Подальшим розвитком захворювання буде

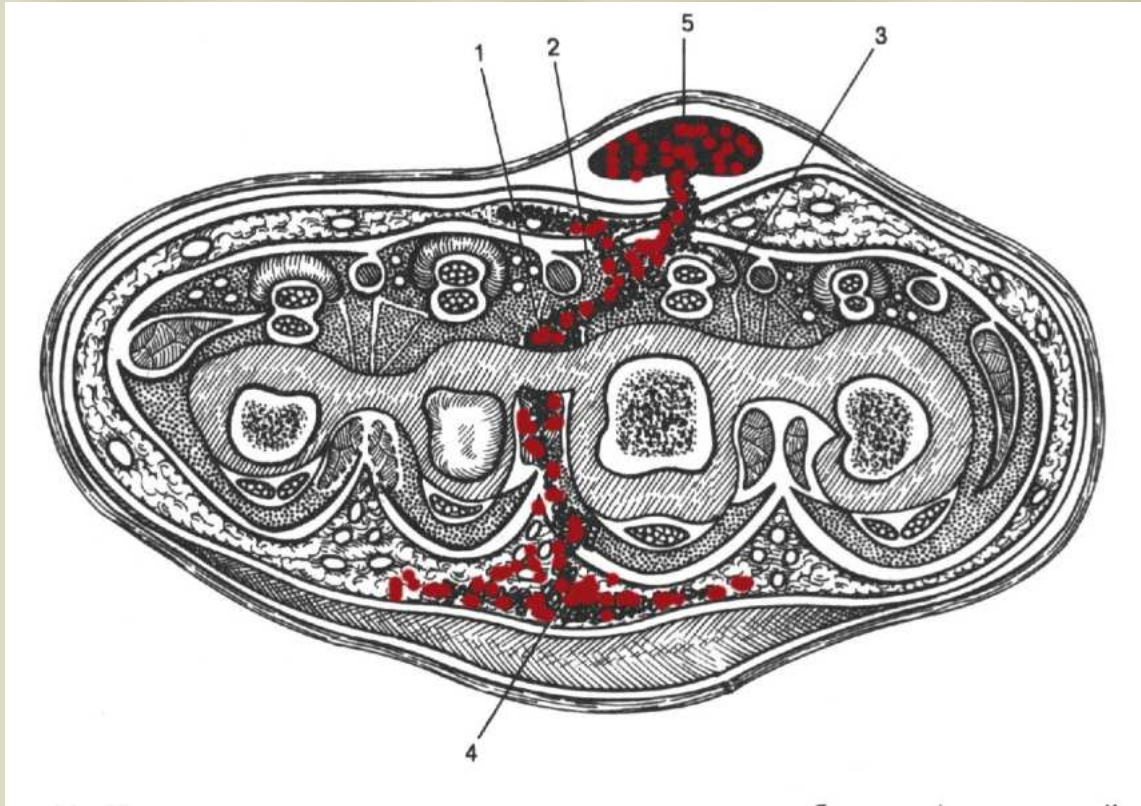
- Глибока флегмона кисті
- Комісуральна флегмона кисті
- U-подібна флегмона кисті



HI!



# Правильно!



Через міжпальцевий проміжок - комісуру - гній поширюється на тил кисті



При розтині комісуральної флегмони необхідно виконати контрапертури на тильному боці кисті і провести наскрізні дренажі. Під якою анестезією слід виконувати цю операцію?



- Під анестезією по Лукашевичу-Оберсту
- Під місцевою інфільтраційною анестезією
- Під наркозом

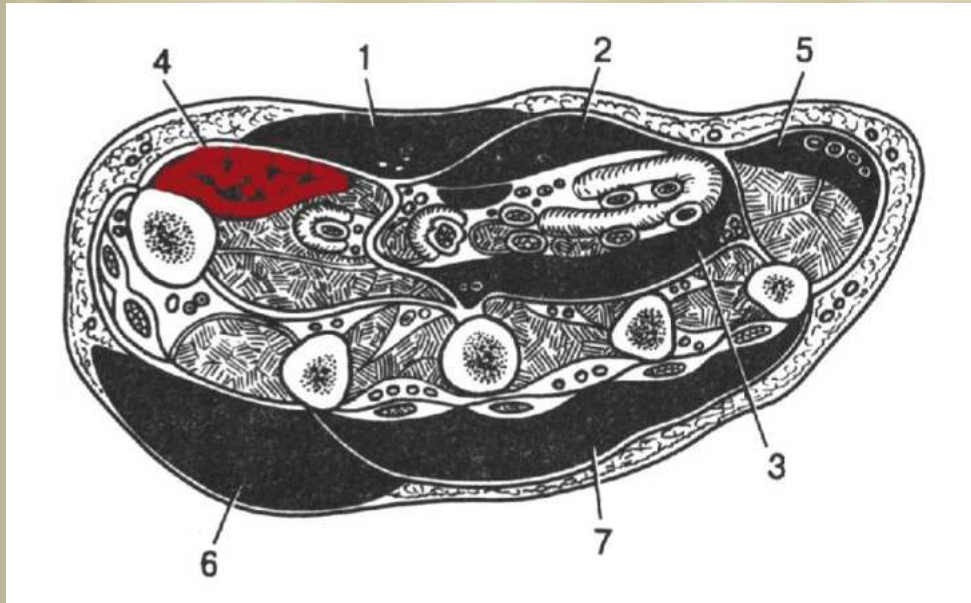
**НІ!**

Провідникова анестезія по Лукашевичу-Оберсту застосовна лише на пальці. Місцева інфільтраційна анестезія при флегмонах кисті болюча і неефективна.



# Правильно!

## На схемі представлена



- Флегмона thenar
- Флегмона hypothenar
- U-подібна флегмона кисті

НІ!

Зверніть увагу на локалізацію скупчення  
гною в окремому фасціальному футлярі кисті



# Правильно!

На фото представлена флегмона thenar. В чому небезпека такої локалізації гнійника?



- Гнійник знаходиться в «забороненій зоні» Каневелла
- Гнійник знаходиться в проекції сухожильної піхви I пальця
- Гнійник знаходиться в проекції глибокої артеріальної дуги кисті

HI !





# Правильно!



Хірургічний доступ - дугоподібний розріз в області thenar з поверхні кисті. Скальпелем розтинають лише шкіру, потім затискачем тупо розводиться підшкірна клітковина. Необхідно берегти все судинні та нервові утворення цієї зони. Виконується ретельна некректомія в підшкірній клітковині. При поширенні процесу на тильну поверхню кисті, тут теж необхідно зробити розріз.



# Флегмона hypothenar



- Флегмона hypothenar - гнійне запалення клітковини відповідної області. Часто є наслідком сухожильного панарицію V пальця. Клінічна картина характеризується набряком, гіперемією шкіри в області hypothenar. Пальпація різко болюча. Рухи V пальцем обмежені. Флуктуація в цій зоні, як правило, не визначається.



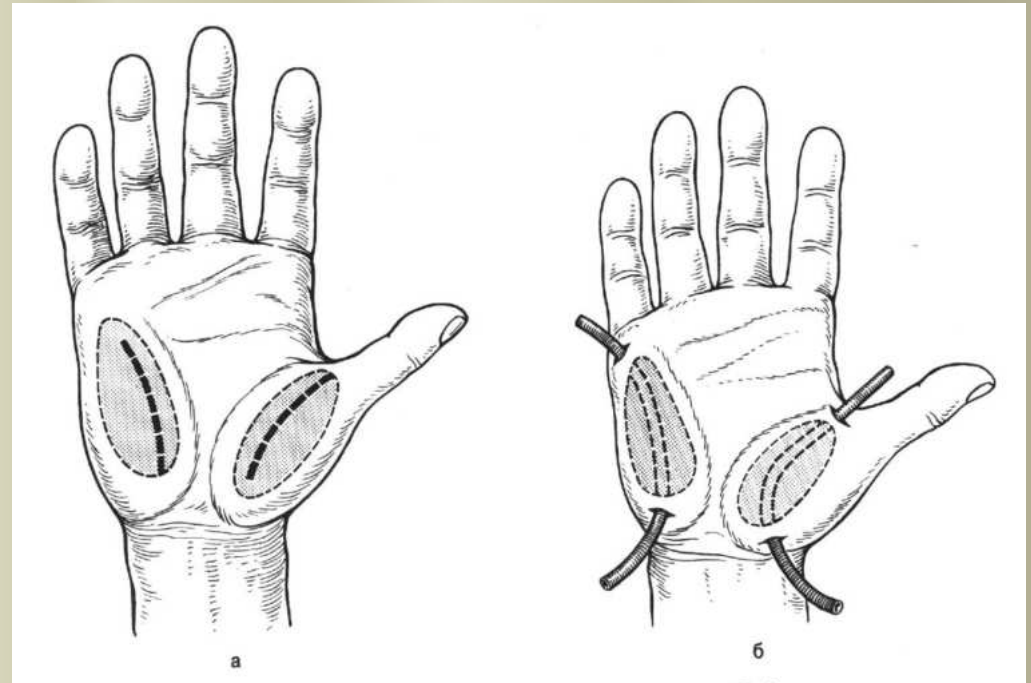
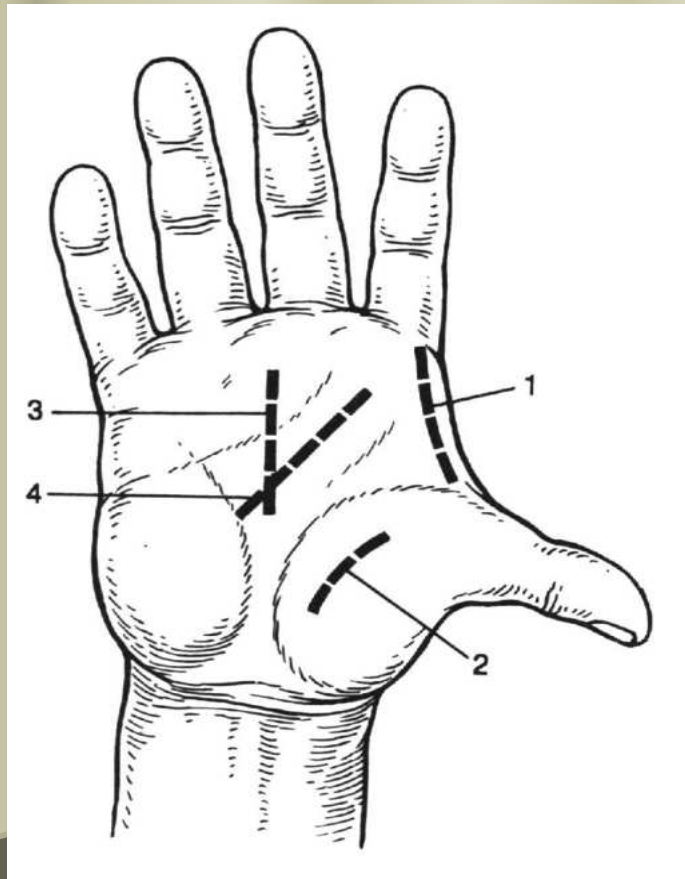
Флегмона серединного долонного простору - гнійне запалення клітковини серединного долонного простору



- Нерідко є наслідком сухожильного панарицію II -IV пальців при поширенні гнійного процесу по ходу сухожилля на долоню. Як правило, в гнійний процес втягується долонний апоневроз - некротизуються його волокна.



# Операції при флегмоні кисті



# U-подібна флегмона кисті є наслідком

- Сухожильного панарицію I и V пальців кисті
- Будь-якого сухожильного панарицію
- Травми передпліччя або кисті

# НІ!

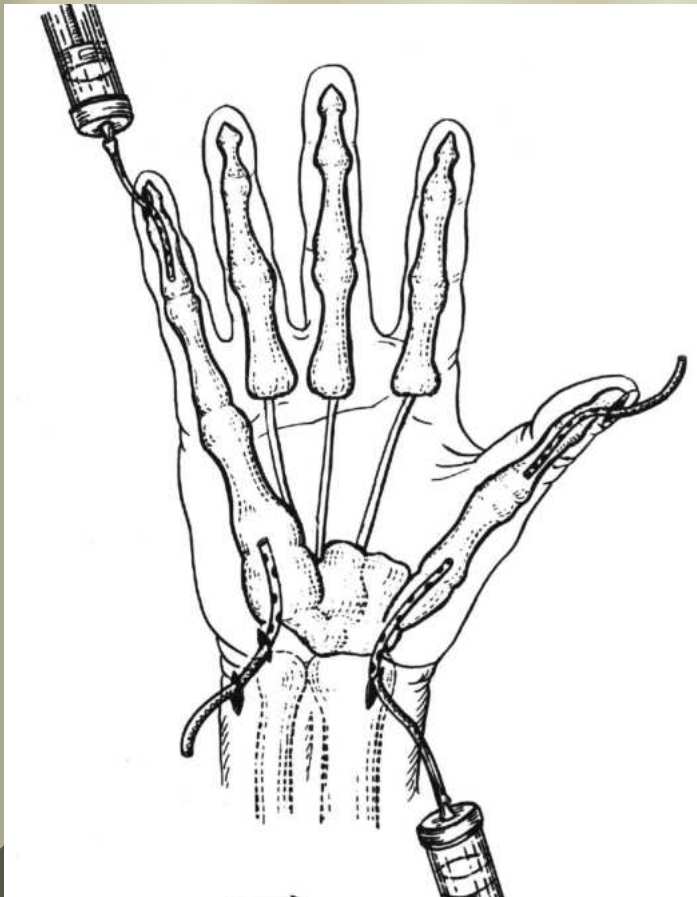


- Важко собі уявити настільки специфічне поширення гнійного процесу внаслідок травми. Ранова флегмона зазвичай виглядає так



# НІ!

- Сухожильні піхви пальців кисті мають свої особливості саме у I і V пальців



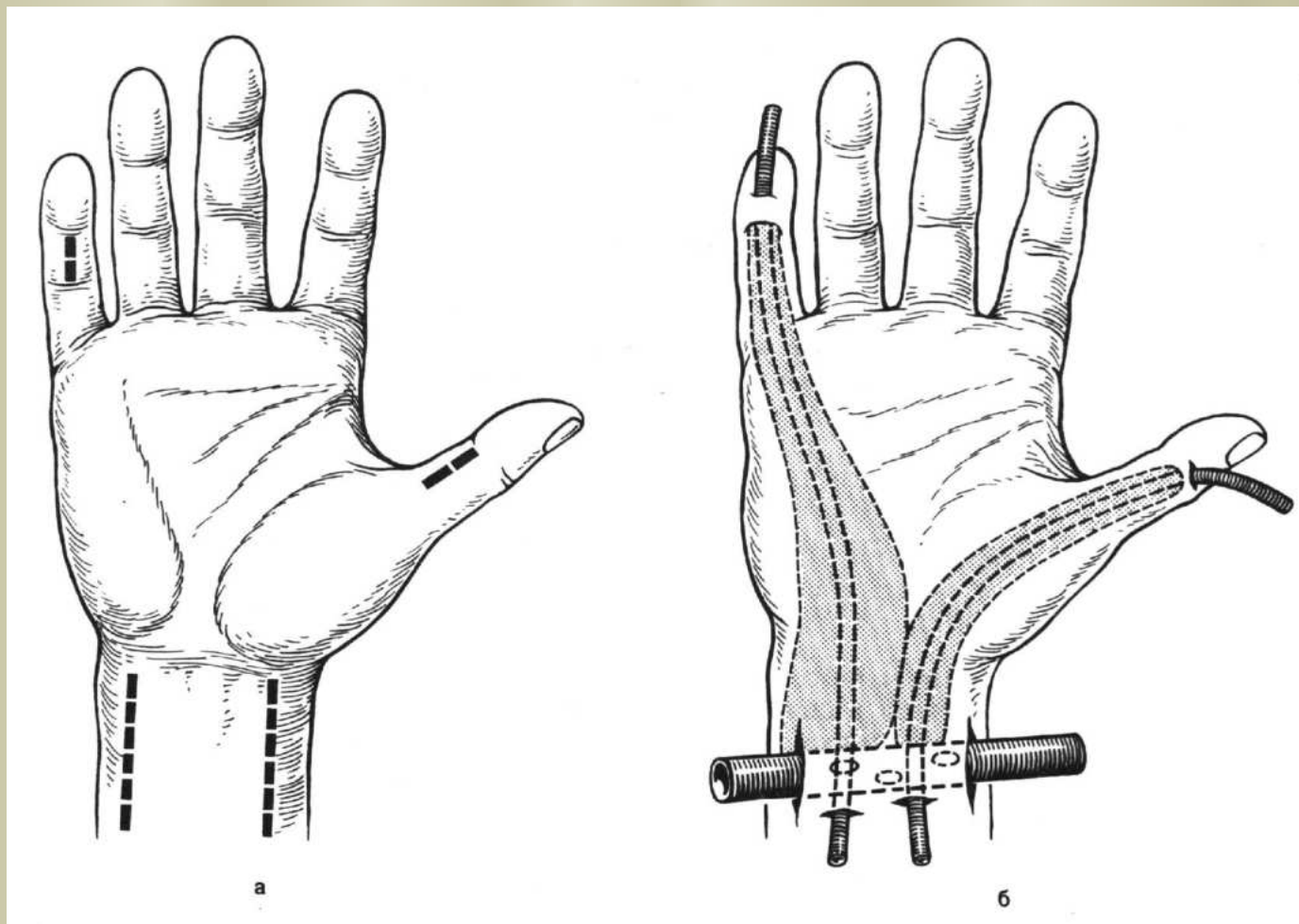
# ПРАВИЛЬНО!

- **Найважчою формою гнійного запалення кисті є перехресна - або U-подібна флегмона**
- **U-подібна флегмона є ускладненням гнійного тендовагініту I або V пальців**
- **Пальпаторно найбільш сильний біль визначається в проекції сухожиль згиначів I і V пальців і в проксимальній частині кисті. При прориві гною в простір Парона-Пирогова з'являється розлита хворобливість і набряк в дистальній частині передпліччя.**





# Вскриття флегмони Пирогова



На якому фото зображена глибока флегмона передпліччя?



Видно великий некроз м'яких  
тканин тилу передпліччя. Ймовірно  
наявність некротичної рожі  
передпліччя



# Правильно!

- Гнійні запливи з простору Парона-Пирогова вздовж міжкостної мембрани піднімаються до рівню верхньої третини передпліччя і через судинні отвори поширюються на тил передпліччя. Таким чином вся кисть і все передпліччя виявляються в умовах гнійного процесу. Створюється загроза втрати кінцівки



# Фурункул кисті не може розміщуватися на

- Долонній поверхні
- Тильній поверхні
- Можлива будь-яка локалізація фурункула

**НІ! Фурункул - це гнійне запалення  
волосяного фолікула і прилеглої  
сальної залози**



# Правильно!



Ви вивчили матеріал заняття по темі флегмони кисті. Ви знайомі з термінологією; знаєте класифікацію і діагностику флегмон кисті. Ви познайомилися з методами лікування гнійних захворювань кисті.



**До зустрічі на іспиті!**





# ХІРУРГІЯ ЗАОЧЕРЕВИННОГО І ТАЗОВОГО КЛІТКОВИННИХ ПРОСТОРІВ

Доц. Росул М.В.

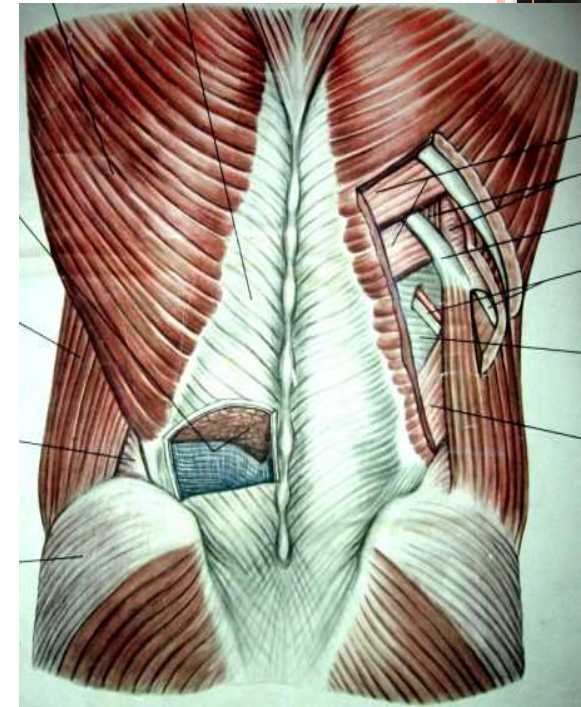
*ЗАОЧЕРЕВИННИЙ ПРОСТІР, РОЗТАШОВАНИЙ З БОКУ ПОПЕРЕКОВОЇ ОБЛАСТІ МІЖ FASCIA ENDOABDOMINALIS І ОЧЕРЕВИНОЮ, Є ЧАСТИНОЮ ПОРОЖНИНИ ЖИВОТА.*

Він містить заочеревинні органи, клітковину, фасції і по протяжності своєї значно перевершує поперекову область, переходячи за її межами в клітковинний простір піддіафрагмальної області і клубових ямок.



М'ЯЗОВІ ШАРИ ПОПЕРЕКОВОЇ ОБЛАСТІ В ЛАТЕРАЛЬНИХ ВІДДІЛАХ АНАЛОГІЧНІ ВЕРСТВАМ ПЕРЕДНЬОЇ ЧЕРЕВНОЇ СТІНКИ, ТАК ЯК СКЛАДАЮТЬСЯ В ОСНОВНОМУ З М'ЯЗІВ, ЩО БЕРУТЬ ПОЧАТОК ВІД **FASCIA THORACOLUMBALIS**: ЗОВНІШНІЙ І ВНУТРІШНІЙ КОСІ М'ЯЗИ І ПОПЕРЕЧНИЙ М'ЯЗ ЖИВОТА. БЛИЖЧЕ ДО ЗАДНЬОЇ ПОВЕРХНІ ВОНИ ПІДКРІПЛЮЮТЬСЯ ЩЕ ДВОМА М'ЯЗАМИ: **MM. LATISSIMUS DORSI** І **M. SERRATUS POSTERIOR INFERIOR**.

В глибині медіального відділу поперекової області у хребта розташовані найбільш потужні м'язи: розгинач спини - **m. erector spinae**, що проходить в кістково-фіброзному піхву між листками грудо-поперекової фасції ззаду від площини поперечних відростків, а також **m. quadratus lumborum** і **m. psoas major**, розташовані наперед від цієї площини з боків поперекового відділу хребта. Поряд з цим слід зазначити, що монолітність м'язового шару поперекової області місцями порушується внаслідок розбіжності країв м'язів черевної стінки.



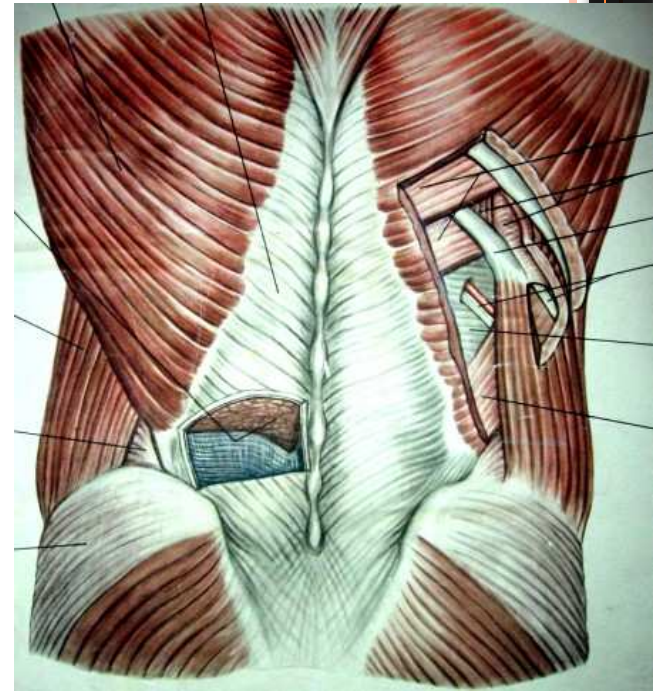
ТАК, НАД ГРЕБІНЦЕМ КЛУБОВОЇ КІСТКИ МІЖ ЗОВНІШНІМ КРАЄМ **M. LATISSIMUS DORSI** І ВНУТРІШНІМ КРАЄМ **M. OBLIQUUS EXTERNUS ABDOMINIS** МОЖЕ ЗАЛИШАТИСЯ ТРИКУТНА ЩІЛИНУ - ТРИКУТНИК ПТІ (**TRIGONUM PETITI**), ДНО ЯКОГО УТВОРЮЄ ЛИШЕ АПОНЕВРОЗ ВНУТРІШНЬОГО КОСОГО М'ЯЗА ЖИВОТА.

Під XII ребром визначається інше слабке місце стінки живота - трикутник Лесгафта-Грюнфельда (**spatium lumbale**). Сторонами цього трикутника є:

зверху - нижній край **m. serratus posterior inferior**,  
знизу - задній край внутрішнього косоного,  
медіально в кінці - край розгинача спини.

Дно трикутника утворює апоневроз поперечного м'язу живота,

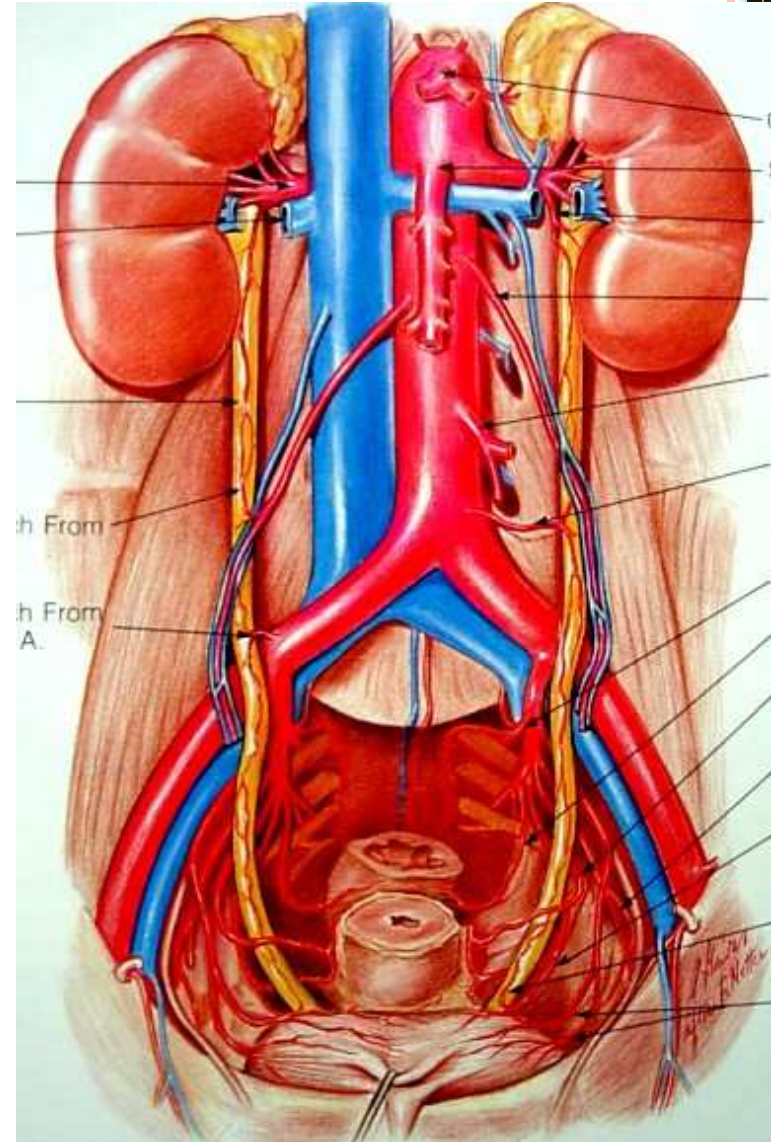
зверху він прикритий **m. latissimus dorsi**. Слабкий м'язовий покрив цієї області використаний хірургами для малотравматичного міжм'язового доступу до лоханки нирки.



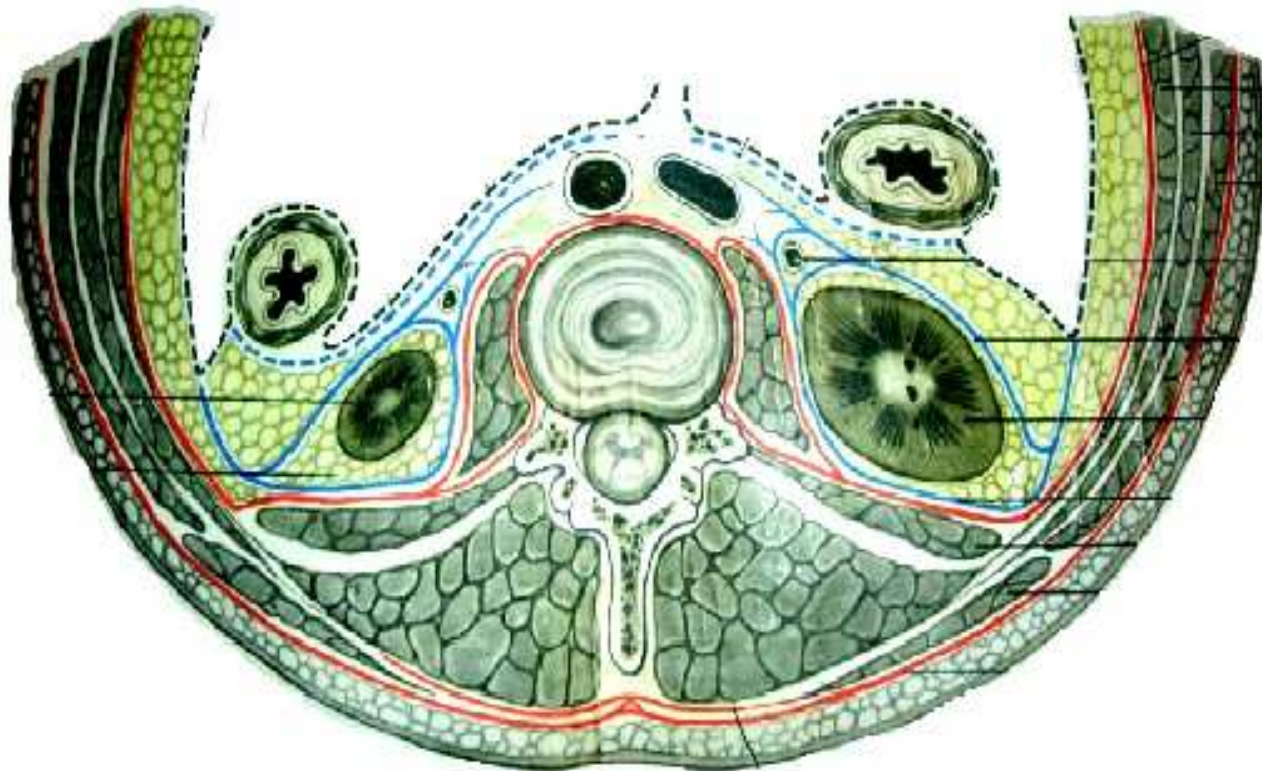
# ПОПЕРЕКОВА ОБЛАСТЬ З БОКУ ЧЕРЕВНОЇ ПОРОЖНИНИ.

*Задній листок очеревини і ретроперитонеальна фасція прикривають спереду органи, розташовані поза брюшинного мішка.*

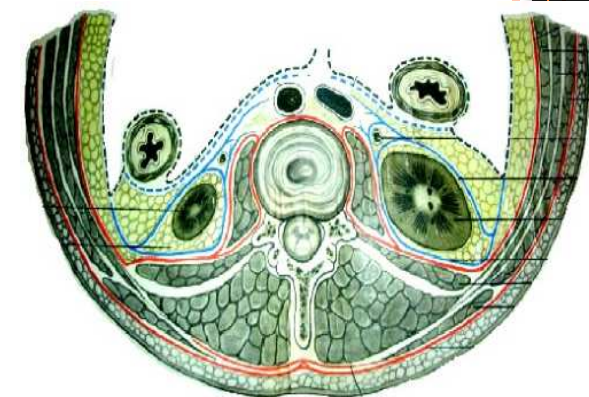
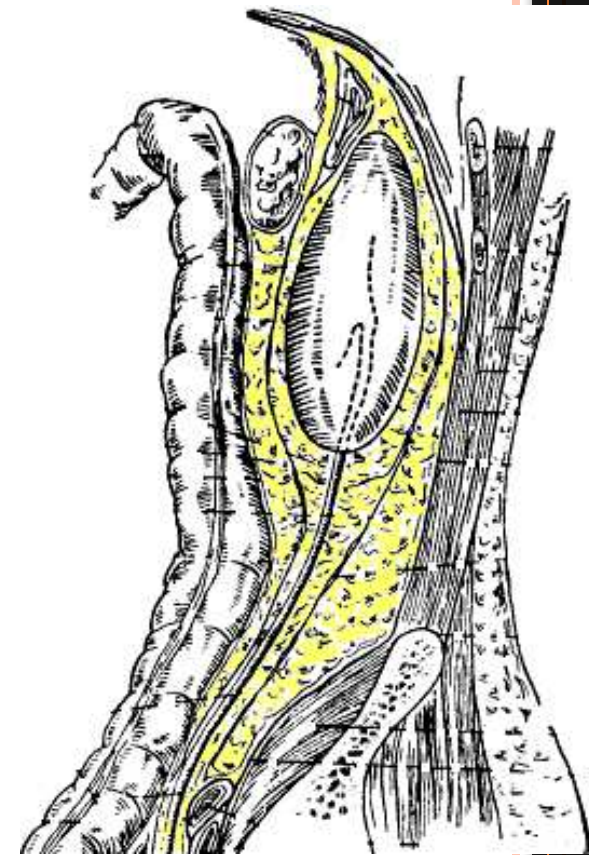
*До них відносяться нирки, сечоводи, абдомінальний відділ аорти і нижня порожниста вена, а також частково органи таза; прилягають позаочеревинні поверхні товстої кишки.*



Безпосередньо м'язи поперекової області зсередини прикриті **fascia endoabdominalis**. Простір між ретроперітонеальною фасцією і fascia endoabdominalis, заповнене органами і клітковиною, становить заочеревинний простір.



Своїми відростками (пластинками) ретроперитонеальна фасція поділяє спільну заочеревинну клітковину (**textus cellulosus retroperitonealis**) на п'ять умовних камер - по дві бічних - **paranephron - paraureterium і paracoln**, а також середостіння живота, в якому розташовані абдомінальні кровоносні судини і нервові сплетення. При цьому два листка ретроперитонеальної фасції (**fascia prerenalis et fascia retrorenalis**) охоплюють з двох сторін нирку з її жировою капсулою, утворюючи загальну фасціальну сумку, яка називається зовнішньої капсулою нирки (**capsula renis externa**). Донизу від нирки заочеревинна фасція утворює футляр для сечоводу з навколишньою його клітковиною.



# ЗА СТРОМБЕРГОМ FASCIA RETROPERITONEALIS ДІЛИТЬ ЗАОЧЕРЕВИННИЙ ПРОСТІР НА ДВА ВІДДІЛИ:

1) задній (*textus cellulosus retroperitonealis*), в клітковинній масі якого розташовуються: аорта, нижня порожниста вена, сонячне сплетіння, початок грудного лімфатичного протоку;

2) передній, в якому розташовані нирки, надниркові залози, сечоводи з навколишньою клітковиною.



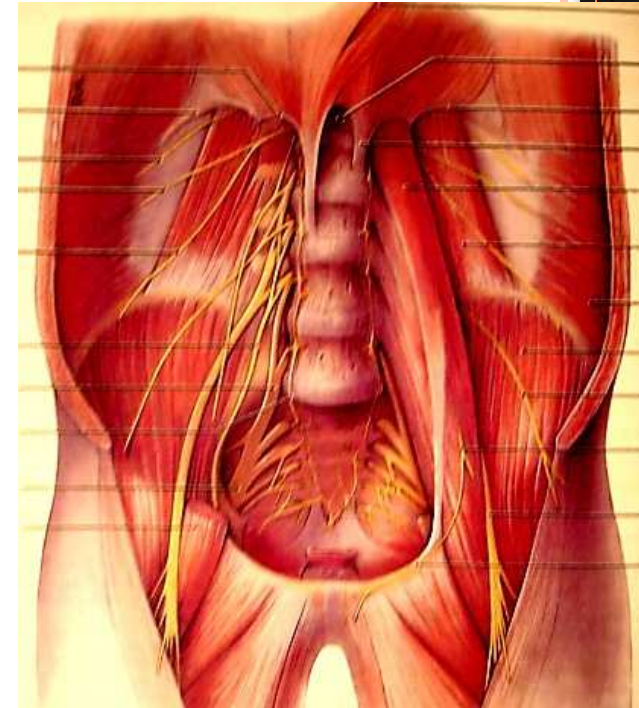
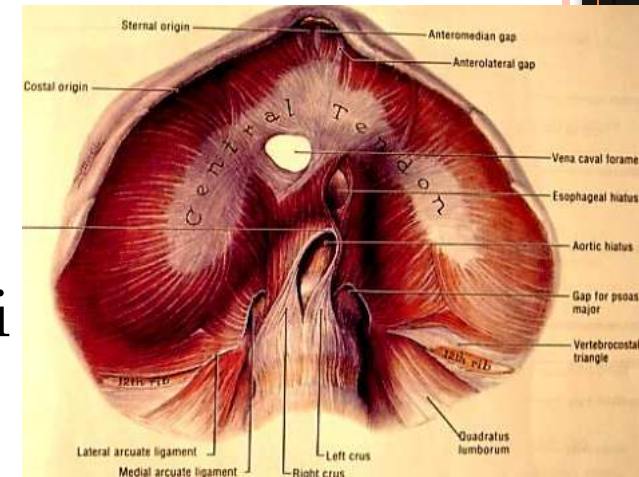


## ЗА Г.Д.СТРОМБЕРГОМ ПЕРЕХІД ГНІЙНОЇ ІНФЕКЦІЇ НА ШАРИ ЗАОЧЕРЕВИННОЇ КЛІТКОВИНИ МОЖЕ ЗДІЙСНЮВАТИСЬ НАСТУПНИМ ЧИНОМ:

- 1. Унаслідок ушкоджень або захворювань підшлункової залози, дванадцятипалої кишки, сліпої кишки, червоподібного відростка, висхідної і низхідної ободових кишок (у таких випадках розвиваються параколіти).
- 2. При пораненнях і захворюваннях нирок і сечоводів розвиваються паранефрити і запалення клітковини, яка оточує сечовід (парауретерон).
- 3. При запаленні клітковини малого тазу або прениркової клітковини можуть розвиватись ретроперитоніти.




При цьому **paranephrom** і **paraureterium** складають абсолютно відокремлений шар клітковини, який по ходу сечоводу досягає сечового міхура. У верхньому відділі заочеревинного простору в області щілини між реберної і поперекової ніжками діафрагми (**trigonum lumbocostalis**, або отвір Бохдалека) ретроперитонеальна фасція витончена. При наявності розпушення внутрігрудної фасції в області отвору Бохдалека (**Bochdalek**) створюються умови для розвитку діафрагмальних гриж, а також поширення гнійного процесу в параплевральний простір. Таким чином, ретроперитонеальна клітковина поширюється безперервним шаром різної товщини від порожнини таза і досягає бічних відділів діафрагми.

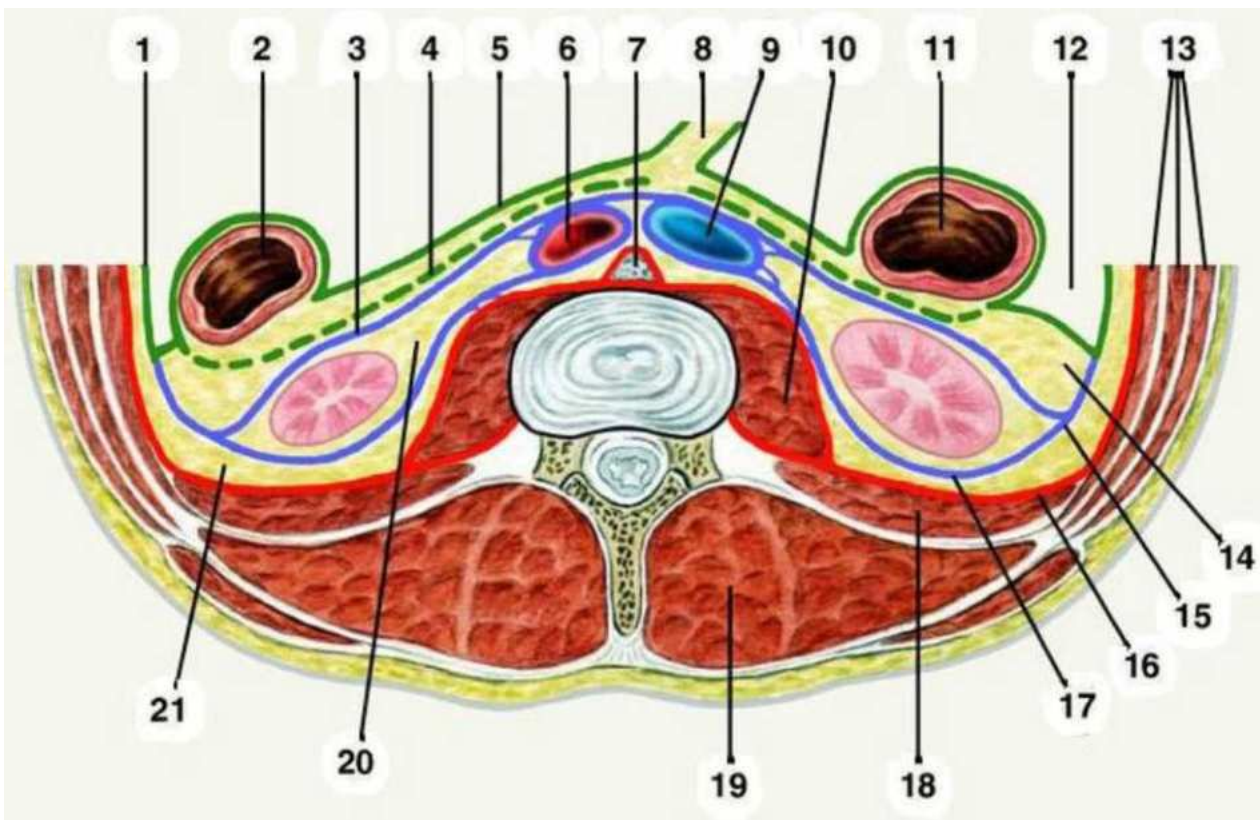


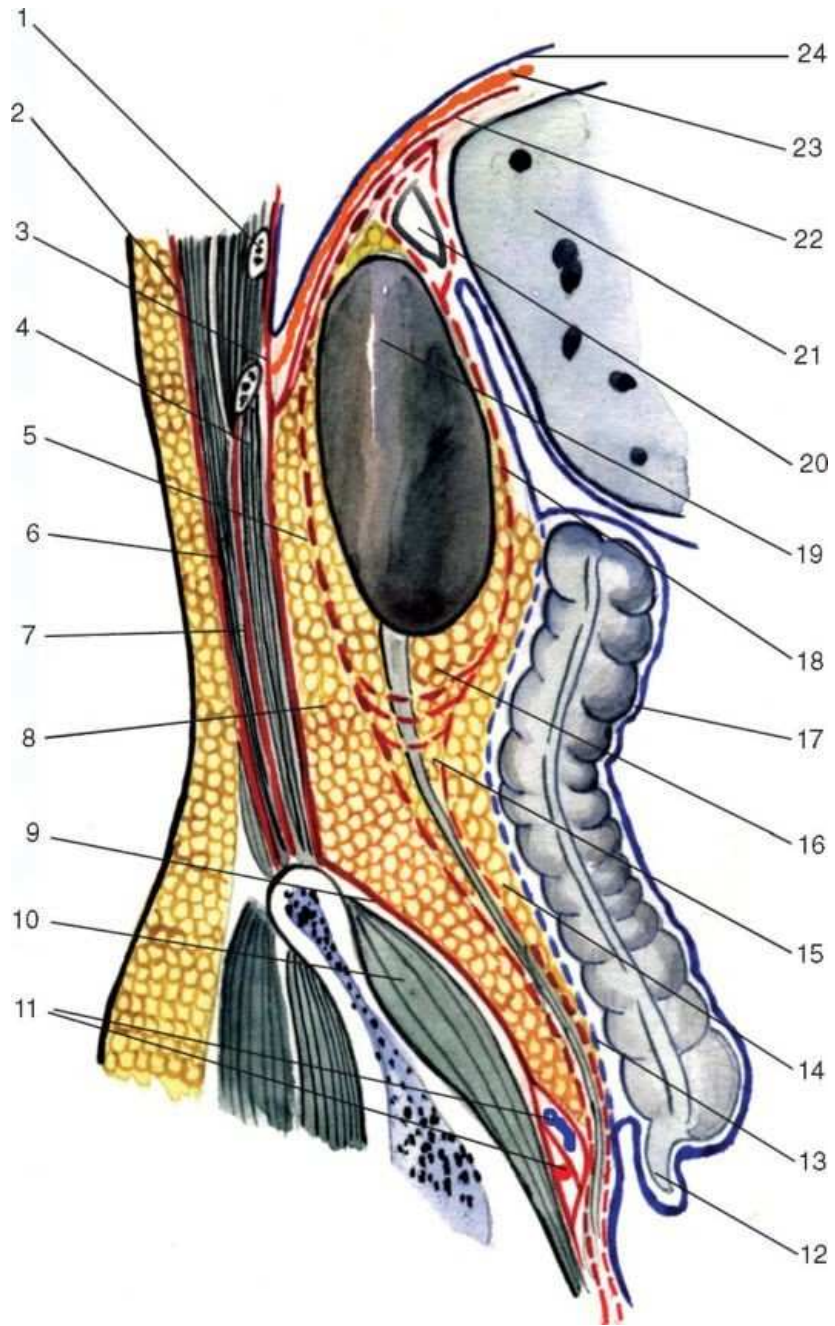
Якщо подивитися на заочеревинний простір спереду після видалення заднього листка очеревини, то ми побачимо складний комплекс органів і судин, що лежать в пухкій клітковині, розділеній тонкими фасціальними листками на шари, що включають паранефрон, параколон і середостіння живота і займають всю внутрішню поверхню задньої стінки живота. Звідси схильність до генералізації і особлива тяжкість перебігу запальних процесів, що розвиваються в заочеревинній клітковині. Особливості розташування деяких органів (нирки, товста кишка, підшлункова залоза, заочеревинну поверхню печінки) по відношенню до заочеревинної клітковини послужили приводом для розробки спеціальних методів рентгенодіагностики захворювань ретроперитонеально розташованих органів.

Було встановлено, що заочеревинний простір легко заповнюється газом, який в свою чергу є хорошим фоном для контрастування за допомогою проміння Рентгена органів, розташованих ретроперитонеально. Для цієї мети (пневморетроперитонеум) проколом попереду куприка в заочеревинному клітковину нагнітають поступово газ (кисень, вуглекислоту 800-1200 см<sup>3</sup>), який поширюється в *textus cellulosus retroperitonealis*, досягаючи його верхнього рівня, т. Е. Області діафрагми. На тлі газу добре контурується форма нирки, край печінки, товста кишка. Для контрастування рентгенознімків нирки газ вводять в навколониркову клітковину (а звідси і назва цього методу "пневморен"). У поєднанні з пієлографією пневморен дає гарний обрис контурів нирки.



# ЗАОЧЕРЕВИННИЙ ПРОСТІР

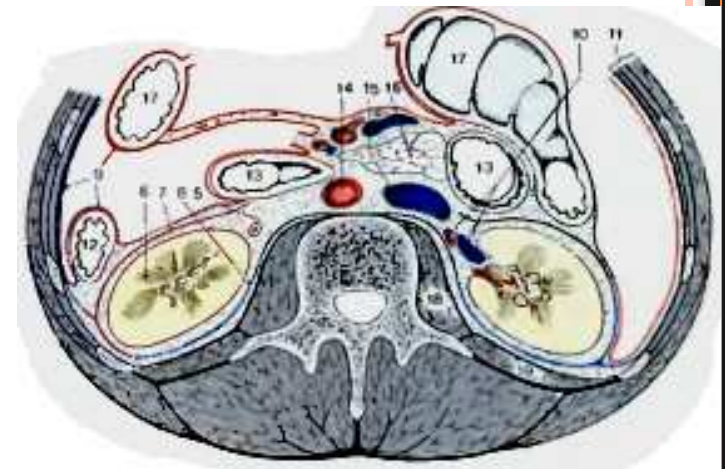




*ХІРУРГІЧНА АНАТОМІЯ ЗАОЧЕРЕВИННОГО ПРОСТОРУ ПРЕДСТАВЛЯЄ ВЕЛИКИЙ ІНТЕРЕС ДЛЯ РОЗУМІННЯ ДИНАМІКИ ПОШИРЕННЯ ГЕМАТОМ ПРИ ПОРАНЕННЯХ І ОСОБЛИВО ДЛЯ ДІАГНОЗУ І ПРОГНОЗУ РОЗВИТКУ ЗАПАЛЬНИХ ПРОЦЕСІВ В ВЕЛИКОМУ КЛІТКОВИННОМУ ВМІСТИЛИЩІ.*

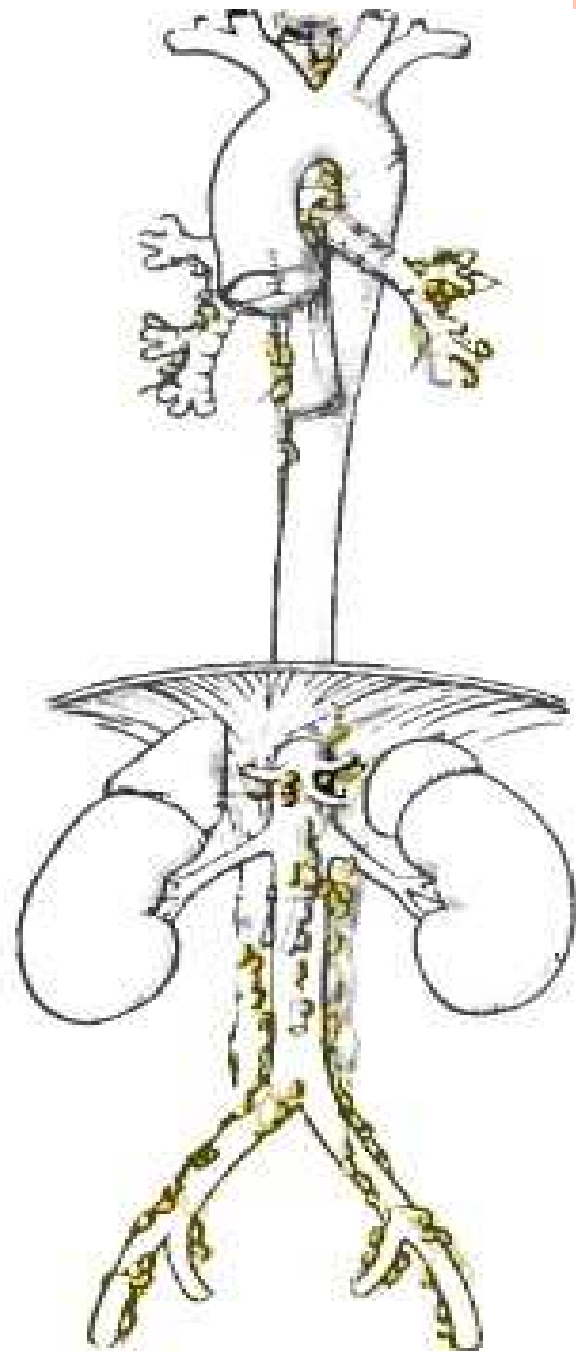
Джерелами інфікування навколокишкової клітковини найчастіше є захворювання дванадцятипалої кишки, підшлункової залози, мікроперфорації товстої кишки, флегмонозний ретроцекальний апендицит.

Запалення приниркової клітковини (паранефрит) розвивається на ґрунті пошкодження або захворювання нирки, миски, сечоводу.



Частою локалізацією заочеревинних флегмон, що розвиваються в результаті ураження **лімфатичних вузлів, остеомієліту клубової кістки і ретроцекального апендициту**, є клітковина клубової ямки і піхва поперекового м'язу (псоїт).

Тим часом видні клініцисти (В. І. Стручков і ін.) оскаржують локалістичне уявлення про походження паранефриту, параколітів і псоїтів. На їхню думку, переважна більшість запальних процесів, описаних під цими назвами, є в дійсності первинними гострогнійними процесами в власне ретроперитоніальній клітковині поперекової і клубової області.



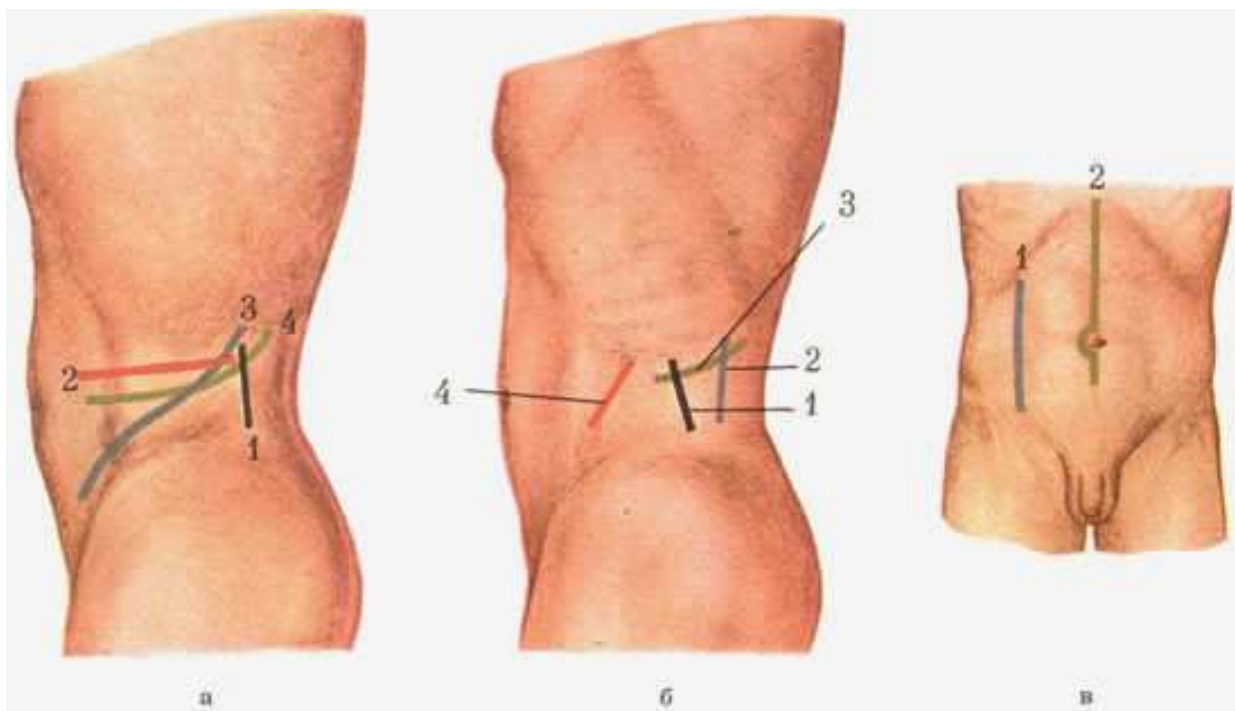
- Ці процеси, на відміну від паранефриту і параколітів, за своєю природою є аденофлегмони, що виникають у зв'язку з поширенням інфекції по лімфатичних шляхах, якими так багатий заочеревинний простір. Звичайно, первинним осередком може бути паранефрит, параколіт, псоїт, але в міру збільшення тиску в заочеревинному просторі і розплавлення фасціальних перегородок запальний процес може придбати генералізовану форму заочеревинної флегмони.
- ❖ Класик гнійної хірургії В.Ф.Войно-Ясенецький у своїй чудовій монографії "Нариси гнійної хірургії" (1956) зазначає, що в більшості випадків при операціях з приводу заочеревинних флегмон він не знаходив в гнійній порожнини нирки: вона була досить огорожена потовщеною нирковою фасцією . Але ж і досі зачеревні флегмони часто проходять під діагнозом "паранефрит"!
- ❖ У нашому столітті розвиненої антибіотикотерапії і своєчасної діагностики запальних процесів в заочеревинному просторі флегмони в цій області зустрічаються значно рідше, але небезпека їх залишається незмінною.
- ❖ Тільки розтин флегмони може привести до вилікування. У літературі наведено випадок заочеревинної флегмони, описаний В.Ф.Войно-Ясенецьким. Йому довелося спостерігати хвору в глибокій провінції, яка три тижні стояла біля стінки кімнати в вимушеному зігнутому положенні з великим випинанням в лівій поперековій області. Стан хворої був критичним. Молодий хірург В. Ф. Войно-Ясенецький в селянській хаті виконав розріз, через який вийшло кілька літрів рідкого гною. Хвора одужала.



Розрізи для розтину флегмони заочеревинного простору.

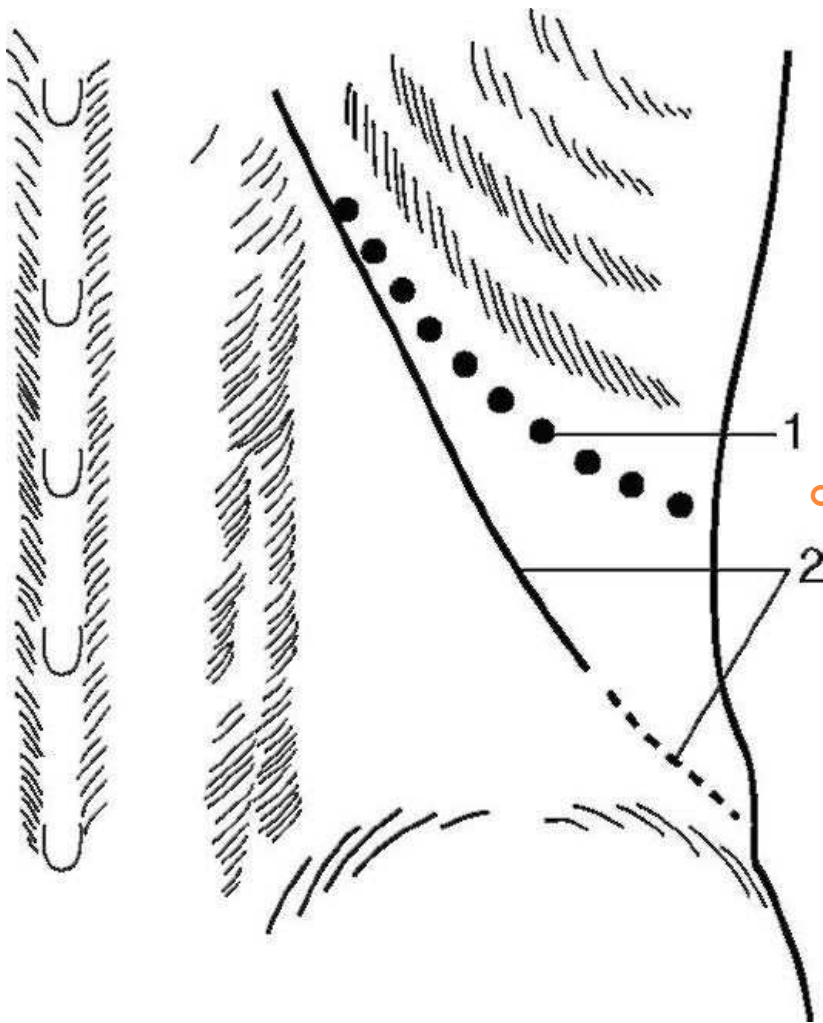
- При гнійних захворюваннях клітковини заочеревинного простору єдиним способом лікування є хірургічний з широким розкриттям ураженої області.
- При гнійному ураженні перитонеальної клітковини (перитоніті) у випадках з чітко встановленим діагнозом використовують доступ за Федоровим або Бергманн. Якщо ураження вийшло за межі біляниркової клітковини, використовують більш широкий доступ по Бергманн-Ізраель.
- Гнійне ураження навколоободової клітковини (параколіт) дрениують вертикальним розрізом від передньої верхньої клубової ості до реберної дуги (паралельно зовнішньому краю прямого м'яза живота). Під час здійснення доступу особливо важливо не пошкодити очеревину навколоободової борозни або мезентеріального синуса.
- У всіх випадках після доступу і обробки гнійника в його порожнини залишають дренажну трубку з бічними отворами, яку фіксують до краю шкірного розрізу.





- **Оперативні доступи до нирки і сечоводу: 1 - розріз Симона; 2 - розріз Пеана; 3 - розріз -Бергмана-Ізраеля; 4 - розріз С. П. Федорова; б: 1 - задньо-латеральний доступ; 2 - задні-медіальний; 3 - задньо-косо-поперечний; 4 - передньо-міжм'язової доступ; в: 1 - параректальний розріз; 2 - серединний розріз; 3 - поперечний розріз.**

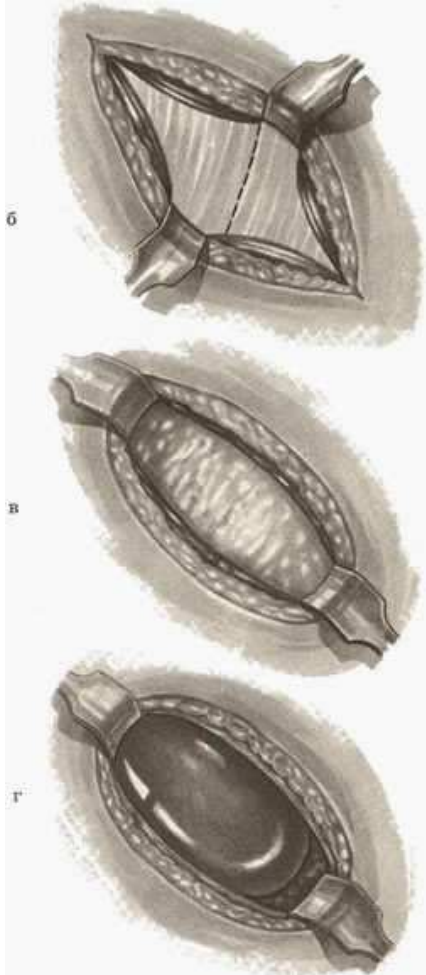




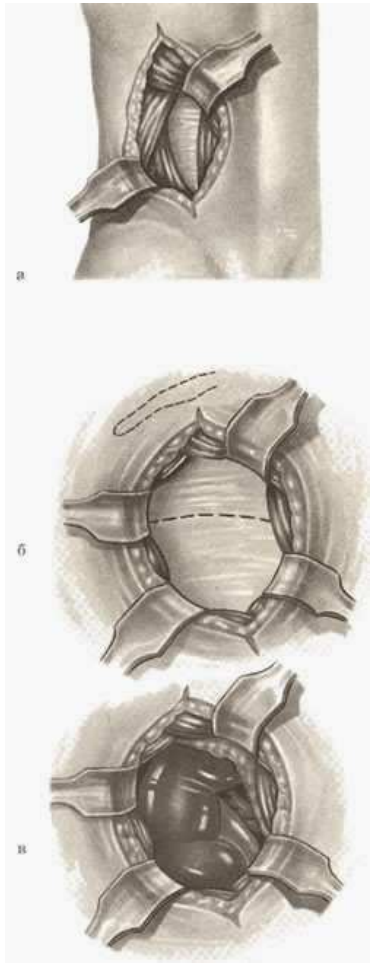
- **Розріз Федорова.** Шкірний розріз починають від вершини кута, утвореного XII ребром і м'язом, що випрямляє хребет, на відстані 7-8 см від остистих відростків, і ведуть косо і донизу, а потім у напрямку до пупка. Якщо нирка розташована занадто високо або якщо потрібно більший простір, то розріз можна зрушити краніально в одинадцятому міжребер'ї. При розтині м'язів необхідно стежити, щоб не пошкодити XII міжреберних нервів і супроводжуючі його судини.
- **Розріз Бергманна.** Шкіру і глибокі шари розсікають по бісектрисі кута, утвореного XII ребром і зовнішнім краєм м'язу, що випрямляє хребет. На відміну від розрізу по Федорову, цей розріз закінчують у передньо-верхньої ості клубової кістки на 2 поперечних пальці вище неї. При необхідності розріз можна продовжити донизу паралельно пахової зв'язці (**спосіб Ізраеля**) або подовжити вгору до XI ребра.

## ЗАДНЬО-ЛАТЕРАЛЬНИЙ ДОСТУП

- Розріз шкіри починають від кінця XII ребра і ведуть донизу у напрямку до трикутника Пті, на межі прилягання зовнішнього косого м'яза живота і широкої м'язи спини.
- Задньо-латеральний доступ до нирки по І. П. Погорілко.
- а - розріз шкіри проведений по лінії зіткнення широкого м'яза спини і зовнішнього косого м'яза живота; б - широкий м'яз спини і зовнішній косий м'яз живота тупо відсунуті убік; в глибині видно внутрішня косий м'яз живота; в - оголений перший жировий шар заочеревинного простору; г - оголена нирка.



# ЗАДНЬО-МЕДІАЛЬНИЙ МІЖМ'ЯЗЕВИЙ ДОСТУП

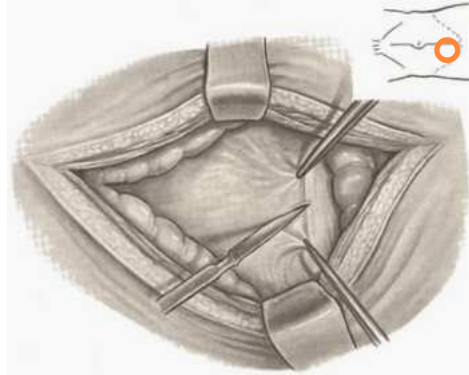
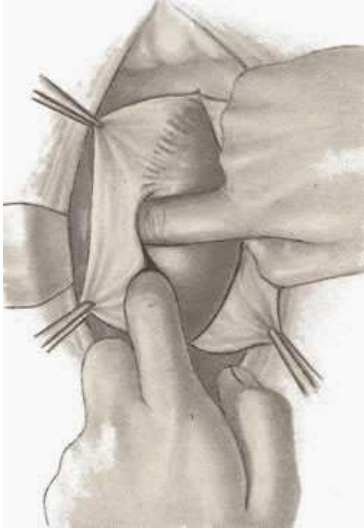


Розріз проводять від середини XII ребра косо донизу і медіально у напрямку до поглиблення між гребенем клубової кістки і хребтом. Після розсічення шкіри оголюють широкий м'яз спини. Волокна її розшаровують в поздовжньому напрямку, оголюючи місце зіткнення косих м'язів живота і довгого згинача спини. Косі м'язи живота відсувають латерально, довгий згинач і задньо-верхню зубчасту м'яз відсувають медіально, оголюючи апоневроз поперечної м'язи живота. Останню також розшаровують по ходу волокон, оголюючи заочеревинного простору. Після розтину позадіниркової фасції паранефральну жирову клітковину відсувають догори і донизу і оголюють задню поверхню нирки.

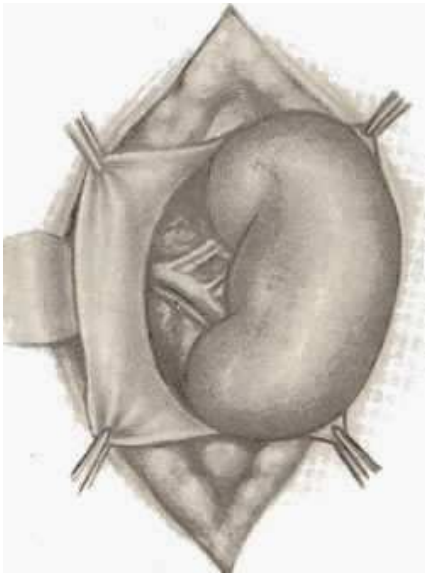
- Задньо-медіальний доступ до нирки по І. П. Погорілко.
- а - оголене місце зіткнення косих м'язів живота і довгого розгинача спини; б - лінія розшарування поперечної м'язи живота; в - оголена нирка по задній її поверхні.

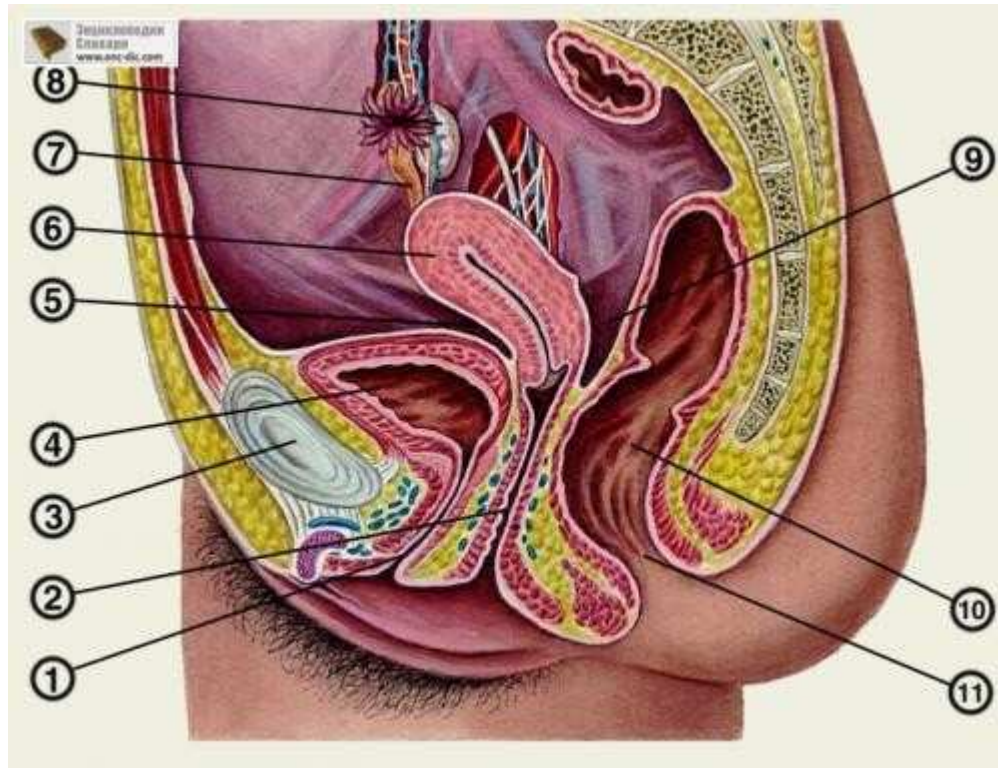


# ПЕРЕДНІЙ МІЖМ'ЯЗОВИЙ ДОСТУП



Розріз шкіри проводять від XII ребра косо вниз до переду. За розтині шкіри і фасції зовнішнього косого м'яза живота волокна її тупо розшаровують, оголюють внутрішній косий м'яз. Далі по ходу м'язових волокон розшаровують внутрішній косий, а потім і поперечний м'яз живота. Після цього розкривають листок ниркової фасції і оголюють лоханку спереду.

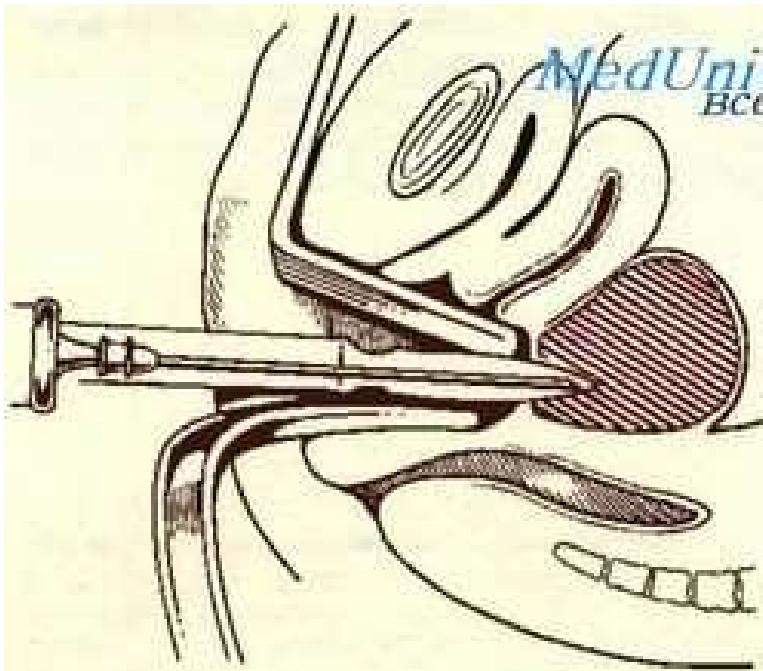




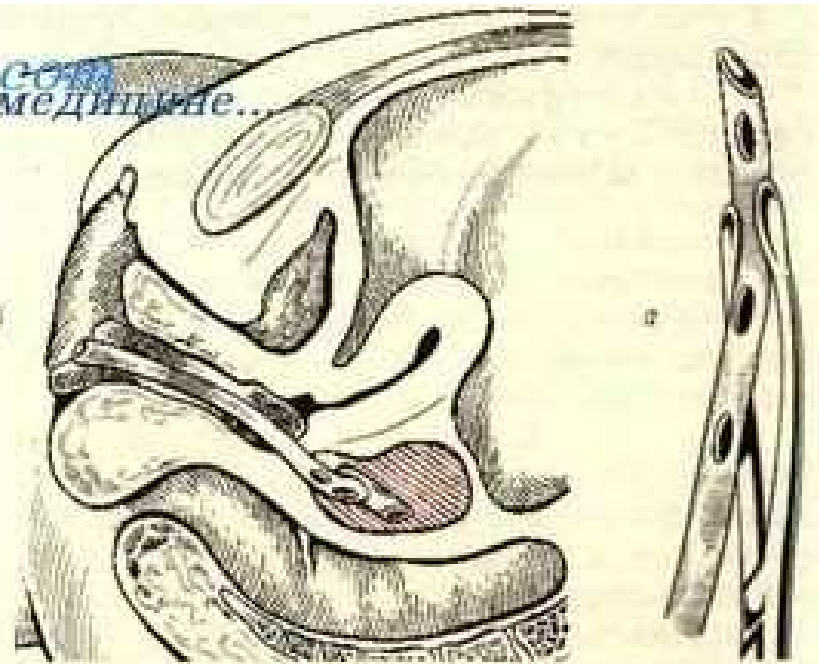
- **Дренування клітинних просторів у жінок.**
- Дренування клітковинних просторів можна робити або через піхву, або через передню черевну стінку. Дренування через піхву найчастіше проводиться при нагноєнні клітковини заднього відділу параметрію.
- Підготовка хворої до операції дренування клітковинних просторів така ж, як і при пункції черевної порожнини через задне склепіння піхви. Внаслідок різкої хворобливості будь-яких вагінальних маніпуляцій при цьому захворюванні необхідна хороша анестезія (наркоз). Після виконання пункції товстою голкою і отримання гною в ході дренування клітинних просторів, голку не витягувати, а поруч і паралельно їй проводять в гнійник скальпель, звернувши його ріжучу поверхню (щоб уникнути поранення кишки) до шийки матки. Переконавшись, що скальпель проник в порожнину гнійника, його разом з голкою видаляють, а в утворене отвір вводять вигнутий корнцанг, опуклістю звернений назад. Бранші корнцанга розсовують і тим самим розширюють кольпотомічну рану. Не заплющуючи браншей корнцанга, в утворений отвір на достатню глибину вводять дренажну перфоровану гумову трубку, захоплену іншим корнцангом, як це показано на малюнку. Дренажна трубка залишається в рані, а її вагінальний кінець пухко обкладається марлевими йодоформними серветками, що підсилює відсмоктування; марлеві серветки періодично змінюються.







Вскрытие заднего свода влагалища скальпелем.  
Скальпель обращен острым краем к шейке матки.



**Дренажование гнойника.**

*a* — резиновая дренажная трубка задвигается коридангом;  
*b* — дренажная трубка введена в полость гнойника.

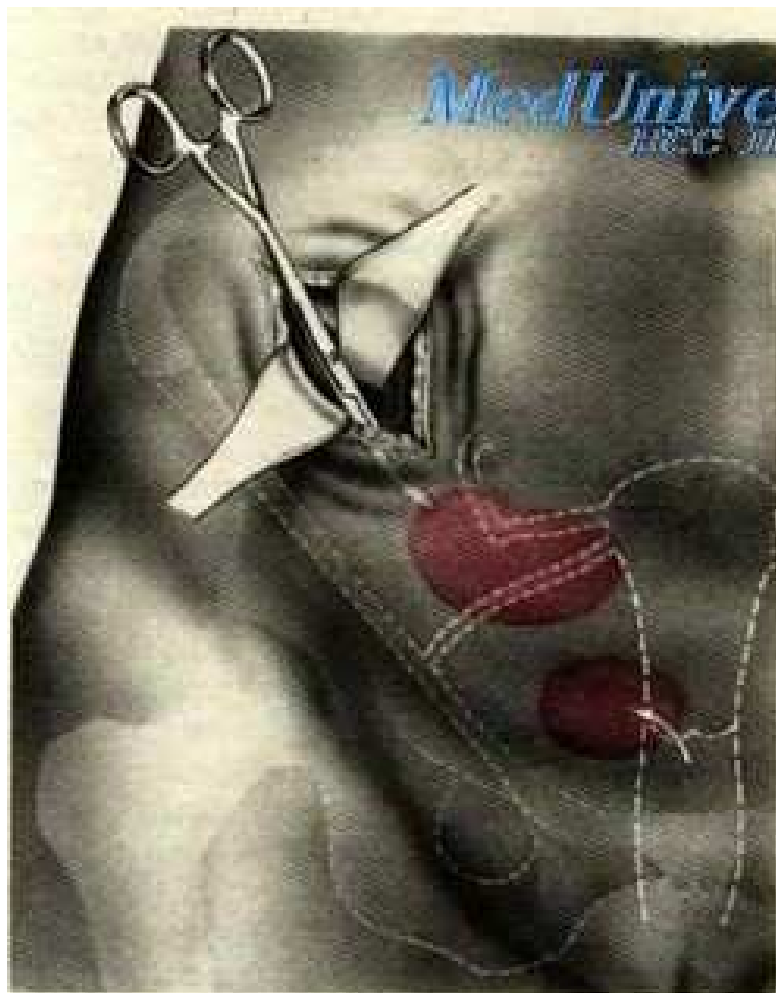


- При поширенні гнійного ураження навколоматкової клітковини допереду і в сторони від матки або при ураженні пристінкової клітковини тазу виходом гнійного інфільтрату допереду над ділянкою лона або вище пупартової зв'язки, виконують дренажування гнійників через передню черевну стінку.



- При розташуванні гнійника в області пупартової зв'язки розріз проводиться таким чином: над опуклістю інфільтрату, на 1,5-2 см вище і паралельно пупартової зв'язці на довжину 6-8 см послідовно розсікають шкіру, підшкірну клітковину, апоневроз зовнішнього косоного м'яза живота, частково внутрішній косий і поперечний м'яз живота і поперечну фасцію. При цьому обов'язково перетискають, перетинають і перев'язують *a. et v. epigastricae inferiores*. Подальший шлях до гнійника прокладають тупим шляхом (палець, корнцанг або желобоватий зонд). Проникнувши в порожнину гнійника, отвір розширюють і вводять гумову трубку або марлеві випускники. При розлитому гнійному перитоніті в ряді випадків доводиться дренувати черевну порожнину, для чого застосовують серединну лапаротомію, додатково роблять також ще по одному розрізу в бічних відділах живота трохи вище пупартової зв'язки. У нижні кути всіх трьох ран вводять марлеві випускники. Корисним виявляється введення в ці ж рани тонких трубочок, через які в черевну порожнину можна вводити антибіотики.





Дренажные трубки, употребляемые при перитонитах.

Вскрытие гнойника со стороны передней брюшной стенки.

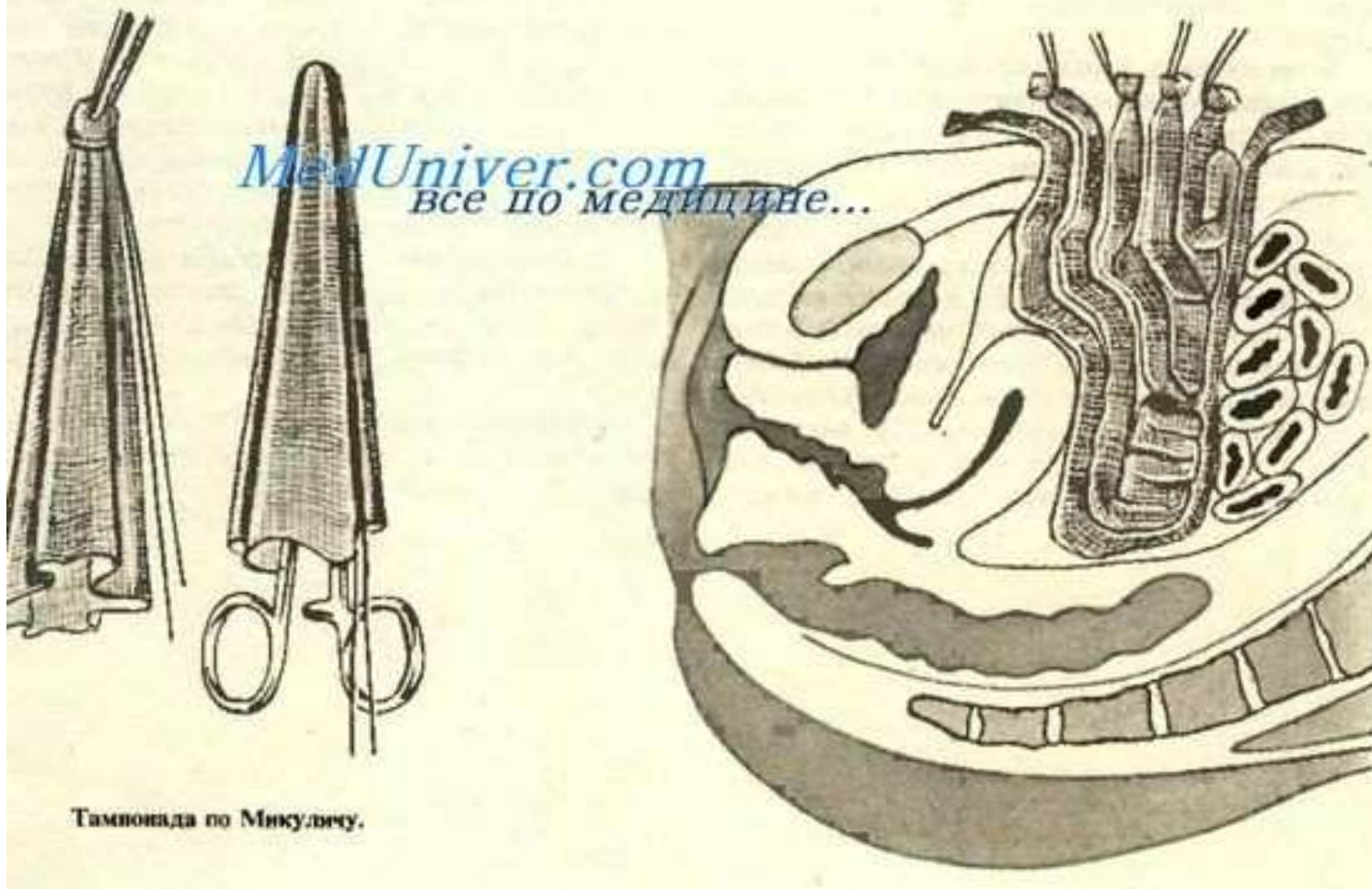


- У тих випадках, коли це можливо, вельми доцільно дренажування черевної порожнини через піхву, провівши через малий таз в піхву дренажну трубку. У тих випадках, в яких неможливо з тих чи інших причин видалити джерело перитоніту (велике гнійне розплавлення придатків, масивний інфільтрат), нерідко доводиться використовувати тампон Микуліча.



- Техніка приготування і введення тампона наступна. З марлі зі сторонами, рівними 50 см, викроюється квадрат. У центрі квадрата марля прошивається міцною шовковою ниткою, і в цьому місці тампон захоплюється довгим затискачем, який піднімається вертикально: виходить мішок, відкритий донизу, всередині якого лежать шовкова нитка і затиск. Краї мішка, загорнуті навколо затиску, захоплюються рукою, і в такому вигляді сліпий кінець мішка вводиться в найглибший відділ малого тазу (якщо була проведена задня кольпотомія або віддалялася під час операції матка - тампон підводиться до вагінальної рани). Відкриті кінці мішка розкладаються по бічних поверхнях тазу, і тим самим ізолюється малий таз від кишечника. При дренуванні клітинних просторів через відкритий кінець в мішок вкладають 5-10 марлевих тампонів, кожен з яких має довжину 1 м і ширину 4-5 см; верхні кінці тампонів прошиваються шовковими нитками, при цьому з тим, щоб їх в подальшому не переплутати, на нитках роблять відповідне номеру тампона число вузликів (1, 2, 3, 4, 5 і т. д.). Після закінчення введення тампонів з мішка віддаляється зажим, і на поверхні виявляються товста шовкова нитка (накладена раніше в центрі марлевого квадрата), а також 5-10 ниток від внутрішніх тампонів і кінці цих тампонів, що лежать всередині мішка.

MedUniver.com  
Все по медицине...



Тампонада по Микудичу.



- Черевна стінка після дренажу клітинних просторів зашивається вузлуватими кетгуттовими (очеревина і м'язи) і шовковими (апоневроз і шкіра) нитками таким чином, щоб отвір з тампоном Микулича було шириною в 2-3 пальці. На рану черевної стінки накладається пов'язка. В подальшому, починаючи з кінця другої доби після дренажу клітинних просторів, виконують поступове підтягування тампонів, а з 3-4-х діб їх видаляють по одному щодня, щоб до 10-го дня були вилучені всі ті що залишилися внутрішні тампони, а на 10- 12-у добу видаляється основний мішок, для потягування якого використовується накладена в центрі його шовкова лігатура. Для полегшення відділення основного мішка встановленого в ході дренажу клітинних просторів після видалення внутрішніх тампонів порожнину мішка промивається перекисом водню, розчином фурациліну, стерильним вазеліновим маслом. Загоєння рани черевної стінки через дренажу клітинних просторів після видалення тампона відбувається вторинним натягом.







# СКАЗ

Доц. Росул М.В.

**Сказ** — Визначення хвороби сказ гостра контактна зоонозна  
інфекційна хвороба, яку спричинює  
нейротропний вірус (англ. Rabies virus) з  
роду *Lyssavirus*.

- Характеризується розвитком своєрідного енцефаліту

зі смертельним пошкодженням  
центральної нервової системи (ЦНС).

- На сьогодні вважають, що сказом слід іменувати усі випадки енцефалітів, які спричинюють усі види, що входять до роду ліссавірусів.
- Більш того, захворювання, які спричинюють різні ліссавіруси, вже реєструють під загальною назвою — «сказ».

- Британський лікар Джордж Флемінг ще у 1872 році—— запропонував називати *Rabies* — рабієс, якщо вона відбувається у тварин та *Hydrophobia* — гідрофобія, коли мають на увазі хворобу у людей.

В означенні роду, до яких належить вірус сказу, використовують назву *Lyssavirus*, який походить від грецького *Lyssa* — ім'я грецької богині безумства, люті та шаленства.

# ІСТОРИЧНІ ДАНІ

- Сказ був відомий людям задовго до нашої ери. Про цю хворобу згадується у

вавилонському

каноні Ешнунни (Закони Ешнунни) за 19 століть до н. е., в грецькій міфології, а також у Талмуді було зазначено 5 ознак сказу у собак: рот відкритий, тече слина, вуха звисають, хвіст висить між ногами, гавкіт хрипкий або зовсім нечутний і рекомендувалося вбити її здалеку стрілою.

- У I столітті н. е. Авл Корнелій Цельс вперше описав клінічні ознаки хвороби, назвавши її водобоязню (лат. hydrophobia).
- Цю хворобу вивчали арабські учені Разес (в X столітті) і Авіценна (в XI столітті) які представили серйозні, ґрунтовні з наукової точки зору опису клінічного перебігу гідрофобії

- У 1789 році італійський патолог Д. Морганьї висловив думку, що чинник хвороби з рани потрапляє до головного мозку по нервовим волокнам, а факт передачі сказу через слину був доведений німецьким вченим Г. Цинке у 1801 році в результаті експериментального зараження дослідних собак слиною, отриманою від хворої тварини.
- З українських авторів першу працю про сказ «Нинішній спосіб лікування з настановою як можна простому народу лікуватися від гризні скаженої собаки і від покусання змією» написав Данило Самойлович.
- У 1880 році Луї Пастеру після багаторазових (130) пасажів вірусу через мозок кроликів вдалося отримати «фіксований» (тобто зі сталим 7-добовим інкубаційним періодом) вірус сказу, який втратив вірулентність, але зберіг імуногенні властивості.
- На основі цього вірусу вчений створив вакцину проти сказу (антирабічна вакцина — усталений, проте не зовсім коректний термін, логічно вакцина мала б називатися рабічною), яку успішно застосували вперше 6 липня 1885 року. Тоді завдяки вакцинації був врятований хлопчик Жозеф Мейстер, укушений

Жозеф Мейстер, перша в світі людина, у якої запобігли сказу за допомогою вакцинації Луї Пастера.

- Внаслідок вакцинації хлопчик не захворів на сказ.
- З того часу почала працювати перша в світі антирабічна станція, яка потім перетворилася на [Інститут Пастера](#).



- ❑ У 1888 році румунський мікробіолог Віктор Бабеш запровадив метод постконтактної профілактики сказу при тяжких укусах в обличчя та шию — комбіноване застосування рабічної вакцини та антирабічної сироватки.
- ❑ У 1889 році італійські дослідники А. Ді Вестеа та Г. Загарі довели, що інфікуючий агент потрапляє до ЦНС по нервовим волокнам.
- ❑ У 1892 році саме В. Бабеш та в 1903 році італійський патолог А. Негрі незалежно один від одного описали патогномонічні еозинофільні включення в цитоплазмі пірамідальних клітин амонового рогу гіпокампу та волокнах Пуркіньє мозочку загиблих від сказу тварин, названі згодом на їх честь — тільця Бабеша-Негрі.
- ❑ У 1903 році французький дослідник П. А. Ремлінже, який працював у Османській імперії, довів вірусну природу хвороби.

У 1886 році Ілья Мечникова та Микола Гамалія відкрили пастерівську станцію в Одесі та одразу були проведені перші вакцинації людей.

## Гамалія

Микола Федорович  
(1859 - 1949)



Радянський мікробіолог та епідеміолог, один із засновників радянської мікробіології і профілактичного напрямку у вітчизняній медицині. Розробив засоби запобігання багатьом інфекційним захворюванням (сказ, чума, холера...), заклав основи вчення про бактеріофаг, опрацьовував проблеми мінливості мікробів та імунітету.



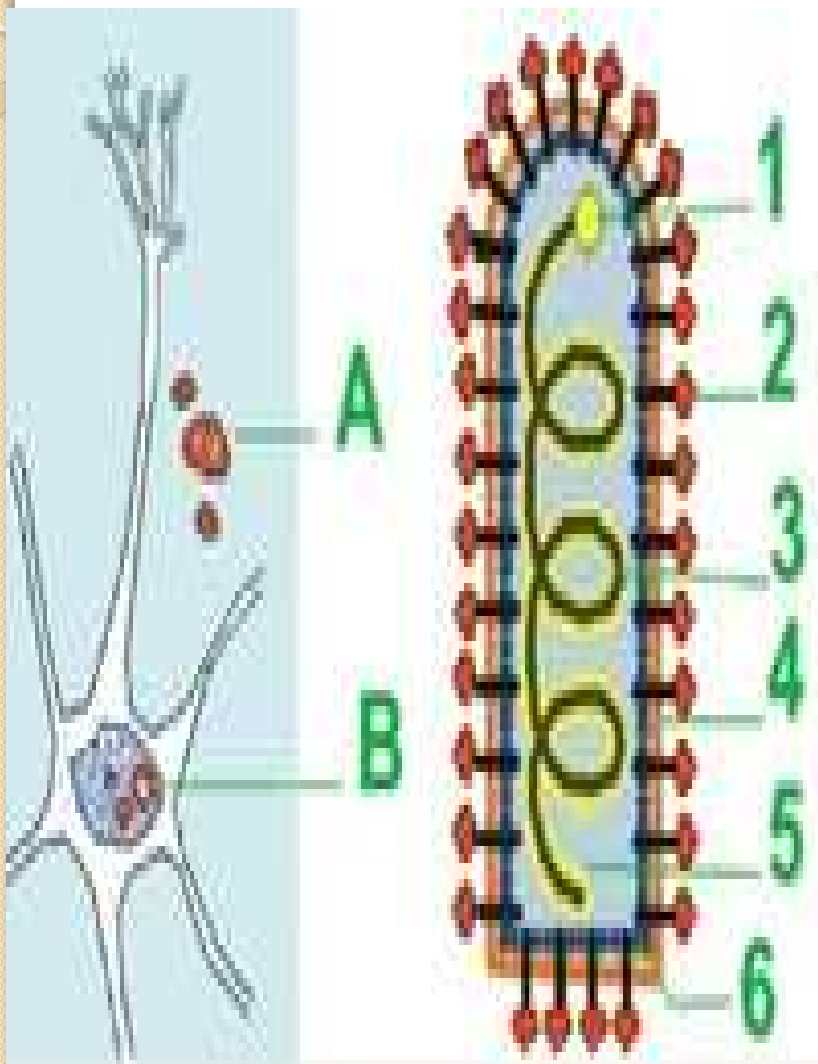
Луї Пастер та Ілля Мечников серед дітей,  
яких врятували від розвитку сказу завдяки  
вакцинації.



## Етіологія

- Збудник сказу — вірус *Neurorhynchus rabici*, належить до роду *Lyssavirus*, родини *Rhabdoviridae*. Віріон має форму кулі від гвинтівки (один кінець заокруглений, другий плоский) розмірами 75\*180 нм — звідти й назва лат. *Rhabdos* — стрижень. Складається із серцевини зі спіральним типом симетрії, що містить однониткову РНК і матриксний білок. Віріон має суперкапсидну оболонку (ліпопротеїдну). Характерною особливістю морфології вірусу сказу є наявність глікопротеїнових шипів на ліпопротеїдній оболонці. Нуклеокапсид має РНК-полімеразу. До складу вірусу входить 5 основних протеїнів:
- Стабільний зовнішньооболонковий глікопротеїн (G), який входить до складу шипів і складається з більше ніж 300 різних тримерів. Глікопротеїн G допомагає вірусу ввійти до клітини-мішені, індукуює утворення віруснейтралізуючих антитіл і визначає єдиний антигенний варіант вірусу.
- Внутрішньо-оболонковий матричний протеїн (M).
- Ядерний протеїн (N), який стимулює утворення комплементзв'язувальних антитіл.
- Внутрішній великий протеїн (L) — транскриптаза.
- Внутрішній малий протеїн (NS) — фосфопропротеїн.

# Схема будови вірусу сказу з нумеруванням його основних протеїнів та його вигляд під мікроскопом



# Резистентність, епідеміологія та механізм передачі

- Вірус сказу швидко гине під дією сонячних та ультрафіолетових променів, а також при нагріванні до 60° С.
- Він чутливий до жиророзчинювачів, дезинфікуючих речовин, пропіолактонів, лугів і протеолітичних ферментів.
- Зберігається при низьких температурах (від -20 до -70° С).
- Сказ широко поширений, крім острівних держав, що здійснюють карантинні та профілактичні заходи. Резервуар і джерело інфекції в природних осередках – лисиці, вовки, єнотовидні собаки, песці, єноти, шакали, їжаки, гризуни, комахоїдні, кажани, а в місцях проживання людей – зазвичай собаки і кішки.
- У собаки після інкубаційного періоду (14-16 днів) з'являються збудження, рясне слинотеча, блювота, водобоязнь. Вона гризе місце укусу, сторонні предмети, кидається на людей, тварин. Збудник накопичується в слинних залозах хворої тварини і виділяється зі слиною. Через 1-3 дні настає параліч і смерть.
- Механізм передачі збудника контактний при укусах, рідше при рясному ослюненні пошкоджених зовнішніх покривів. Можливий аерогенний механізм передачі вірусу, наприклад в печерах, населених летючими мишами, які багатомісячних можуть виділяти вірус сказу зі слиною.

# Патогенез

- ❖ Інкубаційний період у людини при сказі від 10 днів до 3 міс, іноді до року і більше, що залежить від характеру і локалізації пошкодження.
- ❖ Короткий інкубаційний період відзначається при множинних укусах в голову, триваліший – при укусах в кінцівки.
- ❖ Інкубаційний період при передачі вірусу кажанами більш короткий (не більше 3-4 тижнів).
- ❖ Після потрапляння вірусу в пошкоджені зовнішні покриви він репліцирується, персистируючи в місці впровадження. Потім збудник поширюється по аксонах периферичних нервів і досягає клітин головного і спинного мозку, де розмножується.
- ❖ тільця Бабеша-Негрі виявляються у цитоплазмі нейронів мозку, а частіше в гіпокампі,.
- ❖ Розмножившись вірус потрапляє з мозку по відцентровим нейронам в різні тканини, в тому числі в слинні залози.

## Клінічна картина

- ✓ Захворювання починається з нездужання, занепокоєння, безсоння. Потім розвиваються рефлекторна збудливість, спазматичні скорочення м'язів глотки і гортані; дихання шумне, судорожне.
- ✓ Судоми посилюються при спробі пити, при вигляді води, що ллється (гідрофобія), від подиху (аерофобія), яскравого світла (фотофобія), шуму (акустофобія) і при інших впливах.
- ✓ Розвиваються галюцинації, а в кінці хвороби (на 3-7-й день) – паралічі м'язів кінцівок і дихання.
- ✓ Рідше хвороба протікає без збудження і водобоязнь; розвиваються параліч і слинотеча (тихий сказ).
- ✓ Летальність близько 95%.

# Водобоязнь



# Імунітет

- ❑ Чутливість людини до сказу варіює:
- ❑ при укусах скаженим вовком захворюють близько 50% нещеплених людей, а скаженим собакою – близько 30%.
- ❑ Постінфекційний імунітет не вивчений, оскільки хворий зазвичай гине.
- ❑ Імунізація інактивованої антирабічною вакциною викликає активацію клітинного імунітету, вироблення антитіл і інтерферонів.



# Лабораторна діагностика

1. При постмортальній діагностиці виявляють цитоплазматичні включення (тільця Бабеша-Негри) в мазках-відбитках або зрізах з тканини гіпокампу, пірамідальних клітин кори великого мозку і клітин Пуркінє мозочка.
2. Включення виявляють методами забарвлення за Романовським-Гімзою, Манну, Туревич, Муромцеву та ін.
3. Вірусні антигени в клітинах виявляють за допомогою РІФ. Крім цього виділяють вірус з мозку і підщелепних слинних залоз: мишей-шмаркачів заражають інтрацеребрально. Термін спостереження до 28 днів. Зазвичай заражені тварини гинуть через тиждень.
4. Віруси ідентифікують за допомогою ІФА, а також в РН на мишах.
5. Для прижиттєвої діагностики досліджують відбитки рогівки, біоптати шкіри за допомогою РІФ; виділяють вірус із слини, цереброспінальної і слізної рідини шляхом інтрацеребральної інфікування мишей-шмаркачів. Можливо

# Профілактика.

- Виявляють, ізолюють або знищують можливі джерела інфекції: бродячих собак, кішок та ідиких м'ясоїдних тварин.
- Важливо дотримання правил утримання домашніх тварин.
- Проводяться карантинні заходи при імпорті тварин.
- Імунізують антирабічною вакциною домашніх та сільськогосподарських тварин. Для імунізації тварин в Україні використовують вакцину Рабістар яка вводиться підшкірно або внутрішньомязево в дозі 1мл на 1 голову незалежно від виду та ваги тварини 1 раз на рік, а для імунізації диких м'ясоїдних тварин використовується пероральна вакцина. Обидві вакцини виробництва ТОВ Бровафарм .
- В разі отримання укусу від тварини потерпілому промивають рану водою з милом, обробляють спиртом або препаратами йоду.
- Краї рани висікають і в перші 3 дні не зашивають.

Схема лікувально-профілактичних щеплень концентрованою очищеною культуральною антирабічною вакциною і імуноглобуліном

Категорія ушкодження	Характер контакту	Дані про тварину		Лікування, що рекомендується
		у момент укусу	протягом 10 діб спостереження	
1	2	3	4	5
1	Немає пошкоджень або непрямий контакт. Ослизнення не пошкоджених шкірних покривів.	Здорова, хвора на сказ		Не призначається
2	Ослизнення пошкоджених шкірних покривів і непошкоджених слизових оболонок. Поодинокий поверхневий укус плеча, або передпліччя, нижніх кінцівок або тулуба нанесений домашньою твариною.	а) здорова	здорова	Не призначається
		б) здорова	захворіла, загинула, зникла	Розпочати лікування з появи ознак захворювання тварини або зникнення тварини по 1,0 мл вакцини на 0-й, 3-й, 7-й, 14-й, 30-й і 90-й дні.
		в) хвора на сказ, втекла, вбита, діагноз невідомий		Почати лікування негайно по 1,0 мл вакцини на 0-й, 3-й, 7-й, 14-й, 30-й і 90-й дні.
1	2	3	4	5
3а	Ослизнення пошкоджених слизових оболонок, будь-який укус голови або обличчя, шиї, пальців, кисті рук, промежини, геніталій, широкий або глибокий укус будь-якої локалізації, множинні (2 і більше) укуси, нанесені домашніми тваринами	а) здорова	здорова	Не призначається
		б) здорова	захворіла, загинула, зникла	Розпочати комбіноване лікування з появи ознак захворювання тварини або її зникнення. Антирабічний імуноглобулін <sup>5</sup> в 0-й день + вакцина по 1,0 мл на 0-й, 3-й, 7-й, 14-й, 30-й і 90-й дні.
		в) хвора на сказ, втекла, загинула, діагноз невідомий		Розпочати комбіноване лікування негайно. Антирабічний імуноглобулін <sup>5</sup> в 0-й день + вакцина по 1,0 мл на 0-й, 3-й, 7-й, 14-й, 30-й і 90-й дні.
3б	Будь-який укус або ослизнення будь-якої локалізації, нанесено			Розпочати комбіноване лікування негайно

# ПРИМІТКА:

- Місцева обробка рани надзвичайно важлива і її необхідно проводити негайно або якомога раніше після укусу, рани рясно промивають водою з милом, краї рани обробляють 70° спиртом або 5 % настоянкою йоду.
- Дози і схеми імунізації однакові для дітей та дорослих. Курс лікування призначають незалежно від терміну звернення постраждалого за допомогою, навіть через декілька місяців після контакту з хворим, підозрілим на сказ або невідомою твариною.
- Спостереження на протязі 10 діб встановлюють тільки за собаками і кішками.
- Для осіб, які раніше отримали повний курс лікувально-профілактичних або профілактичних щеплень, і від закінчення якого пройшло не більше 1 року, призначають 3 ін'єкції вакцини по 1,0 мл на 0-й, 3-й, 7-й день, коли пройшов 1 рік і більше або був проведений неповний курс імунізації, то по 1,0 мл на 0-й, 3-й, 7-й 14-й, 30-й і 90-й дні. За показами – комбіноване застосування антирабічного імуноглобуліну і вакцини.
- Гомологічний антирабічний імуноглобулін призначають в дозі 20 МО на 1 кг маси тіла і застосовується по тій самій схемі, що й гетерологічний, який вводиться в дозі 40 МО на 1 кг маси тіла.
- У випадку проведення вакцинації на фоні застосування кортикостероїдів та імунодепресантів, визначення рівня антитіл є обов'язковим. При відсутності антитіл проводиться додатковий курс лікування.
- Особам, яким проводиться термінова профілактика забороняється вживати спиртні напої протягом курсу та 6 місяців по тому, необхідно уникати перевтомлення, переохолодження, перегріву.
- При укусах, нанесених невідомими польовими гризунами в місцевостях, неблагополучних щодо сказу, призначається курс вакцинації по 1,0 мл на 0-й, 3-й, 7-й 14-й, 30-й і 90-й дні.

# Специфічна профілактика

- Проводять активно-пасивну імунізацію.
- При пасивній імунізації вводять антирабічний імуноглобулін або антирабічну сироватку.
- При активній імунізації вводять концентровану культуральну антирабічну вакцину, інактивовану УФЛ і  $\gamma$ -променями.
- Умовний курс щеплень 2-4 ін'єкції вакцини (з 10-денним спостереженням за твариною яка нанесла укусу), а безумовний курс згідно інструкції.
- Розробляється генно-інженерна вакцина, що містить глікопротеїн G вірусу.

# Схема профілактичної імунізації проти сказу

Вид щеплення	Кратність і терміни	Доза
Первинна імунізація	Три ін'єкції на 0-й, 3-й, 7-й, 14-й, 30-й дні	1,0 мл
Перша ревакцинація через 1 рік	Одна ін'єкція	1,0 мл
Наступна ревакцинація через кожні 3 роки	Одна ін'єкція	1,0 мл

# Лікування

- До 2005 року не було відомо ефективних методів лікування сказу в разі появи клінічних ознак захворювання.
- Доводилося обмежуватися суто симптоматичними засобами для полегшення болісного стану.
- Рухове збудження знімали заспокійливими (седативними) засобами, судоми усували курареподібними препаратами.
- Дихальні розлади компенсували за допомогою трахеостомії і підключення хворого до апарату штучного дихання.

## Лікування за допомогою штучної коми «протокол Милуокі»

- ✓ У 2005 році з'явилися повідомлення про те, що 15-річна дівчина з США Джина Гіс змогла одужати після зараження вірусом сказу без вакцинації, коли лікування було розпочато вже після появи клінічних симптомів.
- ✓ При лікуванні Гіс була введена в штучну кому, і потім їй були введені препарати, що стимулюють імунну активність організму.



# Патанатомічні зміни

- У померлих зміни виявляють передусім у головному та спинному мозку. Розмножуючись в нервовій тканині вірус спричинює в ній характерні зміни — набряк, крововиливи, дегенеративні та некротичні зміни нервових клітин.
- Гістологічна картина вказує на вогнищевий енцефаліт з проліферацією нейроглії, що утворює міліарні гранульоми (які іноді можуть зустрічатися й при інших хворобах) — «вузлики Бабеша».
- Максимальні зміни є у довгастому мозку, особливо в ділянці дна IV шлуночка.
- У пірамідальних клітинах гіпокампа, в секторі Зоммера і клітинах Пуркін'є мозочка знаходять патогномонічні еозинофільні цитоплазматичні включення, які містять деякі антигени збудника, тобто тільця Негрі.

# Висновок

1. Сказ – одна з найнебезпечніших інфекційних хвороб спільних для тварин та людей.
2. В разі несвоєчасного надання медичної допомоги на людину майже в 100% чекає смерть в страшних муках.
3. Профілактика повинна бути направлена на проведення щеплення тварин проти сказу, регуляцію чисельності бродячих та диких м'ясоїдних тварин.
4. Перша медична допомога при укусах людей тваринами – зменшує можливість захворювання людини на сказ.

# **ПРАВЕЦЬ**

## **(TETANUS)**

ДОЦ. РОСУЛ М.В.

# АКТУАЛЬНІСТЬ ПРОБЛЕМИ

До теперішнього часу правець залишається одним з найважчих і поширених інфекційних захворювань. За даними ВООЗ, щорічна захворюваність в країнах, що розвиваються досягає від 10 до 50 випадків на 100.000 населення. Летальність від правця дуже висока (45-72%) і навіть в кращих спеціалізованих установах досягає 25-30%. Без серотерапії - до 80%.

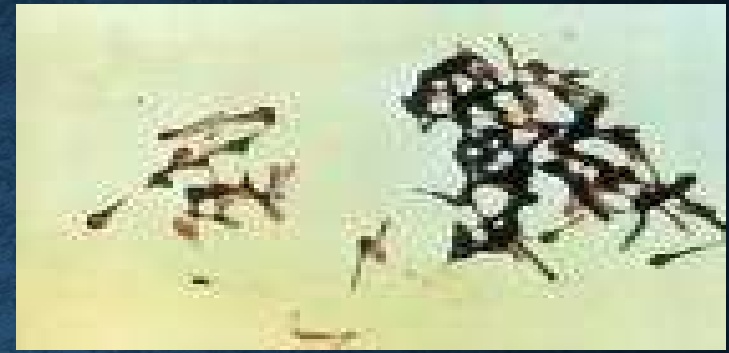
У осіб старше 60 років правець розвивається в 59% випадків, з них 75% - гине.

Більшість захворілих припадає на новонароджених, інфіковані при перев'язці пуповини нестерильним матеріалом. У країнах, що розвиваються правець новонароджених складає від 70 до 90% випадків захворювання.

# ДЕФІНІЦІЯ

Правець (МКБ-10 • А33-А35) - гостра інфекційна хвороба, що характеризується наявністю тонічного напруження скелетної мускулатури і періодичними генералізованими судомою, викликаними дією токсину правцевий палички на певні структури спинного і довгастого мозку.

# ЕТИОЛОГІЯ



Збудник - *Clostridium tetani* - анаеробна паличка (нагадує барабанну), рухлива за рахунок джгутиків - перітріхі, широко поширена і зустрічається практично всюди. У зовнішньому середовищі мікроб існує в спорових форм. В анаеробних умовах спори проростають у вегетативні форми. У цій формі збудник нестійкий до фізичних і хімічних впливів. Важливою властивістю вегетативної форми є здатність виробляти сильний токсин (екзотоксин). Розрізняють три фракції правцевого екзотоксину: тетаноспазмін (нейротоксин), тетаногемолізін, низькомолекулярна фракція. Ферменти ШКТ не руйнують токсин, але він і не всмоктується неушкодженою кишковою стінкою.

# ЕПІДЕМІОЛОГІЯ

Природний резервуар інфекції - травоїдні тварини, гризуни, птахи і людина, в кишечнику яких мешкає збудник, виділяючись в зовнішнє середовище з фекаліями. Правцева паличка може розмножуватися і довго зберігатися в ґрунті та інших об'єктах зовнішнього середовища. Фактор передачі - ґрунт. Хворі епідемічної небезпеки не представляють. Механізм передачі - контактний. Вхідні ворота інфекції - побутові і виробничі рани, частіше легкого ступеня тяжкості, коли хворий не звертається за медичною допомогою.

# ПАТОГЕНЕЗ

- Розрізняють правець травматичний; правець, ускладнює запальні процеси і криптогенний.
- В анаеробних умовах токсин, по руховим волокнам периферичних нервів і з током крові надходить в спинний, довгастий мозок і в ретикулярну формацію стовбура. Тут він фіксується у вставних нейронах полісинаптичних рефлекторних дуг, викликаючи параліч і пригнічуючи їх гальмівне вплив на мотонейрони. Внаслідок їх паралічу імпульси, що виробляються в мотонейронах, надходять до м'язів некоординовані, викликаючи постійне тонічне напруження скелетних м'язів.



# КЛАСИФІКАЦІЯ ІНФІКОВАНИХ ТА НЕІНФІКОВАНИХ РАН

Клінічні ознаки	«Інф. рана»	«Неінф. рана»
час після травми	Більше 6 год.	Менше 6 год.
Конфігурація рани	Колота, садно, розрив, ампутація, мацерація, відкритий перелом.	Вузька, з довгими рівними краями.
Глибина рани	Більше 1 см	До 1 см
Механізм нанесення	Вогнепальна, прокол, опік, розмізнення, відмороження.	Гострі предмети: ніж, скло та ін.
Некроз тканин	Є	НЕМА
Забруднення рани	Є	НЕМА

# КЛІНІЧНА КАРТИНА

- У клінічній класифікації виділяють:
  - а) загальний або генералізований;
  - б) місцевий правець (рідко спостерігається у людини).
- По тяжкості перебігу розрізняють такі форми: легка, середньої важкості, важка, дуже важка.
- Виділяють чотири періоди хвороби: інкубаційний, початковий, розпалу і одужання.
- Інкубаційний період зазвичай коливається від 5 до 14 днів, але може бути більш коротким (1-4 дні) і більш тривалим - до місяця і рідко більше.

Починається гостро. Вірогідним і раннім ознакою правця є судорожне скорочення жувальних м'язів - тризм, в зв'язку з чим відзначається наростаюче утруднення при відкриванні рота. У важких випадках зуби міцно стиснуті і відкрити рот неможливо. Розвиваються тонічні судоми мимічної мускулатури, що проявляється в так званій "сардонічною усмішці" (risus sardonicus), що надає особі хворого своєрідне вираз: зморшкувате чоло, звужені очні щілини, розтягнуті губи, опущені куточки рота. З'являється утруднене хворобливе ковтання - дисфагія. Ці три симптоми відносяться до числа ранніх і характерні в своєму поєднанні тільки для правця.

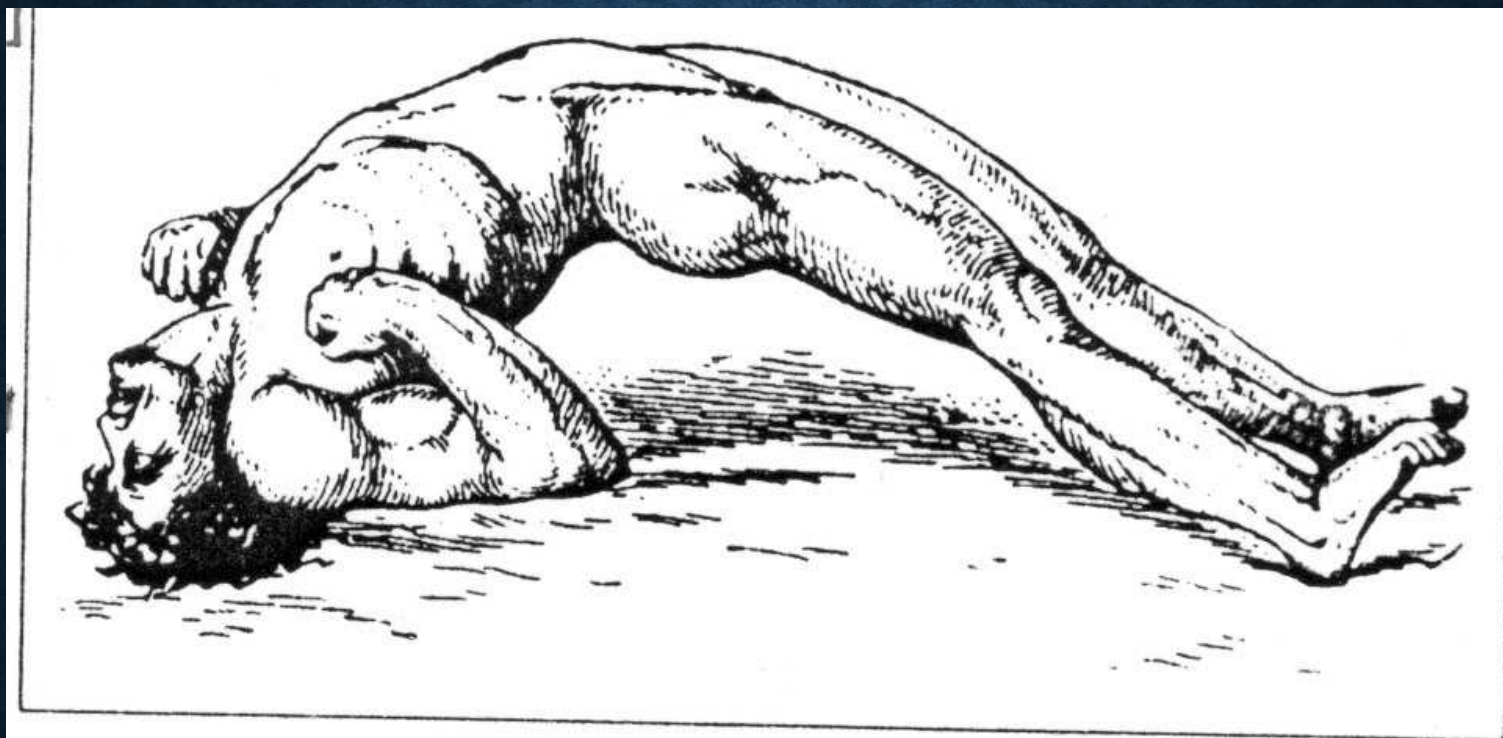


Рис. 12. Опиистотонус и «сардоническая улыбка» при столбняке. Классическая зарисовка с британского солдата, заболевшего столбняком в 1809 г. в эпоху наполеоновских войн [Schaechter M, Medoff G., Eisenstein B.I.(eds.). Mechanisms of Microbial Disease. Williams & Wilkins, 1993]



правець

**РАННІ СИМПТОМИ - МАЛОРУХОМІСТЬ  
НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ, УТРУДНЕННЯ В  
РОЗВЕДЕННІ ЩЕЛЕП (ТРИЗМ)  
САРДОНІЧНИЙ ВИРАЗ ОБЛИЧЧЯ.**



- Клінічно виражена картина правця, у випадках одужання, триває 2-4 тижні.
- Особливо небезпечний для життя хворого гострий період до 10-14-го дня хвороби.
- З 12-15 дня хвороби тетанічні судоми стають більш рідкісними і менш інтенсивними, а після 18-19 дня вони зазвичай не реєструються.
- Тонічне напруження, особливо жувальних і литкових м'язів, зберігається до 22-25 і більше днів.
- Досить довго (до 1,5-2 місяців) спостерігаються симптоми астенизації організму, тахікардія та ін.

# ОСОБЛИВОСТІ КЛІНІКИ

I. Послідовність розвитку клінічних симптомів

- тризм;

- ригідність потиличних м'язів і дисфагія;

- судоми клоніко-тонічні з поширенням гіпертонусу м'язів зверху вниз;

II. Циклічність процесу-безперервне наростання симптомів і відсутність «світлих проміжків».

III. Поєднання клінічних ознак.

IV. Відсутність порушення свідомості.



# УСКЛАДНЕННЯ

- У гострий період хвороби: компресійна деформація хребта внаслідок судом довгих м'язів спини; розриви м'язів, перш за все, mm. iliopsoas і передньої стінки живота.
- У стадії пізньої реконвалесценції виявляються м'язові контрактури і паралічі III, VI і VII пар черепно-мозкових нервів. З ускладнень, викликаних вторинної мікрофлорою, найчастіше мають місце пневмонії і сепсис.

# ДІАГНОСТИКА ТА ДИФЕРЕНЦІЙНИЙ ДІАГНОЗ

При фактичній відсутності лабораторних методів в практичній роботі особливого значення набуває клінічна диференціальна діагностика, яка проводиться з тетанією, сказом, істерією, епілепсією, менінгітами і енцефалітом різної етіології, перитонзилітом і залотковий абсцес, отруєнням стрихніном. Критерії для диференціації: початок хвороби, перші ознаки, характер судомного синдрому, динаміка поширення судом, наявність або відсутність свідомості, переважне залучення в тонічне напруження великих м'язів кінцівок і тулуба.

# ДІАГНОСТИКА

*Лабораторна та інструментальна діагностика правця другорядна і при розвитку клінічної картини захворювання носить підтверджуючий характер, але не визначає тактику специфічної терапії.*

# ЛІКУВАННЯ

Проводитися в наступних напрямках:

- 1) хірургічна обробка рани; 2) створення повного спокою; 3) нейтралізація циркулюючого в крові токсину; 4) зменшення або зняття судомного синдрому; 5) попередження і лікування ускладнень, особливо пневмонії та сепсису; 6) підтримання нормального газового складу крові, КОС і водно-електролітного складу; 7) боротьба з гіпертермією; 8) підтримка адекватної серцево-судинної діяльності; 9) створення адекватної вентиляції легенів; 10) забезпечення харчування; 11) постійне лікарське і сестринське спостереження, контроль за функціями організму і їх регуляція, ретельний догляд, попередження пролежнів.

Для зв'язування циркулюючого в крові токсину після внутрішньошкірної проби (сироватка кінська!) В / м вводять 50-100 тис. МО ППС або одноразово в / м 750-1000 МЕ протиправцевого людського імуноглобуліну (ППЛІ).

При легких і середньо - судомний синдром купірується введенням транквілізаторів, нейролептиків, хлоралгідрату ізольовано або в поєднанні з наркотичними анальгетиками, антигістамінними препаратами, барбітуратами.

Судоми при важких формах знімаються тільки при призначенні міорелаксантів з обов'язковим перекладом хворих на ШВЛ. Дієта висококалорійна, при необхідності - через зонд.



- **Правила виписки. Реконвалесценти виписуються після повного клінічного одужання, але не раніше 30-го дня від початку хвороби.**
- **Диспансеризація. Рекомендується не менше 12 міс.**

**Схема вибору профілактичних засобів  
для проведення термінової специфічної профілактики правцю  
(згідно Наказу МОЗ України № 198 від 05.08. 99 р.  
«Про вдосконалення профілактики, діагностики та лікування  
правця»)**

Попередні щеплення проти правцю	Вікова група	Терміни після останнього щеплення	Препарати, які використовуються		
			АП-анатоксин (мл)	ППЛІ (МО)	ППС (МО)
<b>1. Є документальне підтвердження:</b>					
Повний курс планових щеплень відповідно до віку	Діти та підлітки	Незалежно від терміну	Не вводять <sup>3</sup>	Не вводять	Не вводять
Курс планових щеплень без останньої вікової ревакцинації	Діти та підлітки	Незалежно від терміну	0,5 мл	Не вводять	Не вводять
Повний курс Імунізації <sup>4</sup>	Дорослі	Не більше 5-ти років	Не вводять	Не вводять	Не вводять
		Більше 5-ти років	0,5 мл	Не вводять	Не вводять
Два щеплення <sup>5</sup>	Всі вікові групи	Не більше 5-ти років	0,5 мл	Не вводять <sup>6</sup>	Не вводять <sup>6</sup>
		Більше 5-ти років	1,0 мл	250 МО	3000 МО <sup>7</sup>
Одне щеплення	Всі вікові групи	Не більше 2-х років	0,5 мл	Не вводять <sup>6</sup>	Не вводять <sup>6</sup>
		Більше 2-х років	1,0 мл	250 МО	3000 МО <sup>7</sup>
Не щеплені	Діти до 5 міс.	—	Не вводять	250 МО	3000 МО
	Інші вікові групи	—	1,0 мл	250 МО	3000 МО <sup>7</sup>
<b>2. Немає документального підтвердження:</b>					
В анамнезі не було протипоказань до щеплень	Діти до 5 міс.	—	Не вводять	250 МО	3000 МО
	Діти з 5 міс., підлітки, військовослужбовці в т.ч. й колишні	—	0,5 мл	Не вводять <sup>6</sup>	Не вводять <sup>6</sup>
Інші контингенти	Всі вікові групи	—	1,0 мл	250 МО	3000 МО <sup>7</sup>



# ПРИМІТКА:

- 1. Замість 0,5 мл АП-анатоксину можна використовувати АДП-М, якщо необхідна планова вакцинація проти дифтерії цим препаратом.
- 2. Застосовувати один із вказаних препаратів ППЛІ чи ППС; при цьому краще вводити ППЛІ.
- 3. При ранах, що піддаються зараженню («інфікована рана»), якщо після попередньої дози пройшло більше 5 років, вводять 0,5 мл АП.
- 4. Повний курс імунізації АП-анатоксином для дорослих складається з 2-х щеплень по 0,5 мл кожна з інтервалом 30 - 40 діб і ревакцинацією через 6-12 міс. тією ж дозою. При скороченій схемі повний курс імунізації включає одноразову вакцинацію АП-анатоксином в подвійній дозі (1,0 мл) та ревакцинацію через 1-2 роки дозою 0,5 мл, та в подальшому кожні 10 років.
- 5. Два щеплення за звичайною схемі імунізації (для дорослих і дітей) і одне щеплення при скороченій схемі імунізації для дорослих.
- 6. При ранах, що піддаються зараженню («інфікована рана») вводять ППЛІ або ППС.
- 7. Всі особи, які одержали активно-пасивну профілактику, для завершення курсу імунізації та для виключення необхідності повторного введення ППС через 6-12 місяців повинні бути ревакциновані АП-анатоксином (0,5 мл).
- 8. Якщо локалізація рани дозволяє, АП-анатоксин краще вводити в ділянку розміщення рани.
-

Екстрена профілактика правця показана при:

- травмах з порушенням цілісності шкірних покривів та слизових оболонок;
- відмороженнях та опіках (термічних, хімічних, радіаційних) другого, третього та четвертого ступеню;
- проникних пошкодженнях шлунково-кишкового тракту;
- позагоспітальних абортах;
- пологах поза медичними закладами;
- гангрені або некрозі тканин будь-якого етапу, абсцесах;
- укусах тваринами.

Екстрена профілактика правця включає в себе первинну хірургічну обробку рани та одночасну специфічну імунопрофілактику.

Екстрену імунопрофілактику правця необхідно проводити в період до 20 днів з моменту отримання травми, враховуючи можливу довготривалість інкубаційного періоду при правці.

При важких відкритих травмах для забезпечення повноцінної імунної відповіді на правцевий анатоксин препарат слід вводити не раніше 3-го та не пізніше 12-го дня після травми.

Не вводять профілактичні засоби при екстреній профілактиці:

- дітям і підліткам, котрі мають документальні підтвердження проведених планових щеплень відповідно до віку, незалежно від часу, який пройшов від чергового щеплення;
- дорослим людям, котрі мають документальне підтвердження про проведений повний курс імунізації не більше 5 років тому;
- особам, котрі за даними екстреного імунологічного контролю, мають титр правцевого анатоксину у сироватці крові, понад 0,1 МО/мл (за даними біологічної реакції нейтралізації - РН), або понад 0,5 МО/мл (титр РПГА 1:160 при активності діагностикуму 1:1280).

Основними протипоказами до застосування біологічних препаратів специфічної профілактики правця є:

Підвищена чутливість до відповідного препарату.

Вагітність:

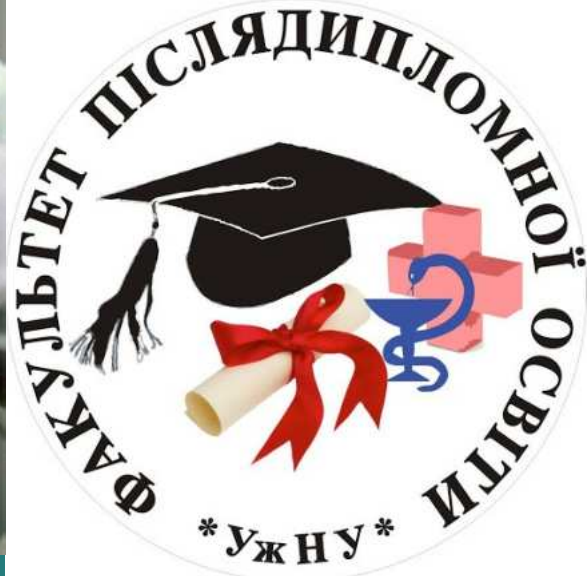
- в першій половині протипоказано введення АП-анатоксину та ППС;
- в другій половині протипоказано введення ППС.

# КАЛЕНДАР ЩЕПЛЕНЬ 2020

## КАЛЕНДАР ПРОФІЛАКТИЧНИХ ЩЕПЛЕНЬ

	У ПЕРШІ 18 МІСЯЦІВ ЖИТТЯ *								ВІД 2 ДО 18 РОКІВ *				
	1 ДОБА	3-5 ДОБА	1 МІСЯЦЬ	2 МІСЯЦЬ	4 МІСЯЦЬ	6 МІСЯЦЬ	12 МІСЯЦЬ	18 МІСЯЦЬ	6 РОКІВ	7 РОКІВ	14 РОКІВ	16 РОКІВ	ДОРОСЛІ
 ГЕПАТИТ В	1 ДОЗА		2 ДОЗА			3 ДОЗА							
 ТУБЕРКУЛЬОЗ		1 ДОЗА							РЕВАКУЛ				
 КІР, ПАРОТИТ, КРАСНУХА							1 ДОЗА		2 ДОЗА				
 ДИФТЕРІЯ, ПРАВЕЦЬ				1 ДОЗА	2 ДОЗА	3 ДОЗА		1 РЕВАКУЛ	2 РЕВАКУЛ			3 РЕВАКУЛ	КОЖНІ 18 РОКІВ
 КАШЛЮК				1 ДОЗА	2 ДОЗА	3 ДОЗА		1 РЕВАКУЛ					
 ПОЛІОМІЄЛІТ				1 ДОЗА	2 ДОЗА	3 ДОЗА		1 РЕВАКУЛ	2 РЕВАКУЛ		3 РЕВАКУЛ		
 ХІВ-ІНФЕКЦІЯ				1 ДОЗА	2 ДОЗА			1 РЕВАКУЛ					

\* чинний, затверджений Міністерством охорони здоров'я України, [www.moz.gov.ua](http://www.moz.gov.ua)



# СИНДРОМ НАБУТОГО ІМУНОДЕФІЦИТУ



**Росул М.В.**

Україна одна з перших в Європі, де “чума ХХ століття”, як називали ВІЛ-інфекцію, розповсюджується надзвичайно швидкими темпами.

Щодня в Україні вірусом імунодефіциту людини інфікуються 38 осіб, вмирають – 8 осіб.

За статистикою, за 20 останніх років в Україні понад 119 тисяч людей почули страшне для себе слово “ВІЛ-інфекція”. У 21,5 тисячі випадків встановлено діагноз СНІД.

За цей час померло понад 12 тисяч мешканців України, серед них, на жаль, 233 - безневинні діти.

# **Актуальність для хірургів пов'язана:**

- ◆ **у плані захисту інших хворих,  
які перебувають на лікуванні;**
- ◆ **у плані особистої безпеки.**



# Слід пам'ятати, що:

- ◆ вірус імунодефіциту передається через біологічні рідини;
- ◆ шляхи передачі ВІЛ-інфекції – статеві контакти, при поцілунку, при татуюванні, при використанні одних і тих же голочок і шприців для ін'єкцій, дитині від ВІЛ-інфікованої матері;
- ◆ потрапляючи в організм здорової людини, вірус проявляє себе не відразу (лабораторне тестування – не раніше, ніж через три місяці після інфікування; період прихованого інфікування може тривати до року).

# Основні шляхи передачі ВІЛ-інфекції:

- ◆ статевий;
- ◆ парентеральний;
- ◆ перинатальний;
- ◆ трансплантаційний.

# Класифікація СНІДу:

1. **Гостра ВІЛ-інфекція.**
2. **Синдром генералізованої лімфаденопатії.**
3. **СНІД – асоційований комплекс.**
4. **Власне СНІД або термінальна стадія.**

# Стадії перебігу ВІЛ-інфекції:

1. **Стадія інкубації.**
2. **Стадія первинних симптомів.**
3. **Стадія вторинних захворювань.**
4. **СНІД – кінцева стадія ВІЛ-інфекції.**

# Клінічні симптоми ВІЛ-інфекції та СНІДу:

- ◆ **I стадія** - безпричинна гіпертермія (38-40°C, 3-10 діб);
  - збільшення печінки, селезінки, різних груп лімфатичних вузлів;
  - лімфоцитопенія;
  - серологічна реакція на ВІЛ – від'ємна;
  - гастроентероколіт, може бути – анорексія, нудота, блювання, спастичний біль в животі;
  - ознаки інтерстиційної пневмонії;
  - сирозний менінгіт, енцефалопатія, гостра мієлопатія;
  - симптоми тромбоцитопенічної пурпури.

# Клінічні симптоми ВІЛ-інфекції та СНІДу:

- ◆ ***II стадія*** – генералізована лімфаденопатія;
  - лихоманка різного типу, яка супроводжується ознобом і потінням вночі;
  - втрата маси тіла;
  - безсимптомний перебіг (первинна латенція – відсутність будь-яких симптомів; вторинна латенція – відсутність симптомів після перенесеної гострої ВІЛ-інфекції);
  - серологічна реакція – позитивна.

# Клінічні симптоми ВІЛ-інфекції та СНІДу:

## ◆ *III стадія*

### – легка ступінь

- помірне підвищення температури тіла;
- незначні розлади шлунково-кишкового тракту;
- втрата маси тіла до 10%;
- ураження шкіри і слизових оболонок.

### -тяжка ступінь – довготривала лихоманка (понад місяць);

- втрата ваги понад 10%;
- саркома Капоші;
- кандидози, позалегеневий туберкульоз;
- ураження ЦНС;
- неефективність дії медичних препаратів.

# Клінічні симптоми ВІЛ-інфекції та СНІДу:

- ◆ *IV стадія* – СНІД – патогномонічна ознака – кахексія плюс інфекційні ускладнення і пухлини.



# СНІД і хірургія

- ◆ Прогноз для ВІЛ-інфікованих хірургічних пацієнтів, незалежно від оперативного лікування, загалом є несприятливим.
- ◆ Операції у ВІЛ-інфікованих мають неабияку небезпеку для хірургів, анестезіологів, медичних сестер.
- ◆ ВІЛ-інфекція не повинна бути протипоказанням до планового оперативного лікування.

# Тактика при гострій абдомінальній патології у ВІЛ-інфікованих хворих:

- ◆ ретельно зібрати анамнез та всебічно обстежити хворого;
- ◆ пам'ятати, що токсичний парез кишечника, як можливий субстрат гострої хірургічної абдомінальної патології, лікується консервативно;
- ◆ при невизначеному абдомінальному синдромі у хворих на СНІД – спостереження;
- ◆ операція виконується тільки при прогресування та неможливості виключити „гострий живіт“;
- ◆ якщо в хворих на СНІД під час лапаротомії верифіковано динамічну кишкову непрохідність, то необхідно взяти для біопсії лімфатичний вузол.

**„MOMENTO AIDS” – пам’ятай  
про СНІД – запорака  
уникнення діагностичних  
помилоч та несприятливих  
наслідків для хірурга**

# **Сучасна стратегія захисту медичного персоналу ґрунтується на наступних засадах:**

- 1. Доктрина підвищеної ВІЛ-настороженості – *„незалежно від результатів серологічного дослідження, на всіх етапах діагностично-лікувального алгоритму кожного пацієнта слід трактувати як інфікованого“.***

# Заходи попередження професійної експозиції:

## *бар'єрні засоби захисту:*

- використання двох пар латексних хірургічних рукавичок; „кольчужних” рукавичок;
- використання масок, окулярів або маски з прозорим щитком;
- використання герметизованих одноразових комплектів білизни;
- медперсонал, який має будь-які пошкодження відкритих ділянок шкіри, не повинен брати участі в операціях.

## *„дистанційна хірургія”:*

- маніпуляція з тканинами проводяться тільки за допомогою інструментів;
- хірург, медсестра, асистент ніколи одночасно не дотикаються одного того самого гострого предмета.

# **Вчасне виявлення професійної експозиції**

**(На один випадок СПР припадає 3,68 непомічених ушкоджень. Частота поранення рук хірургів – від 1,3-6,9%; контакт з кров'ю пацієнта зустрічається від 4 до 30%).**

**У будь-якому випадку слід негайно припинити роботу і місце експозиції очистити 70° спиртом або віруцидним антисептиком (Zidovudine + Lamivudine + Indinavir).**

# ПРОФІЛАКТИКА ПРИ ПОРАНЕННЯХ, КОНТАКТАХ З КРОВ'Ю, БІОЛОГІЧНИМИ РІДИНАМИ ТА БІОМАТЕРІАЛАМИ ВІЛ- ІНФІКОВАНОГО ЧИ ХВОРОГО НА СНІД ПАЦІЄНТА

- ◆ Будь-яке ушкодження шкіри, слизових оболонок, медперсоналу забруднення їх біоматеріалом пацієнтів під час надання їм медичної допомоги кваліфікується як можливий контакт з матеріалом, який містить **ВІЛ**.

**Якщо контакт з кров'ю, біологічними рідинами чи біоматеріалами супроводжувався порушенням цілісності шкіри (уколом, порізом), то потерпілий повинен:**

- ◆ зняти рукавички робочою поверхнею усередину;
- ◆ видавити кров із рани;
- ◆ ушкоджене місце обробити одним із дезінфекторів ( 70%-ним розчином етилового спирту, 5%-ною настоянкою йоду при порізах, 3%-ним перекисом водню);
- ◆ ретельно вимити руки з милом під проточною водою, а потім протерти їх 70 % -ним розчином етилового спирту;
- ◆ на рану накласти пластир, надіти напальчник;
- ◆ при потребі продовжувати роботу одягти нові гумові рукавички;
- ◆ терміново повідомити керівництво лікувально-профілактичного закладу про аварію для її реєстрації та проведення екстренної профілактики ВІЛ-інфекції



***У разі забруднення кров'ю,  
біологічними рідинами,  
біоматеріалами без ушкодження  
шкіри:***

- ◆ **обробити місце забруднення одним із дезінфекторів ( 70 %-ним розчином етилового спирту, 3 % -ним розчином перекису водню, 3 %-ним розчином хлораміну);**
- ◆ **промити водою з милом і вдруге обробити спиртом**

***У разі потрапляння крові,  
біологічних рідин, біоматеріалу  
на слизові оболонки:***

- ротова порожнина – полоскати 70 % розчином етилового спирту;***
- порожнина носа – закапати 30 %-ним розчином альбуциду;***
- очі – промити водою ( чистими руками), закапати 30 %-ним розчином альбуциду.***

***Для обробки носа і очей можна використовувати 0,05%-ний розчин пергаментного калію.***

# **Для зниження вірогідності професійного зараження ВІЛ-інфекцією:**

- ◆ при підготовці до проведення маніпуляцій ВІЛ-інфікованому медичний персонал повинен перекопатися в цілісності складу аптечки;
- ◆ здійснювати маніпуляції в присутності іншого спеціаліста, який може в разі розриву гумової рукавички чи порізу продовжити виконання медичної маніпуляції;
- ◆ не терти руками слизові оболонки.

# **У разі попадання крові, біологічних рідин, біоматеріалу на халат, одяг:**

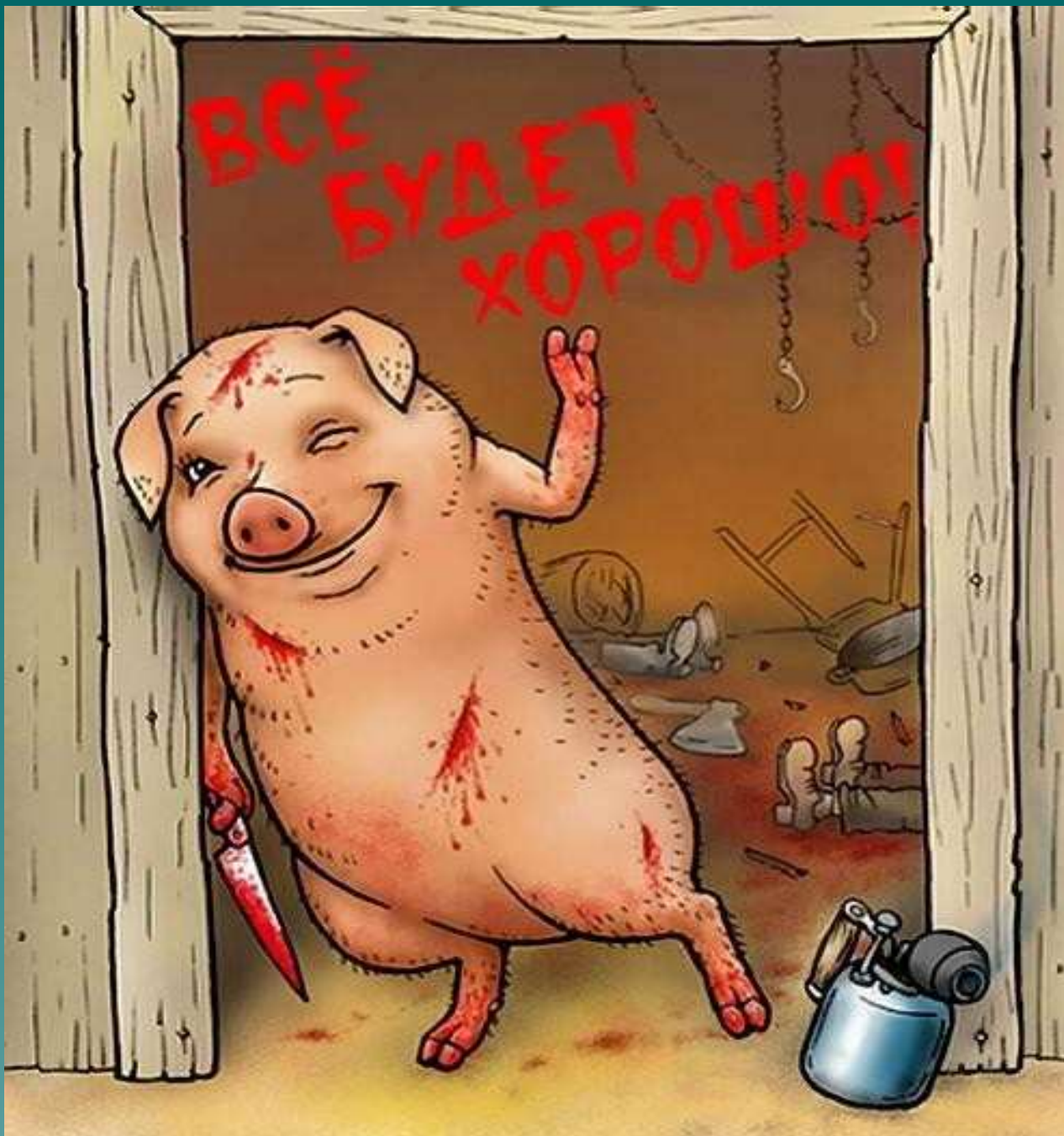
- ◆ одяг зняти і замочити в одному з дезрозчинів;
- ◆ шкіру рук та інших ділянок тіла при їх забрудненні через одяг протерти 70 %-ним розчином етилового спирту, а потім промити водою з милом і повторно протерти спиртом;
- ◆ забруднене взуття дворазово протерти ганчіркою, змоченою у розчині одного з дезінфекційних засобів.

**Після проведення в установленому порядку реєстрації аварії потерпілому пропонують ( за його згодою) пройти обстеження на наявність антитіл до ВІЛ. Уперше кров для тестування за кодом 115 (медичний контакт) відбирається безпосередньо після аварії, але не пізніше 5-ти днів після неї. Позитивний результат свідчить про те, що працівник був інфікований ВІЛ раніше і аварія не є причиною зараження.**

**Якщо результат негативний, то наступне тестування має проводитися через 3, 6 місяці і далі – через рік**

# Література

- ◆ Павловський М.П. і співавт. СНІД у хірургічній клініці. – Тернопіль: Укрмедкнига, 2001. – 136 с.
- ◆ Шалимов А.А. і співавт. Инфекционный контроль в хирургии. – Киев, 2001. – 182 с.



**Щиро  
дякую  
за  
увагу!**