

**ЛЬВІВСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ
імені ДАНИЛА ГАЛИЦЬКОГО
Медичний факультет №2
Кафедра хірургії №2**

«ЗАТВЕРДЖУЮ»

Перший проректор
з науково-педагогічної роботи
проф. М.Р. Гжегоцький

“ _____ ” _____ 2021 р.



**МЕТОДИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ
для самостійної роботи
з навчальної дисципліни «ХІРУРГІЯ»
студентів V курсу,
підготовки фахівців другого (магістерського) рівня вищої освіти
галузі знань 22 «Охорона здоров'я»
спеціальності 222 «Медицина»
Факультет медичний №2**

Обговорено та ухвалено
на засіданні кафедри
Протокол № 2
від “22” березня 2021 р.
Завідувач кафедри хірургії №2
проф. _____ І.І.Кобза

«ЗАТВЕРДЖЕНО»
профільною методичною
комісією з хірургічних дисциплін
Протокол № 11
від “15” квітня 2021 р.
Голова профільної методичної комісії
проф. _____ В.П. Андрющенко

Львів – 2021

Методичні рекомендації до самостійної роботи студентів медичного факультету спеціальність «Лікувальна справа», «Педіатрія»

22 березня 2021 року

Методичні рекомендації затверджені на засіданні кафедри хірургії №2

Протокол № 2 від 22 березня 2021 р.

Завідувач кафедри

Д.мед.н, проф. Кобза І. І. _____

2 березня 2021 р.

ПЕРЕДМОВА

В сучасних умовах самостійність студента стає необхідною якістю особистості.

Самостійна робота студентів – це спланована пізнавальна, організаційно і методично направлена діяльність, яка здійснюється без прямої допомоги викладача, на досягнення результату. Як форма організації індивідуального вивчення студентами навчального матеріалу поза аудиторний час, вона є основним засобом оволодіння навчальним матеріалом у час, вільний від обов'язкових навчальних дисциплін.

Самостійна робота призначається для кращого засвоєння курсу, розширення і доповнення лекційного матеріалу. Викладач надає студенту рекомендовану літературу, основну і додаткову і, під час вивчення окремих тем, конкретизує її за списком.

Мета самостійної роботи студентів:

- розвиток творчих здібностей та активізація розумової діяльності студентів;
- формування в студентів потреби безперервного самостійного поповнення знань;
- розвиток морально-вольових зусиль;
- самостійна робота студентів як результат їх морально-вольових зусиль.

Самостійна робота як вид навчальної діяльності матиме ефективність за таких умов:

якщо ця робота чітко організована з боку викладача;

якщо вона є складовою навчально-виховного процесу, а не епізодичним явищем;

якщо за самостійною роботою студентів здійснюється педагогічний контроль (оцінка і корекція знань).

Успішність самостійної роботи студентів визначається перш за все підготовленістю їх до такої навчальної діяльності. За своєю суттю самостійна робота передбачає максимальну активність студентів у різних аспектах: організація розумової праці, пошук гармонії, прагнення зробити значення переконаннями.

Організація самостійної роботи студентів з навчального предмета має здійснюватися з дотриманням низки вимог, зокрема таких:

- обґрунтування необхідності завдань у цілому й конкретного завдання зокрема, що вимагає виявлення та стимулювання позитивних мотивів діяльності студентів;
- відкритість та загальна оглядовість завдань. Усі студенти повинні знати зміст завдання, мати можливість порівняти виконані завдання в одній та в різних групах, проаналізувати правильність та корисність виконаної роботи, відповідність поставлених оцінок (адекватність оцінювання);
- надання детальних методичних рекомендацій щодо виконання роботи;

- надання можливості студентам виконувати творчі роботи, які відповідають умовно-професійному рівню засвоєння знань, не обмежуючи їх виконанням стандартних завдань.

Здійснення індивідуального підходу за виконання самостійної роботи. Індивідуальні завдання можуть виконувати за бажанням усі студенти або окремі з них (які творчо обдаровані, вимогливі, мають великий досвід практичної діяльності). Індивідуалізація самостійної роботи сприяє самореалізації студента, розкриваючи в нього такі грані особистості, які допомагають професійному розвитку.

Для реалізації самостійної роботи в процесі вивчення навчального предмета студенти виконують комплекс завдань різних типів відповідних рівнів складності.

Результати дослідження ефективності самостійної роботи студентів у навчальному процесі дають змогу висловити такі припущення:

1. Основним джерелом теоретичної інформації для студента є конспект лекцій.

2. Зменшується тривалість роботи студента в бібліотеці з навчальною літературою, що часто пояснюється збільшенням навантаження в аудиторний час, зростанням кількості завдань та необхідністю одночасно вчитися і працювати.

3. Зменшуються затрати часу на виконання традиційних видів завдань щодо опрацювання теоретичної інформації (аналізу, порівнянь, відповідей на запитання, пояснень тощо). У той же час збільшується вага затрат часу та продуктивності завдань, які забезпечують алгоритмічно-дійовий і творчий рівні засвоєння знань.

Для контролю знань студентів використовуються:

а) усні відповіді на теоретичні питання;

б) письмові роботи.

Виконання самостійних завдань є обов'язковою умовою допуску до підсумкової контрольної роботи.

Організація і методика самостійної роботи студентів мають бути підпорядковані певним вимогам:

1) розвиток мотиваційної установки у студентів.

2) систематичність і безперервність.

3) послідовність у роботі.

4) правильне планування самостійної роботи, раціональне використання часу.

5) використання відповідних методів, способів і прийомів роботи.

6) керівництво з боку викладачів. Основними формами керівництва самостійною роботою студентів є визначення програмних вимог до вивчення навчальних дисциплін; орієнтування студентів у переліку літератури; проведення групових та індивідуальних консультацій; організація спеціальних занять з методики вивчення наукової та навчальної літератури, прийомів конспектування; підготовка навчально-методичної літератури, рекомендацій, пам'яток тощо.

Організація самостійної роботи студентів

Самостійна робота студентів забезпечується системою навчально-методичних засобів, передбачених для вивчення конкретної навчальної дисципліни:

- основна література (підручник, конспект лекцій викладача, навчальні та методичні посібники);
- додаткова література (наукова, фахова, монографічна, періодична);
- методичні матеріали (методичні вказівки щодо виконання самостійної роботи студентів).

Самостійна робота над засвоєнням навчального матеріалу з конкретної дисципліни може виконуватися у бібліотеці, навчальних кабінетах, комп'ютерних класах (лабораторіях), а також у домашніх умовах.

Успішність самостійної роботи студентів визначається перш за все підготовленістю їх до такої навчальної діяльності. За своєю суттю самостійна робота передбачає максимальну активність студентів у різних аспектах: організація розумової праці, пошук гармонії, прагнення зробити значення переконаннями.

Викладач не обмежується у виборі інших завдань для самостійної роботи за умови відповідності змісту завдання до робочої навчальної програми дисципліни.

Складаючи розпорядок дня, передбачаючи свою участь у всіх основних заходах, які здійснюються у вищому навчальному закладі, студент повинен орієнтуватися на навчальні програми, плани і розклад занять. Самостійні завдання можуть виконуватись у робочому зошиті, картках, альбомних листках, документах Word.

Вказівки щодо організації самостійної роботи студентів.

Самостійна робота здійснюється з метою відпрацювання та засвоєння навчального матеріалу, визначеного для самостійних занять; підготовки до майбутніх занять та контрольних заходів; формування у студентів культури розумової праці, самостійності та ініціативи у пошуку та набутті знань. Зміст самостійної роботи студента визначається робочою програмою навчальної дисципліни, відповідним методичним матеріалом, завданнями та вказівками викладача.

Самостійна робота студента з даної навчальної дисципліни забезпечується відповідними інформаційно-методичними засобами (підручниками, навчально-методичними посібниками, конспектами лекцій, методичними вказівками з організації самостійної роботи та виконання окремих завдань), передбаченими робочою програмою навчальної дисципліни.

Крім того, для якісної організації самостійної роботи студента існує відповідна наукова і періодична література. Самостійна робота студента з вивчення навчального матеріалу з конкретної дисципліни може проходити в бібліотеці, навчальних кабінетах, комп'ютерних класах тощо.

Відповідальність за якість самостійної роботи безпосередньо несе студент.

Тематичний план самостійної
(в т.ч. індивідуальної) роботи студентів з розділу дисципліни хірургія
«ТОРАКАЛЬНА, СЕРЦЕВО-СУДИННА, ЕНДОКРИННА ХІРУРГІЯ З
ВІЙСЬКОВОЮ ХІРУРГІЄЮ»
для студентів 5-го курсу медичного факультету №2 Львівського
національного медичного університету ім. Данила Галицького

№	ТЕМА	Кількість годин	Вид контролю
1.	Підготовка до практичних занять – опрацювання практичних навичок	15	Поточний контроль на практичних заняттях
2.	1. Хірургічна патологія діафрагми. 2. Хірургічні захворювання надниркових залоз. 3. Хірургічні ускладнення цукрового діабету. Синдром стопи діабетика. 4. Нейроендокринні пухлини підшлункової залози. 5. Хірургічні захворювання парацитовидних залоз. 6. Малоінвазивні хірургічні технології в ангіології. 7. Етіологія, патогенез, діагностика та лікування лімфедми. 8. Поранення та закриті пошкодження черева, тазу і органів тазу. 9. Інфекційні ускладнення бойових пошкоджень. 10. Вогнепальні поранення. 11. Комбіновані радіаційні і хімічні ураження. Термічні пошкодження.	4 4 4 4 4 4 4 4 4 4 4	Поточний контроль на практичних заняттях
3.	Індивідуальна самостійна робота студентів: 1. Огляд наукової літератури за вибором по темі розділу дисципліни з приготуванням реферату та з доповіддю на занятті 2. Участь у написанні наукової статті по темі розділу та дисципліни з доповіддю на занятті 3. Написання історії хвороби	154	Поточний контроль на практичних заняттях. Захист історії хвороби
	ВСЬОГО	74	

Завідувач кафедри хірургії № 2

професор, д.м.н. І.І. Кобза

ІНФОРМАЦІЙНИЙ БЛОК

Тема №1: «Хірургічна патологія діафрагми»

Діафрагма (diaphragma від грец. - Перегородка) представляє куполоподібну м'язово-сполучнотканинних перегородку, що розділяє грудну і черевну порожнини. У діафрагмі виділяють дві частини: центральну (сухожильну) і крайову (м'язову - m. phrenicus), що складається з грудиною, двох реберних і поперекового відділів. По всій окружності нижньої апертури грудної клітини діафрагма прикріплюється до дистальної частини грудини, нижнім шести ребер і першому - другому поперековим хребців. Найбільш слабка грудина частина діафрагми відокремлюється від реберної невеликим, трикутної форми, простором, позбавленим м'язової тканини і заповненим клітковиною. Цю вузьку щілину називають грудинно-реберних простором або трикутником Креозотовий. Реброва частина діафрагми відокремлюється від найбільш потужного поперекового відділу допомогою іншого трикутного простору, також позбавленого м'язових волокон і званого щілиною або трикутником Богдалека. Цей простір також виконано клітковиною. Ці два парних трикутних щілиноподібних простору розмірами близько 2,5-3,2 см у їх підстави і приблизно 1,8-2,7 см висоти утворюються внаслідок порушення зрощення м'язових закладок діафрагми і по секційним даними зустрічаються приблизно в 87% випадків. Вони є слабкими місцями, в області яких можуть виникати грижі діафрагми. З боку грудної порожнини діафрагма покрита внутрішньогрудною фасцією, парієтальної плеврою і перикардом, а знизу - внутрішньочеревної фасцією і очеревиною.

Релаксація діафрагми

Релаксація діафрагми є параліч, різке стоншення і стійке зміщення її в грудну клітку разом з прилеглими до неї органами черевної порожнини (від лат. Relatio). При цьому лінія прикріплення діафрагми залишається на звичному місці.

За походженням релаксація діафрагми буває:

1) вродженої, пов'язаної з аплазією або недорозвиненням її м'язової частини, а також внутрішньоутробної травмою або аплазією діафрагмального нерва.

2) придбаной, на ґрунті вторинної атрофії її м'язи, найчастіше у зв'язку з ушкодженням діафрагмального нерва і, рідше, внаслідок ураження самої діафрагми. У результаті поразки діафрагмального нерва (травма, операція, проростання пухлиною, здавлення рубцем, запалення і ін) виникають дистрофічні та атрофічні зміни її м'язи, яка на відміну від того що мало місце при вродженій релаксації діафрагми, раніше була нормальною. Внаслідок цього діафрагма може складатися лише з плеврального і очеревинного серозних листків, тонкого шару фіброзної тканини між ними і залишків атрофованих м'язових волокон.

У встановленні діагнозу релаксації діафрагми основними інструментальними методами є рентгенологічне дослідження та комп'ютерна

томографія грудної та черевної порожнини. При лівосторонній релаксації діафрагми виявляється тотальне або обмежений високе стояння купола діафрагми, вершина якої, як уже згадувалося, може досягати П-Ш межреберья. На рентгенограмах купол діафрагми представляє собою дугоподібні лінію, звернену опуклістю догори, яка поширюється від тіні серця до бічної стінки грудної клітки. Рухи релаксувати діафрагми можуть бути правильними, різко обмеженими, але частіше парадоксальними, що виражається в опусканні релаксувати купола при видиху, підйомі його при вдиху (коромислообразние руху діафрагми). Може спостерігатися часткове затінення нижнього легеневого поля через компресійного колапсу нижньої частки. Безпосередньо під діафрагмою виявляється газовий міхур шлунка та / або роздутий газами селезінковий вигин ободової кишки.

Ускладнення

Небезпечними ускладненнями є гострий і хронічний заворот шлунка з можливою його гангреною, виразка слизової шлунка і кровотеча, розрив діафрагми.

Лікування

При релаксації діафрагми, яка протікає без симптомів, оперативне лікування не показане. У молодих жінок у зв'язку з майбутніми пологами і при цьому різким підвищенням внутрішньочеревного тиску, який може призвести до подальшого зміщення діафрагми та внутрішніх органів, слід рекомендувати оперативне лікування. При встановленні показань до операції в осіб похилого віку слід проявляти обережність у зв'язку із супутніми захворюваннями, що збільшують ризик операції. При наявності клінічних симптомів, викликаних релаксацією діафрагми, і ускладнень показано оперативне втручання.

Операція виконується з торакотоміческого доступу. Проводиться діафрагмотомія, ретельна ревізія органів грудної порожнини на стороні операції, черевної порожнини і самої діафрагми з можливим парканом з неї біопсійного матеріалу. Потім з грудної порожнини зводиться органи черевної порожнини в їх нормальне положення. Формується дублікатура з двох стоншених клаптів, в результаті чого купол діафрагми зменшується до свого звичайного рівня. Іноді для зміцнення діафрагми використовується синтетичний пластичний матеріал. Після операції настає зникнення симптомів, одужання або значне поліпшення стану хворих.

Діафрагмальні грижі (ДГ) становлять 2% від усіх видів гриж. Це захворювання зустрічається в 5-7% у хворих з шлунковими скаргами під час рентгенологічного дослідження.

Класифікація діафрагмальних гриж по Б. В. Петровському:

I. Травматичні грижі:

істинні;

помилкові.

II. Нетравматичні:

помилкові вроджені грижі;

істинні грижі слабких зон діафрагми;

істинні грижі атипової локалізації;

грижі природних отворів діафрагми:

а) стравохідного отвору;

б) рідкісні грижі природних отворів діафрагми.

Є декілька варіантів гриж стравохідно-шлункового отвору діафрагми.

Б.В. Петровським запропонована наступна класифікація:

I. Ковзаючі (Аксіальні) грижі стравохідного отвору діафрагми.

Без укорочення стравоходу. З укороченням стравоходу.

кардіальна;

кардіофундальна;

субтотальна шлункова;

тотальна шлункова.

II. Параезофагеальні грижі.

фундального;

антральна;

кишкова;

кишково-шлункова;

сальникове.

Слід розрізняти:

1. Природжений "короткий стравохід" з інтрагрудним розташуванням шлунка.

2. Параезофагеальну грижу, коли частина шлунка впроваджується збоку від нормально розташованого стравоходу.

3. Ковзну грижу стравохідного отвору діафрагми, коли стравохід разом з кардіальним відділом шлунка втягується в грудну порожнину.

Лікування. Консервативне лікування при ковзній грижі з езофагітом зазвичай не приносить великого успіху. Необхідно виключити тютюн, кава, алкоголь. Приймати їжу слід невеликими порціями, вона повинна містити мінімальну кількість жиру, що залишається в шлунку протягом тривалого часу. Підйом головного кінця ліжка зменшує можливість настання рефлюксу. Медикаментозна противиразкова терапія доцільна, хоча ефективність її невисока. Антисептики протипоказані, оскільки вони збільшують застій в шлунку. Показаннями до операції служать: неефективність консервативної терапії та ускладнення (езофагіт, порушення прохідності стравоходу, різка деформація шлунка та ін.)

Існує безліч хірургічних методів лікування ГПОД. До них пред'являються в основному дві вимоги:

1) репозиція і утримання під діафрагмою стравохідно-шлункового переходу;

2) відновлення постійного гострого кардіофундального кута.

Травматичні діафрагмальні грижі. Особливо слід розрізняти діафрагмально-міжреберні грижі, коли розрив діафрагми відбувається в місці прикріплення її волокон до нижніх ребер або в області запаяного

плеврального синуса. У цих випадках грижового випинання потрапляє не у вільну плевральну порожнину, а в одне з межребер'я, як правило, зліва.

Клінічна картина. азлічають симптоми гострого переміщення органів, виникає слідом за травмою і хронічної діафрагмальної грижі.

Характерні:

- 1) розлади дихання і серцевої діяльності;
- 2) симптоми порушень з боку черевної порожнини (блювота, запори, здуття живота)

Ускладнення. Невправимість і утиск (30-40% всіх ДГ). Грижі після поранень більш схильні до ущемлення.

Фактори сприяє обмеженню: малі розміри дефекту, ригідність кільця, рясний прийом їжі, фізична напруга. Клінічна картина при утиски - відповідає клініці кишкової непрохідності. При обмеженні шлунка не вдається встановити шлунковий зонд.

Диференціальна діагностика між діафрагмальної грижею і релаксацією діафрагми. Пневмоперитонеум

Лікування оперативне. Чрезплевральний або трансабдомінальні доступами.

Тема №2: «Хірургічні захворювання надниркових залоз».

Класифікація захворювань надниркових залоз

А. КОРА НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ

1. Гіперкортицизм
 - 1.1. Первинний (гормонально-активні пухлини кори надниркових залоз)
 - 1.2. Вторинний (гіперплазія кори надниркових залоз внаслідок гіперсекреції АКТГ)
 - 1.3. Тотальний (хвороба Іценка - Кушинга)
 - 1.4. Парціальний (синдром Кушинга, синдром Конна, андростерома...)
 - 1.5. Ектопічна АКТГ - продукуюча пухлина
2. Гіпокортицизм
 - 2.1. Гостра недостатність кори надниркових залоз
 - 2.2. Хронічна недостатність кори надниркових залоз
 - 2.2.1. первинна (хвороба Аддісона)
 - 2.2.2. вторинна (зменшення секреції АКТГ – гіпопітуїтаризм)
3. Дисфункція кори надниркових залоз
 - 3.1. Адрено-генітальний синдром (АГС)
4. Природжені хвороби (вади розвитку)
 - 4.1. Аплазія - несумісна з життям
 - 4.2. Гіпоплазія
 - 4.3. Гіперплазія (АГС)
 - 4.4. Дисплазія
5. Набуті хвороби

- 5.1. Травми
 - 5.2. Запальні процеси
 - 5.2.1. Специфічні (туберкульоз, сифіліс ...)
 - 5.2.2. Неспецифічні (сепсис, вірусна інфекція ...)
 - 5.3. Пухлини
 - 5.3.1. Доброякісні
 - 5.3.2. Злоякісні
 - 5.3.3. Гормонально-активні
 - 5.3.4. Гормонально-неактивні
- Б. МОЗКОВИЙ ШАР НАДНИРКОВИХ ЗАЛОЗ**

- 1. Феохромоцитома
- 2. Феохромобластома

Класифікація хронічної недостатності надниркових залоз

2.1. За локалізацією процесу: первинна (хвороба Аддісона); вторинна (гіпопітуїтаризм)

2.2. За ступенем важкості перебігу:

- легкого ступеню - клініка слабо виражена, АТ до 80/60 мм рт.ст., компенсація досягається дієтою, збільшенням споживання кухонної солі (до 10 г/д.) та аскорбінової кислоти (0.5 – 1.0 г/д.);

- середньої важкості – клініка виражена помірно, АТ до 60/40 мм рт.ст., для компенсації необхідно призначати преднізолон до 5 мг/д. (гідрокортизон 12.5 мг/д.);

- важкого ступеню – виражена клініка, аддісонічна криза, АТ менше 60/40 мм рт.ст., доза преднізолону 10 – 20 мг/д. (гідрокортизону 25 – 50 мг/д.), при відсутності клінічного ефекту – ДОКСА 0.5% в/м'язово 5 мг (1 мл) 1 – 2 рази на тиждень.

2.3. За компенсацією: компенсована; субкомпенсована; декомпенсована

2.4. За ускладненнями: ускладнена; неускладнена;

Класифікація МКХ-10

E27.1 Первинна недостатність коркового шару надниркових залоз (хвороба Аддісона).

E27.2 Аддісонова криза.

E27.3 Недостатність коркового шару надниркових залоз унаслідок дії лікарського препарату.

E27.4 Інша й неуточнена недостатність коркового шару надниркових залоз (кровотеча, інфаркт).

Тема №3: «Хірургічні ускладнення цукрового діабету. Синдром стопи діабетика.»

Інфекція, виразка або деструкція глибоких тканин стопи (у т. ч. також кістки) у пацієнтів із ЦД та розвиток неврологічних порушень і захворювань периферичних судин у нижніх кінцівках різного ступеня важкості.

Мають значення нейропатія та судинні зміни. Моторна нейропатія призводить до атрофії м'язів стопи, яка порушує співпрацю розгиначів і згиначів, та до розвитку контрактур. Сенсорна нейропатія (порушення больової, температурної і тактильної чутливості) наражає на виникнення рецидивуючих неконтрольованих травм, які сприяють утворенню виразок, схожий розвиток змін у результаті автономної нейропатії — утворення артеріовенозних фістул і трофічних змін. Атеросклероз артерій нижніх кінцівок призводить до ішемії стопи. Розвивається місцевий остеопороз, може виникнути остит та мієліт, асептичний некроз, переломи, вивихи у суглобах, і, як наслідок, значна деформація стопи.

Клінічні фази нейро-артропатії Шарко (нейро-остеоартропатії):

фаза 1 — «гаряча», червона, набрякла діабетична стопа, яка нагадує запалення тканин;

фаза 2 — переломи кісток та вивихи суглобів стопи;

фаза 3 — деформація стопи, знищення суглобів;

фаза 4 — виразки у ділянці зводу стопи.

З огляду на патомеханізм виділяють: нейропатичну стопу, ішемічну стопу та нейропатично-ішемічну стопу. Диференціювання нейропатичної стопи та ішемічної стопи є дуже важливим, оскільки їхнє лікування суттєво відрізняє:

Таблиця 1. Диференціювання нейропатичної та ішемічної стопи

Симптом	Ішемія стопи	Нейропатична стопа
біль під час рухів	++	–
біль у спокої	+++	±
порушення чутливості	–	++
пульс на нижніх кінцівках	відсутній	присутній
шкіра	холодна	тепла
кісткова структура	правильна	пошкоджена
різновид зміни	гангрена	виразка
локалізація зміни	залежить від змін в артеріях	залежить від району внутрішнього та зовнішнього тиску
лікування	рух	розвантаження

Класифікація PEDIS синдрому діабетичної стопи: включає оцінку кровопостачання, величини і глибини виразки, поширення інфекції, а також прояви моторної нейропатії; такому поділу відповідає класифікація інфекції діабетичної стопи за IDSA

Таблиця 13.4-4. Класифікація інфекцій стопи за Infectious Diseases Society of America (IDSA) і International Working Group on the Diabetic Foot (2012)

Клінічна картина інфекції

	Ступінь за шкалою PEDIS	Важкість інфекції за IDSA
без об'єктивних і суб'єктивних симптомів інфекції ^a	1	інфекція відсутня
місцева інфекція, що займає лише шкіру та підшкірну клітковину (без втягнення глибших тканин і без загальних симптомів, які описані нижче); якщо з'являється еритема, то вона повинна мати діаметр >0,5 см, але ≤2 см від межі виразки потрібно виключити інші причини запальної реакції шкіри (напр., травма, подагра, гостра нейроостеоартропатія Шарко, перелом, тромбоз, венозний застій)	2	лагідна, м'яка
місцева інфекція (як вище) з еритемою >2 см або 3 обіймаючою глибші структури, ніж шкіра чи підшкірна клітковина (напр. абсцес, запалення кістки та кісткового мозку, гнійний артрит, запалення фасції (фасциїт), без загальних симптомів (→нижче)	3	помірна
місцева інфекція (як вище) із симптомами ССЗВ (SIRS ^b)	4	важка ^B

Клінічні критерії інфекції м'яких тканин стопи: виразка із гострим перебігом і наростаючими симптомами (почервоніння, болючість, посилений набряк і гіпертермія, запалення лімфатичних судин, флегмона, гнійні виділення або абсцес), потріскування (хруст) в ділянці суглобу, флюктуація, збільшення кількості виділень, неприємний запах. Глибока виразка, глибиною до кістки (кістка видна, або відчутна при обстеженні стерильним зондом), вказує на ризик інфекції кістки → слід виконати МРТ або гістологічне дослідження кістки. Мікробіологічне дослідження м'яких тканин не служить для діагностування наявності інфекції, а лише для з'ясування її походження і вибору тактики лікування; обов'язково потрібно подбати про правильний забір матеріалу для досліджень, найкраще із тканин, розташованих у глибині рани під час виконання біопсії тканин або операції із очищення рани. Поверхневий забір є недостатнім (покаже флору, яка колонізує рану і має незначну діагностичну цінність).

1. Під час кожного контрольного візиту обстежуємо стопи, а кожні 2 роки (після 35-літнього віку) — кісточно-плечовий індекс (КПІ, АВІ).

2. Пацієнтам з діабетичною нейропатією, деформаціями стопи або остеофітами, периферичною ішемією, виразкою в анамнезі рекомендуємо:

1) щоденний огляд стоп, а також міжпальцевих проміжків (якщо пацієнт не здатний самотійно оглянути стопи, він повинен попросити іншу особу);

2) регулярне миття стоп водою при температурі <37°C з ретельним осушенням, особливо, міжпальцевих проміжків;

- 3) уникати ходьби босоніж та не носити взуття без шкарпеток; щодня міняти шкарпетки; носити шкарпетки та колготи швами назовні, а найкраще — без швів; щодня оглядати та перевіряти дотиком взуття зсередини;
- 4) обрізати нігті по прямій лінії; якщо пацієнт погано бачить, тоді він не повинен самостійно обрізати нігті;
- 5) уникати самостійного видалення зроговіння та мозолів (також за допомогою пластирів і хімічних препаратів);
- 6) негайно звернутись до лікаря, у разі виникнення піхура, порізу, подряпини або виразки.

Лікування ССД:

1. Головну роль відіграє добра корекція ЦД.

2. Лікування з метою покращення кровопостачання

3. Лікування неінфікованої стопи: необхідно забезпечити відповідний догляд стопи (операції та навчання хворого) та її місцеве розвантаження, не слід застосовувати антимікробного лікування, слід поновлювати оцінку лікування рани, її кровопостачання, а також виявляти ознаки запалення.

4. Лікування інфікованої стопи

1) якщо пацієнт не приймає інсулін → перехід на **інсулінотерапію**;

2) **розвантаження стопи** — напр., вставки для взуття, милиці, гіпсові пов'язки;

3) **антибіотикотерапія** — на початку емпірична п/о (з урахуванням золотистого стафілокока та стрептококів, напр., **при легкій або помірній інфекціях**) — грам-позитивні бактерії → напівсинтетичний пеніцилін (напр., амоксицилін із клавулановою кислотою 875/125 мг 2 × на день), цефалоспорин I генерації (напр., цефалексин 500 мг 4 × на день) або кліндаміцин 300 мг 3 × на день; нещодавня антибіотикотерапія або грам-негативні та грам-позитивні бактерії → фторхінолон, β-лактамний антибіотик, кліндаміцин. **Важка інфекція** → лікування в/в:

а) ципрофлоксацин (400 мг 2 × на день) або левофлоксацин (750 мг 1 × на день), обидва в комбінації з кліндаміцином (600 мг 3 × на день);

б) піперацилін з тазобактамом (4,5 г 4 × на день в/в);

в) імipенем з циластатином (500/500 мг 4 × на день);

г) цефтазидим (2 г 3 × на день) з метронідазолом (500 мг 3 × на день); потрібно розглянути додавання ванкоміцину, якщо локально відсоток часток інфекції МРЗС (метицилін-резистентний золотистий стафілокок, MRSA) складає >10 %.

Помірна або важка інфекція → можна застосувати також: ампіцилін із сульбактамом, цефтріаксон, лінезолід, ертапенем. Після отримання результату мікробіологічного дослідження слід застосувати прицільну антибіотикотерапію (м. ін. у разі інфекції, викликаній МРЗС — лінезолід або ванкоміцин).

Тривалість антибіотикотерапії при 2 ступеню, за класифікацією PEDIS, 1–2 тиж., при 3 і 4 ступенях — 2–4 тиж., до моменту ліквідації інфекції, а не загоєння виразки. При інфекціях кістки та суглобів: після ампутації без залишкової інфекції — 5 днів, при інфекціях кістки без решткових секвестрів

— 4–6 тиж., при інфекціях кістки із рештковими секвестрами після операційного лікування — >3 міс.;

4) **дренаж, розсічення, некректомія;**

5) **пов'язки** — підберіть різновид пов'язки до стадії загоєння;

6) **інші методи, що пришвидшують загоєння** — фактори росту, пов'язки з інгібіторами протеїназ, замінники людської шкіри, гіпербарична оксигенація або лікування личинками — можуть бути придатними для лікування неінфікованих виразок;

7) **ендоваскулярне лікування та судинна хірургія** — у пацієнтів з переважанням ішемічного фактору;

8) **ампутація** — абсолютні покази: у випадку безпосередньої загрози життю, котра виникає внаслідок запалення та масивного некрозу; відносні покази: запальний стан дистальних кісток стопи та коліквацийний некроз; при коагуляційному (сухому) некрозі рекомендується дочекатись аутоампутації.

5. Лікування гострої фази нейроартропатії Шарко: повне розвантаження до моменту ліквідації гострої фази (гіпсові пов'язки або спеціальні ортези), інколи бісфосфонати разом з вітаміном D та препаратом кальцію (лікування довготривале, не завжди ефективне).

6. Хронічне лікування з метою зменшення ризику виразкування: навчання пацієнтів та їхніх близьких стосовно гігієни і щоденного контролю ніг та уникання травм; спеціалізоване ортопедичне взуття з правильно підібраними супінаторами, що коректують деформації та знижують навантаження на окремі ділянки стопи.

Тема №4: «Нейроендокринні пухлини підшлункової залози.»

1. **Гастринома** (gastrinoma): NEN, що походить з G-клітин, які секретують гастрин; локалізується у дванадцятипалій кишці та рідше — у головці підшлункової залози; зазвичай – малих розмірів (<1 см), багатоголищева, часто входить до складу МЕН-1; у 60 % випадків — злоякісна, з метастазами у лімфатичні вузли та печінку; окрім гастрину може секретувати АКТГ і призводити до розвитку симптомів синдрому Кушинга. Скарги, що нагадують клінічну картину синдрому Золлінгера-Еллісона, мають ≈50 % хворих;

2. **Глюкагонома** (glucagonoma): походить з А-клітин підшлункової залози та у надлишку секретує глюкагон, інколи також ВІП (вазоактивний інтестинальний пептид), найчастіше — велика поодинокі пухлина (навіть >6 см), що розташована у хвості або (рідше) головці підшлункової залози, спорадично — у дванадцятипалій кишці; часто — злоякісна та діагностується вже з наявними метастазами у печінку; може бути складовою синдрому МЕН-1. Симптоми: цукровий діабет з легким перебігом, зниження маси тіла, запалення слизової оболонки ротової порожнини, діарея та нормохромна анемія, мігруюча некротизуюча еритема (найбільш характерний симптом); нетипові симптоми — це: венозний тромбоз, тромбоемболія легеневої

артерії, психози, депресія, гіпоальбумінемія, дефіцит амінокислот та гіпохолестеринемія.

3. **ВІПома** (синдром Вернера-Моррісона; VIP-oma): рідкісне NEN підшлункової залози, що найчастіше локалізується у її хвості; також може походити з наднирників, заочеревинного простору, середостіння, легень та тонкого кишківника; у 50 % випадків — злоякісна; може бути складовою частиною МЕН-1. Більшість ВІПом секретують гастрин, нейротензин, ПП (панкреатичний поліпептид) та шлунковий інтестинальний пептид. Симптоми: періодична або постійна водяниста діарея (екскреторна), великий об'єм калу (5–20 л/добу), не зникає після голодування → значне зневоднення, гіпохлоргідрія, гіпокаліємія з порушеннями серцевого ритму та астеною, метаболічний ацидоз внаслідок втрати гідрокарбонатів (рідко зустрічається гіпохлоремічний ацидоз); нетипові симптоми: гіперкальціємія, порушена толерантність до глюкози та легка форма цукрового діабету, еритема.

4. **Соматостатинома** (somatostatinoma): дуже рідкісне NEN підшлункової залози та ШКТ; може бути складовою синдрому НФ 1 типу або МЕН-1; у 70 % випадків наявні метастази, але, незважаючи на це, тривалість життя відносно довга. Типові симптоми (у ≈ 20 % пацієнтів): «синдром гальмування» (зниження екзокринної та ендокринної активності ШКТ) — легка форма цукрового діабету, ЖКХ, діарея, стеаторея і ахлоргідрія; нетипові симптоми, що пов'язані з розміром пухлини: біль у животі, втрата маси тіла та анемія (при метастазуванні), інколи — симптоми кишкової непрохідності та кровотечі з ШКТ.

5. **Гормонально неактивні пухлини:** зазвичай, високодиференційовані пухлини (G1 або G2); слід диференціювати з низькодиференційованими пухлинами (G3); діагностуються на основі імуногістохімічного дослідження. Симптоми залежать від розмірів пухлини та наявності метастазів: біль у животі, пухлина, що пальпується, втрата маси тіла, механічна жовтяниця.

ДІАГНОСТИКА

1. Аналіз крові:

1) неспецифічні маркери — підвищена концентрація хромограніну А (CgA) при більшості NEN (при інсуліномі — CgB), найвища — при метастазуванні (недостатньо для діагностики метастазів, але дуже висока концентрація CgA є поганою прогностичною ознакою), підвищена також і при феохромоцитомі, параганліомах, аденомах парацитоподібних залоз та гіпофіза (МЕН-1), менша — при дрібноклітинному раку легень, нирковій недостатності (також може бути наслідком прийому інгібіторів протонної помпи або клінічно значимої ниркової недостатності); у пацієнтів з підозрою на NEN інколи визначається концентрація α -фетопротеїну (АФП), карциноембріонального антигену (СЕА), субодиниць α і β хоріонічного гонадотропіну, кальцитоніну або панкреатичного поліпептиду;

2) специфічні маркери — значно підвищена концентрація гастрину і позитивний результат тесту з секретинном (гастринома), глюкагону (глюкагонома), ВІП (ВІП-ома; у безсимптомний період може бути у межах

норми, слід повторити аналіз під час діареї), соматостатину (соматостатинома).

2. Візуалізаційні обстеження призначені для оцінки первинного вогнища та прогресування захворювання: УЗД, ендоскопічне черезстравохідне УЗД, мультифазна КТ, МРТ, рецепторна соматостатинова сцинтиграфія — використовує наявність соматостатинових рецепторів на клітинах пухлини; є обстеженням з високою чутливістю, яке призначене для виявлення пухлини, що непомітна при інших візуалізаційних обстеженнях та діагностики метастазів нейроендокринних пухлин, може бути придатною для моніторингу рецидиву хвороби, дозволяє відбирати пацієнтів для лікування аналогами соматостатину та радіоізотопної терапії міченими аналогами соматостатину; стандартом є ОФЕКТ або ОФЕКТ-КТ; найбільшу чутливість та роздільну здатність для визначення локалізації пухлини та виявлення її метастазів має рецепторна ПЕТ сцинтиграфія з допомогою аналогу міченого Ga68 у поєднанні з комп'ютерною томографією (Ga68-ПЕТ-КТ). Новітнім методом візуалізації NEN є 18F-DOPA-ПЕТ, особливо при пухлинах, у яких не спостерігається експресії соматостатинових рецепторів.

3. Гістологічне дослідження: є основою класифікації NEN ШКТ за ступенем злоякісності.

ЛІКУВАННЯ

Хірургічне лікування

Видалення первинної пухлини, видалення метастазів у печінку (якщо можливе); вид хірургічного втручання залежить від локалізації та виду пухлини. При гормонально активних пухлинах у передопераційному періоді призначаються аналоги соматостатину короткої дії, щоб попередити виникнення гормонального кризу.

Консервативне лікування

1. Симптоматичне лікування: при пухлинах, що мають соматостатинові рецептори, слід призначати аналоги соматостатину, найкраще, з пролонгованою дією — окреотид подовженої дії 20–30 мг в/м кожні 4 тиж. або ланреотид: 90–120 мг п/ш (у сідницю або стегно) кожні 4–6 тиж. або (рідше) 20–30 мг в/м кожні 2 тиж.; впродовж перших 10–14 днів слід призначити окреотид короткої дії п/ш 100 мг 2–3 × на день (необхідно розглянути можливість радіоізотопного лікування аналогами соматостатину, міченими ітрієм або лютецієм).

2. Паліативне лікування:

1) радіоізотопне лікування з використанням аналогів соматостатину, міченими радіоактивним ізотопом — ітрієм [⁹⁰Y] або лютецієм [¹⁷⁷Lu] — у пацієнтів з пухлинами G1 або G2 ступеня, що не підлягають хірургічному лікуванню, якщо пухлина/пухлини мають добру експресію соматостатинових рецепторів;

2) різні методи абляції метастазів — селективна емболізація, хімічна емболізація, радіоабляція, лікування радіоізотопами;

3) хіміотерапія — показана, якщо пухлина прогресує та вичерпано інші можливості її лікування (хіміотерапія багатьма препаратами);

4) прицільне лікування — еверолімус (інгібітор mTOR) та сунітиніб (інгібітор тирозинових кіназ) зареєстровані в Європі для лікування прогресуючих, неоперабельних нейроендокринних пухлин підшлункової залози, незалежно від їх гормональної активності та ступеня G1 і G2. Лікування дозволяє подовжити відрізок часу перед прогресуванням пухлинного захворювання.

Тема №5: «Хірургічні захворювання паращитовидних залоз»

Кальцій надходить в організм людини з їжею (для його нормального засвоєння необхідний вітамін D). У кишечнику частина його всмоктується, а частина виділяється з калом і виводиться нирками. Основна кількість кальцію (близько 99%) знаходиться в кістковій тканині, чим забезпечується її міцність. Крім того, кальцій виконує безліч інших важливих функцій в організмі: бере участь в скороченні м'язів (в тому числі серцевого м'яза, м'язових волокон внутрішніх органів), передачі нервових імпульсів, необхідний для згортання крові, протікання різних біохімічних реакцій.

Вираженою дією на вміст кальцію має гормон паращитовидних залоз — паратгормон. У нормі при зниженні рівня кальцію в крові паратгормон сприяє виходу кальцію з кісткової тканини, зниження виділення кальцію нирками і посилення його всмоктування в кишечнику. З різних причин може відбуватися надлишкове виділення паратгормону, що призводить до вираженого збільшення рівня кальцію в крові. При цьому розвиваються симптоми *гіперпаратиреозу*.

Гіперпаратиреоз може виникати в результаті захворювання безпосередньо паращитовидних залоз (первинний гіперпаратиреоз) або в результаті іншого захворювання, яке порушує їх функціонування (вторинний гіперпаратиреоз).

Первинний гіперпаратиреоз виникає з наступних причин:

- доброякісна пухлина (аденома) паращитовидних залоз,
- злоякісна пухлина (рак) паращитовидних залоз,
- гіперплазія (збільшення) паращитовидних залоз.

Причини збільшення (гіперплазії) паращитовидних залоз невідомі. На думку дослідників, в деяких випадках велику роль відіграють певні гени, які передаються у спадок.

Вторинний гіперпаратиреоз може розвиватися при:

- вираженому дефіциті кальцію, який буває викликаний недостатньою кількістю кальцію в їжі і порушенням його всмоктування,
- нестачі вітаміну D (він необхідний для всмоктування кальцію в травному тракті і синтезується в шкірі під дією сонячного світла, менша його частина надходить з їжею),
- ниркової недостатності — тяжких порушеннях функції нирок (в нирках вітамін D переходить в активну форму, тому при порушенні їх діяльності

може виникати брак вітаміну D, що призводить до значного зменшення всмоктування кальцію; рівень кальцію в крові підтримується за рахунок виділення великих кількостей паратгормону, яке викликає вторинний гіперпаратиреоз).

Кальцій виводиться з організму нирками. При його надлишку в сечовидільній системі утворюються камені. Також знижується щільність кісток, так як основним джерелом кальцію для організму стає кальцій кісткової тканини.

Інші симптоми гіперпаратиреозу (слабкість, стомлюваність, зниження апетиту) пов'язані з гіперкальціємією (підвищенням рівня кальцію в крові). Вона може викликати підвищене виділення шлункового соку, що сприяє розвитку виразки шлунка.

Можуть виникати різні порушення з боку серцево-судинної системи (наприклад, підвищення артеріального тиску).

При гіпопаратиріозі синтез паратгормону сильно знижений, в результаті чого рівень кальцію в крові стає значно нижче нормальних значень. Гіпопаратиреоз може виникати з таких причин:

пошкодження або видалення паращитовидних залоз під час операцій на щитовидній залозі (паращитовидні залози розташовані на поверхні щитовидної залози і мають невеликі розміри, тому в деяких випадках їх буває складно ідентифікувати, що призводить до їх пошкодження або видалення під час оперативного втручання);

Тема №6: «Малоінвазивні хірургічні технології в ангіології.»

Ангіологія (від грец. Ἀγγείον - посудину і λόγος - вчення) - розділ анатомії та клінічної медицини, що вивчає кровоносні і лімфатичні судини, їх будову і функціонування, їх захворювання і патологічні стани, методи діагностики, профілактики та лікування цих захворювань. Виділяють анатомічну ангіологію (частина систематичної анатомії) і клінічну ангіологію (частина клінічної медицини).

Ендоваскулярна хірургія (рентгенохірургії, інтервенційна кардіологія та інтервенційна радіологія) – це хірургічні втручання, що проводяться на кровоносних судинах черезшкірним доступом під контролем методів променевої візуалізації з використанням спеціальних інструментів.

Головною особливістю ендоваскулярної хірургії є те, що всі втручання виробляються без розрізів - через пункцію невеликі проколи на шкірі (інструментом 1-4 мм в діаметрі) під рентгеновським (ангіографічним) контролем в спеціальній рентгеноопераційній.

Втручання виконують лікарі-рентгенохірургії або ендоваскулярні хірурги - фахівці, що володіють кваліфікацією хірургів і рентгенологів одночасно і вміють працювати зі складною медичною апаратурою.

У більшості випадків для виконання ендоваскулярного втручання не потрібно наркоз, виконується тільки місцеве знеболення в точці пункції (проколу судини). Це дозволяє виконувати втручання навіть пацієнтам з важкими супутніми захворюваннями, яким протипоказано традиційне хірургічне лікування. Так як після втручання не залишається післяопераційної рани і швів, в більшості випадків пацієнти можуть бути виписані із стаціонару через 1-3 дні після операції.

Операційний ризик, больовий синдром, час відновлення, в порівнянні з традиційною хірургією, істотно знижені.

Типи операцій

Балонна ангиопластика

Основоположник ангиопластики - Андреас Грюнтціг, німецький лікар, який працював в Швейцарії і США. У Цюріху він ознайомився з методом американського лікаря Чарльза Доттер, завдяки якому вдавалося підвищити кровотік через уражені атеросклерозом судини, рятуючи пацієнтів від ампутації. У 1973 році Грюнтціг сконструював катетер з балончиком. Нагнітання в нього повітря робило можливим вплив на склеротичні ущільнення. Перше вдале усунення звуження коронарної артерії Грюнтціг справив в 1977 році, проте його метод не знайшов визнання в Швейцарії. Тоді лікар переїхав до США, де став професором університету Еморі в Атланті і провів більше 5000 вдалих операцій по розширенню просвіту коронарних артерій.

Стентування

Емболізація

Хіміоемболізація

Установка внутрішньосудинних фільтрів

Видалення тромбів

Адресний введення лікарських засобів

Тема №7: «Етіологія, патогенез, діагностика та лікування лімфедми.»

Лімфедема нижніх кінцівок є поширеним захворюванням периферичних судин, яке вражає, як правило, жінок працездатного віку та характеризується прогресуючим перебігом.

В останні роки відзначається збільшення кількості хворих з даною патологією. Клінічно захворювання проявляється наявністю блілого, спочатку пастозного, пізніше тугого, в більшості випадків безболісного набряку, який з'являється спочатку в дистальних частинах кінцівок, насамперед у щиколоток, потім поширюється в проксимальному напрямку і супроводжується відчуттям важкості в них, міцніючим в кінці дня. Надалі набряки стають стабільними, щільними, мало зменшуються після відпочинку (нічного сну). Колір шкірних покривів блідо-матовий, а за наявності поєднаної венозної патології шкіра набуває синюшного відтінку. В початку захворювання болу не характерні, в більш пізніх стадіях, коли порушуються

контури кінцівок через вираженого набряку, можуть відзначати біль розпирала характеру.

При прогресуванні захворювання нога втрачає свою форму, на тилі стопи утворюється виражена «подушка», на шкірі з'являються бородавчасті розростання; будь мікротравми можуть викликати тривалу лімфорею.

ДІАГНОСТИКА

Лімфедема нижніх кінцівок - хронічне прогресуюче захворювання, обумовлене лімфатичної недостатністю з низьким викидом, іноді в поєднанні з іншими факторами (комбінована форма). За даними різних дослідників, лімфедема зустрічається у 2, 5% хворих з ураженням периферичних судин. Розвиток захворювання пов'язане з порушенням лімфовідтоку в шкірі, підшкірній клітковині, яке розвивається внаслідок різних чинників вродженого або набутого характеру. Порушення лімфатичного дренажу веде до порушення білкового обміну в тканинах, прогресуючого і незворотного утворення фіброзної тканини, в результаті чого виникає стійке, дифузне збільшення обсягу і деформації кінцівки.

Клінічна класифікація виділяє 4 стадії лімфедери:

I стадія - набряк стопи і гомілковостопного суглоба, що зникають після нічного відпочинку, збільшення набряку ураженої кінцівки не перевищує 1-3 см в порівнянні зі здоровою.

II стадія - набряк поширюється на гомілку, стає щільним. Після відпочинку та еластичної компресії набряк зменшується, але не проходить повністю. Різниця в окружності зі здоровою кінцівкою коливається від 1 до 5 см. При III стадії зона набряку та його величина розширюються. Набряк щільний, постійний. Різниця в окружності зі здоровою кінцівкою може бути значна. Виражені фіброзні зміни шкіри, підшкірної клітковини, в складку її взяти не вдається. Часті рожисте запалення.

IV стадії спостерігається виражений набряк всієї кінцівки з трофічними порушеннями (лімфорея, виразки, мокнуча екзема та ін) Згідно етіологічної класифікації, лімфедема поділяється на первинну (причини захворювання невідомі) і вторинну.

ЛІКУВАННЯ

Розроблені методи лише дозволяють ще раз подумати про можливість такого лікування лімфедери. Вибір раціонального методу лікування лімфедери нижніх кінцівок визначається клінічним перебігом, стадією захворювання та поширеністю ураження. Лікування має бути комплексним, індивідуальним, з проведенням постійних профілактичних заходів. У цих хворих, як правило, застосовувалося консервативне лікування. Воно спрямоване на зменшення лімфосекреції і стимуляцію лімфовідтоку, нормалізацію трофічної функції тканин, зниження алергічних і запальних реакцій, нормалізацію реологічних властивостей крові та профілактику бешихових запалень.

Консервативне лікування як провідний метод показано хворим з лімфедерою I-II стадії. При III-IV стадії консервативне лікування має бути комплексним. Воно включає в себе: обов'язкове зниження ваги під контролем

лікаря-дієтолога, антитромботичну, діуретичну терапію, специфічну імуну-, антибіотикотерапію, десенсибілізуючі засоби, препарати гіалуронідазною дії, вітамінотерапію, еластичну компресію нижніх кінцівок, лікувальну фізкультуру, лімфодреніруючий масаж, бальнеолікування, різні види фізіотерапевтичного лікування.

Питання харчування. Таким хворим необхідна комбінована тактика з поєднанням преформованих фізичних чинників, які розглянуті вище. Крім того, з свого раціону пацієнту необхідно виключити жирні, гострі, солоні страви, обмежити борошняні та солодкі продукти. Доцільно різноманітне меню нежирними сортами риби і м'яса, великою кількістю овочів і фруктів, хліб краще вживати з борошна грубого помелу з висівками. Важливо щоденне використання рослинного масла (до 50 мл на день), а також проведення курсів полівітамінів і мікроелементів. Деякі особливості дієти повинні бути враховані при лікуванні непрямими антикоагулянтами (фенилин, аценокумарол та ін.) З раціону слід виключити продукти, багаті вітаміном К (капуста, шпинат, щавель, печінка, кава і ін.).

Певні вимоги повинні пред'являтися до особистої гігієни. Постійна флебогіпертензія призводить до порушення кровопостачання шкіри і перевантаженні лімфатичної системи. В цих умовах значно знижується толерантність шкірних покривів до різних ушкоджувальних чинників, у тому числі і мікробним. Тому необхідно звертати увагу на наступні моменти: обов'язковий догляд за шкірою і нігтями нижніх кінцівок, щоденний гігієнічний і контрастний душ (доцільно в Протягом 10-15 хвилин обливати кожен ногу тугий струменем теплої і прохолодної води поперемінно), виключити гарячі ванни, лазню, сауну, проводити профілактику запорів і безпечну епіляцію у жінок. Перш всього ці хворі повинні уникати статичних навантажень, уникати підйому тягарів. Комплексна фізіотерапія при I стадії лімфедема призводить до повного усунення набряків (Оборотна стадія), при II стадії дане лікування дозволяє значно зменшити набряк. Реабілітаційна програма повинна проводитись курсами 4-6 разів на рік і чергуватися з призначенням медикаментозної терапії (антиагреганти, венотоніки, десенсибілізуючі препарати), фізіопроцедур (електроелімінація, магнітотерапія, магнітолазерна терапія), застосуванням циркулюючого душа на нижні кінцівки, Лімфодреніруючий масаж нижніх кінцівок, кріомасажа, обов'язкового плавання, «венозної» гімнастики та постійним носінням компресійного трикотажу 3-4-го класів. З цією патологією необхідно боротися і, звичайно ж, разом з активною участю пацієнта.

Тема №8: «Поранення та закриті пошкодження черева, тазу і органів тазу.»

За досвідом Великої Вітчизняної війни і локальних війн останніх десятиліть, кількість поранень тазу складає в середньому 5 % усіх поранень. Вогнепальні поранення тазу в загальній структурі санітарних втрат складають 3-4%. Летальність при даній травмі коливається від 13 до 75%.

Ізольовані вогнепальні поранення тазу спостерігають у 12% постраждалих,

множинні – у 8%, поєднані – у 80%. При пораненнях тазової ділянки вогнепальні переломи тазових кісток зустрічаються у кожного четвертого постраждалого. У більшості випадків переломи тазу носять уламковий і дирчастий характер, рідше зустрічаються крайові і лінійні переломи, відриви кісткових фрагментів. По даним різних авторів, пошкодження тазових органів при вогнепальних пораненнях тазу має місце у 15 –21% поранених. При цьому найбільш часто пошкоджується пряма кишка (10%), потім сечовий міхур (7%), уретри (4%). Механічні травми тазу під час бойових дій зустрічаються рідше і являються як самостійним видом при падінні з висоти, наїздах автотранспорту, так і компонентом вибухових травм. Лікувальна тактика при пораненнях тазу в більшій мірі обумовлюється локалізацією, характером і об'ємом пошкоджень м'яких тканин тазу і сідничної ділянки, великих судин, переломів тазових кісток і пошкоджень тазових органів.

Таз є складним анатомічним комплексом, пошкодження якого вимагає спеціальних методів діагностики та лікування. До тазових органів відносимо: сечовий міхур, промежину частину передньої уретри, задню уретру, пряму кишку, передміхурову залозу.

Класифікація травм тазу і тазових органів.

1. Відкрита (вогнепальна) травма тазу:

- Поранення м'яких тканин області тазу і сідниць

- Поранення м'яких тканин і кісток тазу без пошкодження тазових органів

- Поранення тазу з пошкодженням тазових органів: внутрішньоочеревинні поранення сечового міхура, прямої кишки; позаочеревинні поранення сечового міхура, прямої кишки, задньої уретри, передміхурової залози; поранення калитки та її органів, статевого члену.

2. Закриті пошкодження тазу

- Переломи кісток тазу без пошкодження тазових органів

- Переломи кісток тазу з пошкодженням тазових органів: внутрішньоочеревинні поранення сечового міхура, прямої кишки; позаочеревинні поранення сечового міхура, прямої кишки, задньої уретри, передміхурової залози;

3. Види переломів кісток тазу

- Крайові переломи

- Переломи кісток тазу без порушення тазового кільця

- Ротаційно-нестабільні переломи кісток тазу

- Вертикально-нестабільні переломи кісток тазу

- Переломи вертлюгової западини

Пошкодження сечового міхура поділяються:

- по локалізації: верхівка, тіло (передня, задня, бокова стінка), дно, шийка;

- по виду: забій, поранення, розтрощення;

- по відношенню до черевної порожнини: поза- і

внутрішньоочеревинні.

Пошкодження уретри поділяються:

- по локалізації: пошкодження передньої уретри (висячого, калиточного, промежінного відділів) та задньої уретри (перетинчастого та передміхурового відділів);
- по виду: забій, розрив (поранення) без пошкодження усіх шарів стінки уретри, розрив (поранення) з пошкодженням усіх шарів стінки уретри, розтрощення уретри.

Пошкодження прямої кишки розділяють на:

- внутрішньоочеревинні поранення: проникаючі, непроникаючі;
- позаочеревинні поранення верхнього, середнього, нижнього відділів

На клінічний перебіг при даній травмі впливають наступні особливості даної ділянки:

1. Висока вірогідність розвитку внутрішньої кровотечі і тяжкої крововтрати, що обумовлено наявністю в ділянці пошкодження (великих артеріальних та венозних судин; потужних артеріовенозних периорганних сплетінь; масивних губчастих кісток, переломи яких можуть викликати крововтрату більше ніж 3 літри).
2. Виразність больового чинника, що обумовлено (наявністю багатьох нервових сплетень та їх гілки; переломами масивних кісткових утворень зі зміщенням великих уламків, особливо при порушенні цілності тазового кільця).
3. Високий ризик розвитку інфекційних ускладнень, що обумовлено (наявністю порожнистих органів, які містять кал і сечу; великими просторами, які заповнені жировою тканиною, над діафрагмою тазу та під нею; розташуванням порожнистих органів інтраперитонеально, мезоперитонеально, позаперитонеально; технічною складністю оперативного закриття дефектів порожнистих органів тазу поблизу сечостатевої діафрагми і внаслідок цього необхідністю утворення протиприродних шляхів для відведення сечі та калу; великим масивом сідничних м'язів в щільних апоневротичних футлярах).

Тема №9: «Інфекційні ускладнення бойових пошкоджень.»

У локальних збройних конфліктах сучасності бойові пошкодження ускладнювалися рановий інфекцією у 20% поранених, а у 60-70% померлих на етапах медичної евакуації та лікувальних установах були безпосередньою причиною смерті. Основні причини виникнення інфекційних ускладнень вогнепальних ран безпосередньо пов'язані з механізмом її формування, морфологією, складними місцевими і загальними патофізіологічними реакціями і рядом інших факторів. До факторів, що сприяють інфекційних ускладнень в вогнепальної рани можна віднести складну будову раневого каналу; додаткові поранення, утворені лідируючими і вторинними

осколками; рановий ексудат як живильне середовище для мікробів; первинне і вторинне забруднення мікробами; тканинної детрит, згустки крові, сторонні тіла, знижену аерацію, умови «термостата». У зоні контузії або первинного травматичного некрозу за рахунок нежиттєздатних тканин створюється бар'єр для захисних сил, який може мобілізувати організм: зона первинного некрозу створює перешкоду для активації і включення неспецифічних факторів захисту та імунологічних реакцій. Зона молекулярних струсів характеризується функціональним і структурним пошкодженням клітин і тканинних структур. Порушення мікроциркуляції в формі прекапілярних і капілярних стазів, мікротромбозів, мікрокрововиливів викликають локальні ділянки ішемії з характерною біохімічною перебудовою енергетичного обміну (гліколіз, ацидоз і т. Д.). Тканини цієї зони відрізняються значним зниженням всіх факторів і, особливо, зниженою опірністю до інфекції. Кожна вогнепальна рана є мікробнозагрязненою (первинне мікробне забруднення) за рахунок сторонніх тіл, що створюють "дику" флору (грунт, раниць снаряд, обривки одягу). При неефективному накладення асептичної пов'язки або відсутності її, нерідко виникає вторинне мікробне забруднення. Провідне місце відводиться шкірних покривів і предметів, що стикаються з ранової поверхнею. Однак не у всіх випадках мікробне забруднення завершується розвитком інфекційних ускладнень. Сучасними дослідженнями встановлено провідна роль імунологічної і неспецифічної реактивності організму у виникненні ранової інфекції. У поранених зі зниженими імунологічними і неспецифічними факторами захисту визначається високий ризик розвитку інфекційних ускладнень. Навпаки, у поранених з хорошим рівнем реактивності вогнепальні поранення зазвичай протікають без інфекційних ускладнень.

Таким чином, інфекція вогнепальної рани - хвороботворний процес, а мікробне забруднення - це лише присутність мікробів у рані, які не обов'язково можуть викликати розвиток інфекції.

В основу класифікації інфекційних ускладнень вогнепальних ран покладені їх види залежно від характеру мікробної флори.

Розрізняють такі **види ранових** інфекцій:

а) гнійна інфекція (стафілокок, стрептокок, пневмокок та ін.): місцева і загальна (генералізовані форми);

б) гнильна інфекція (кишкова паличка, синьогнійна паличка та ін.): місцева і загальна (генералізовані форми);

в) спеціальні форми анаеробна інфекції вогнепальних ран, правець.

Гнійні ускладнення вогнепальних ран обумовлені присутністю і розмноженням в рані стафілокока, стрептокока, нерідко в поєднанні з протеєм, синьогнійної палички та інших мікробних асоціацій на тлі грубих морфологічних змін в рані і навколо неї, про що сказано вище.

Безсумнівна значення має обсяг пошкодження тканин і розміри рани, так як порушення цілісності шкірних покривів з втратою бар'єрної функції, зниження бактерицидності, зниження активності протеолітичних ферментів, зниження активності лізоциму, пропердина, пригнічення фагоцитозу,

активності комплементу, первинна та вторинна депресія антителообранования є і основою появи, і механізмами формування інфекційних ускладнень в рані.

Фактори, що сприяють розвитку інфекційних ускладнень вогнепальних ран: додаткова травматизація пошкоджених тканин; вторинне мікробне забруднення; тривала ішемія (джгут); біль; зараження рани РВ, ОВ; зниження реактивності організму (шок, крововтрата, авітаміноз, виснаження, променева хвороба).

4 фази раневого процесу:

альтерація,
травматичний набряк,
некроз і нагноєння,
епітелізація.

Більш докладно загоєння рани вторинним натягом викладає М. Ф. Камаєв, який представляє цей процес у вигляді такої схеми:

а) ранній період: утворення згустка крові, утвореного при нанесенні рани; розширення судин в травмованих тканинах, явища травматичного набряку, лейкоцитарний інфільтрат;

б) дегенеративно-запальний період: дегенеративні та некротичні зміни пошкоджених тканин; активний фагоцитоз; освіту гнійного ексудату; поступове очищення рани від продуктів дегенерації і некрозу;

в) регенеративний період: формування грануляційної тканини; дозрівання грануляційної тканини, утворення волокнистої сполучної тканини (рубцювання і стягування рани); ліквідація запальних явищ, заповнення всієї рановий порожнини регенерату, що складається з молоді сполучної тканини; епітелізація раневого дефекту.

Місцева гнійна інфекція протікає у вигляді наступних клінічних форм: нагноєння рани, абсцес раневого каналу та навколоранева флегмона, гнійні затекло, гнійні свищі, вогнепальний остеомієліт.

Місцеві зміни в інфікованих тканинах виражаються, перш за все, в порушенні кровообігу: артеріальна гіперемія і венозний стаз служать відправними точками для розвитку набряку (припухлість і почервоніння) і збільшення виділень з рани. Підвищується місцева температура, прогресує лімфаденіт і лимфангоїт, виникає тромбофлебіт. Внаслідок резорбції з рани внутрішньоклітинних і мікробних ферментів, недоокислених метаболітів, субмолекулярних частинок з'являється загальна реакція організму: нездужання, головний біль, озноб, підвищення температури тіла, почастішання пульсу, зниження апетиту.

Існуючі нормативні терміни надходження поранених на етапи медичної евакуації та час інкубаційного періоду, необхідне для розвитку інфекційного процесу, пояснюють той факт, що лікування інфекційних ускладнень вогнепальних ран проводиться, переважно, в спеціалізованих госпіталях і - рідше - на етапі кваліфікованої допомоги.

Клінічна картина на етапі спеціалізованої допомоги може бути уточнена додатковими методами обстеження: рентгенологічним, ультразвуковим, лабораторним, бактеріологічними).

Слід особливо підкреслити ефективність виявлення скупчення гною методом ультразвукової локації, за допомогою якої визначається глибина його розташування, передньо-задній розмір, анатомічна локалізація і т. Д.

В аналізах крові виявляється високий рівень лейкоцитів, з'являються незрілі елементи "білої крові" (т. Н. Зрушення вліво), анемія, падіння вмісту альбумінів при одночасному наростанні глобулинової фракції білка. Прискорюється реакція осідання еритроцитів, яка тривалий час зберігається і після стихання деструктивно-запального процесу, в сечі з'являються циліндри і білок. Бактеріоскопічного і бактеріологічного діагностика дозволяє уточнити вид збудника і чутливість до антибіотиків.

Генералізована форма ранової інфекції (сепсис).

Сепсис - загальне інфекційне захворювання у поранених, що викликається різними мікроорганізмами, що втратила зв'язок з первинним осередком інфекції (раною), що протікає на тлі "збочених" імунобіологічних механізмів захисту і супроводжується септицемією і септикопиемією. Вважається, що септикопиемія, т. Е. Наявність гнійних метастазів, завжди є при сепсисі, інша справа, що сучасними методами їх діагностика буває утруднена, особливо в польових госпіталях.

Найчастіше сепсис викликає стафілокок - 60%, стрептокок - 25%, кишкова паличка - 14,9%, рідше синьогнійна паличка і анаероби (анаеробний сепсис). Сепсису передують «синдром системної запальної реакції» (пульс більше 90, тиск нижче 90 мм рт ст., Лейкоцитів понад 12 тисяч, температура тіла вище 37,5%).

Незалежно від інфекційного агента сепсис клінічно проявляється однотипної картиною. Він, як правило, виникає в умовах порушення загальної імунологічної і неспецифічної реактивності організму на тлі придушення клітинного і гуморального імунітету у тяжкопоранених, які перенесли травматичний шок і гостру крововтрату. Зміна реактивності організму одне з найважливіших умов виникнення септичного стану.

Джерелами сепсису можуть бути всі види місцевої гнійної і гнильної інфекції, а також анаеробної інфекції вогнепальних ран.

У патогенезі сепсису істотну роль грають три взаємно обумовлюють моменти: ступінь руйнування тканин, характер вогнища і масивність впровадження мікрофлори; збудник інфекції, його патогенність, вірулентність, критичне число; імунологічна і неспецифічна реактивність організму, розвиток вторинного імунодефіциту.

При блискавичній формі сепсису клінічна картина проявляється бурхливо, протягом короткого часу - від кількох годин до 1-2 діб. При гострому сепсисі клінічна картина проявляється за кілька днів. При підгострій формі генералізованої інфекції симптоматика розвивається більш повільно, протягом декількох тижнів, а хронічний сепсис взагалі відрізняється млявим перебігом (місяці і роки) і стертою клінічною

картиною. Рецидивуючий сепсис характеризується зміною періодів загострень і ремісій. Клінічні прояви генералізованої гнійної інфекції прийнято розділяти на загальні, пов'язані з порушенням функції різних органів і систем, і місцеві, визначаються існуванням первинного вогнища.

У клінічній картині сепсису патогномонічним є виникнення множинних гнійників в органах і тканинах, що накладають специфічний відбиток на загальний перебіг захворювання. Розтин метастазів веде до зменшення загальних симптомів, падіння температури. Однак при появі нового гнійного вогнища симптоматика знову наростає.

Загальні клінічні прояви сепсису:

- Головний біль, дратівливість, безсоння, інтоксикаційний делірій, у важких випадках - повна втрата свідомості;
- Постійна висока температура (септицемія) при виникненні метастазів набуває інтерметгріуючий характер (септикопиемия);
- Швидке погіршення стану хворого, незважаючи на енергійне лікування;
- Жовтяниця (розвиток інфекційно-токсичного гепатиту, токсичний гемоліз еритроцитів);
- Анорексія, нудота, блювання, діарея;
- Петехії, сухість шкірних покривів, в ряді випадків гіпергідроз;
- Тахікардія, пульс слабкого напруги, наповнення, «випереджає» температуру тіла, тони серця глухі, артеріальний тиск знижений, а при септичному шоці - катастрофічно падає до критичного рівня;
- Загострення бронхіту, пневмонія, пролежні;
- Відзначається збільшення розмірів печінки і селезінки («септичні»);
- В аналізі крові виявляється лейкоцитоз, виражений нейтрофільний зсув при невеликій кількості лімфоцитів; значне збільшення вмісту реактивного білка, фібриногену, сіалових кислот, зниження числа еритроцитів і рівня гемоглобіну, зниження рівня протромбіну крові (до 45-50%), з порушенням її згортання, що є причиною септичних кровотеч; олігурія, альбумінурія, циліндрурія.

Посів крові для бактеріологічного дослідження доцільно робити при септикопиемії - слідом за ознобом, при септицемії - перед антибіотикотерапією або між її курсами. Найбільш ефективним для виявлення збудника сепсису є триразове (протягом доби) взяття артеріальної крові і її бактеріологічний аналіз.

Місцеві зміни септичній рані досить характерні: блідість, набряклість, млявість і кровоточивість грануляцій, сухість і убогість ранового, котре купує брудно-каламутний колір і гнильний запах.

При сепсисі спостерігаються важкі деструктивні пневмонії, септичні арозивні кровотечі, трофічні порушення, тромбози і емболії, пролежні в місцях знаходження дренажних трубок, септичний ендокардит.

Таким чином, діагноз сепсису встановлюється на підставі уважного дослідження пораненого: шкіри і слизових, лімфатичних вузлів, серцево-судинної і дихальної систем. Особливу цінність набуває характеру

температурної кривої - "гектической розмахи" протягом доби, що супроводжуються сильними ознобами. Збільшення печінки і селезінки підтверджують діагноз.

Велику діагностичну цінність має виявлення гнійних метастатичних вогнищ у внутрішніх органах. Повторні бактеріологічні дослідження підтверджують генералізацію інфекції і дозволяють провести цілеспрямовану антибактеріальну терапію.

Токсико-резорбтивних лихоманка обумовлена ??масивним надходженням в кров токсичних продуктів розпаду тканин і супроводжується вираженими метаболічними порушеннями.

Основні *диференційно-діагностичні ознаки* сепсису і токсико-резорбтивна лихоманки (ТРЛ):

- Сепсис - загальне захворювання організму, яке зазнало втрат залежність від місцевого гнійного вогнища (первинний осередок);

- ТРЛ - загальна реакція організму, що має прямий зв'язок з місцевим гнійним процесом, т. Е. Це адекватна реакція організму у відповідь на значне за масштабами руйнування тканин і подальше нагноєння;

- Сепсис при механічних пошкодженнях спостерігається відносно рідко; ТРЛ - обов'язково їх супроводжує, а при місцевих гнійних процесах є постійним клінічним ознакою;

- Генез сепсису тісно пов'язаний з порушенням і збоченням імунологічних та неспецифічних факторів захисту; ТРЛ нормальна реакція організму на місцевий гнійний вогнище і викликані ним патологічні зміни;

- Оперативне втручання при сепсисі, включаючи ампутацію, не має принципового значення на його розвиток і перебіг; при ТРЛ хірургічне вплив на рану є визначальним і радикальним фактором лікування;

- Бактеріємія при сепсисі - закономірність, основна характерна особливість і причина тяжкості стану; при ТРЛ вона транзиторна і відображає пасивну резорбцію мікробів з рани;

- При сепсисі перехід в ранові виснаження і дистрофія печінки закономірні; для ТРЛ ці зміни не обов'язкові.

Лікування сепсису повинно бути комплексним з впливом на місцеві (вогнище інфекції) і загальні причини його виникнення.

Місцеве лікування полягає в хірургічній обробці (вторинної) рани, евакуації гнійного вмісту, ефективному дрениванні, систематичному місцевому застосування антибактеріальних засобів і протеолітичних ферментів. Місцеве лікування включає в себе і своєчасне хірургічне лікування гнійних метастазів. У початкових стадіях проявів ранового сепсису, його залежність від первинного вогнища інфекції поки що абсолютно виражена і починає поступово слабшати в термінальній стадії, хоча повної незалежності практично не існує ніколи.

Лікувальні заходи загального плану включають в себе забезпечення найбільш сприятливих санітарно-гігієнічних умов для пораненого, сбалансовану білково-вітамінну дієту, догляд за порожниною рота, профілактику пролежнів. Особливе місце в лікуванні займає

антибактеріальна терапія. На початку лікування можна вдаватися до введенню пеніциліну (пеніцилін по 60-120 млн од на добу протягом 3 днів) з одним з антибіотиків аміноглікозидний групи, які призначаються в максимальній добовій дозі. При отриманні результатів бактеріологічного дослідження - цільова антибіотикотерапія. Імунотерапія при стафілококової природі захворювання полягає у введенні антистафілококовий плазми, гаммаглобуліна (пасивна імунотерапія), а потім проводиться активна імунотерапія стафілококовим анатоксином. Корекція обмінних порушень передбачає внутрішньовенне введення електролітів, вуглеводів, білків, жирових емульсій, застосування препаратів крові, анаболічних гормонів. Для лікування сепсису з успіхом застосовується гіпербаричнаоксигенація.

Гнильна інфекція відноситься до важких інфекційних ускладнень ран і проявляється гнильним розпадом (це основна відмінність від гнійної інфекції) тканин; як правило, приєднується до гнійної інфекції, рідше буває самостійною формою захворювання. Збудниками її найчастіше є кишкова і синьогнійна палички.

Виникненню гнильної інфекції сприяють великі некротичні ділянки і зниження загальної реактивності тканин.

У клінічній картині переважають симптоми вираженої інтоксикації; місцеві ознаки - мізерне ранові відокремлюване, брудно-сірий колір тканин рани, явища гнильного розпаду тканин з характерним запахом.

Профілактика раневої інфекції (гнійної і гнильної) починається вже при наданні першої і долікарської допомоги - асептична пов'язка, виконання транспортної іммобілізації, ранній винос з поля бою, застосування таблетованих антибіотиків. На етапі першої лікарської допомоги починається парентеральне застосування антибіотиків, в т. Ч. Паравульнарно, проводиться тимчасова зупинка кровотечі щадними методами, усунення порушень дихання, кровообігу, виконуються новокаїнові блокади.

На етапах кваліфікованої і спеціалізованої медичної допомогі проводиться первинна хірургічна обробка рани, компенсація крововтрати, лікування травматичного шоку, адекватна лікувально-транспортна евакуація.

При гіпоергічеській реакції організму застосовується стимулююча терапія (препарати крові, анаболічні гормони, пуринові і піримідинові похідні).

Неспецифічна гипосенсибілізуєча терапія показана при гіперергічеського загальних реакціях організму на травму і поранення (антигістамінні препарати, нестероїдні протизапальні засоби, препарати кальцію, тіосульфату натрію, аскорбінова кислота, імунодепресанти).

Місцеве лікування ран в період дегенеративно-запальних змін направлено на придушення активності мікрофлори, очищення рани від некротичних і нежиттєздатних тканин, зменшення місцевої запальної реакції, що досягається повторними хірургічними обробками, застосуванням протеолітичних ферментів, антисептичних препаратів, сорбентів, адекватного дренирування, лазеротерапії, УВЧ терапії та ін. фізичних методів.

В даний час актуальність проблеми ранової інфекції набагато зростає в зв'язку з появою нових видів вогнепальної зброї, що володіють значно більшими можливостями руйнування і пошкодження тканин на сьогоднішній день тільки повноцінна хірургічна обробка, виконувана з дотриманням всіх правил, є єдиним високоефективним засобом профілактики і лікування ранової інфекції.

Анаеробна інфекція вогнепальних ран є найбільш важким видом інфекційних ускладнень і супроводжується високою летальністю і інвалідизацією поранених.

Анаеробна інфекція виникає у 1-2% поранених, викликається мікробами з роду *Clostridium* (*cl.perfringens*, *cl. Septicum*, *cl.oedematiens*, *cl.histoliticum*).

Факторами, що сприяють розвитку анаеробної інфекції, є масивні забруднення великих ран землею; порушення кровопостачання пораненої кінцівки; місцевий судинний спазм, що розвивається в результаті травми; здавлення кінцівки джгутом; травматичний шок; крововтрата.

Анаеробна інфекція частіше виникає в перші 5-7 днів, однак може розвиватися і в більш пізні терміни.

Профілактика анаеробної інфекції полягає у виконанні всіх тих заходів, які проводяться для профілактики і гнійної інфекції.

Успішне лікування забезпечується ранньою діагностикою, так як інфекційний процес характеризується надзвичайно швидким розповсюдженням. Такі форми називають блискавичною гангреною.

Ще до зняття пов'язок одним із симптомів анаеробної інфекції є посилюється біль в рані розпирає. Поранені можуть бути порушені, пульс частішає до 100-120 уд. в хв, температура тіла від 37,5 ° до 37,8 °. Можна спостерігати набряк, що поширюється вище пов'язки, при обмацуванні визначається крепітація, при перкусії - тимпаніт. Наявність цих симптомів не залишає сумнівів в діагнозі, так як вони виникають в результаті утворення та поширення газу по тканинах.

Поранених з анаеробної інфекцією на етапі першої лікарської допомоги практично не буває. Вони можуть з'явитися на етапі кваліфікованої, а найчастіше - спеціалізованої хірургічної допомоги. Лікування проводиться в умовах суворої ізоляції, що досягається розміщенням їх у так званих анаеробних наметах (кваліфікована допомога) або боксувати наметі (спеціалізована допомога), де їм проводиться оперативне і консервативне лікування. Оперативне лікування - хірургічна обробка рани здійснюється під загальним знеболенням. Залежно від вираженості морфологічних змін і поширеності процесу хірургічна обробка може завершитися «лампасние розрізами», ампутацією сегмента або всієї кінцівки.

Поранені потребують інтенсивної інфузійно-терапії на рівні реанімаційного посібники з елементами дихальної, а іноді і серцевої реанімації. Поранені стають транспортабельні тільки після ліквідації ознак анаеробної інфекції.

Правець. Важке, хоча і відносно рідкісне інфекційне ускладнення поранень військового часу. Летальність сягає в роки війни 75%.

Збудник захворювання - правцева паличка (*Cl.tetani*) - дуже широко поширена в природі. Основні фракції правцевого токсину - тетаноспазмін, який блокує функцію клітин Реншоу, що призводить до виникнення судом, і тетанолізін, який за своєю ферментативної активності і агресії нагадує гіалуронидазу - фермент, що руйнує межклеточную основу - гіалуронову кислоту. Звідси і підвищена проникність гематоенцефалічного бар'єру для Тетаноспазмін, гемоліз еритроцитів, токсичний міокардит, токсичний гепатит і т. п.

Профілактика правця підрозділяється на специфічну і неспецифічну. Стійкий імунітет досягається триразовим введенням правцевого анатоксину (по 0,5 мл) з інтервалом 1,5 місяця між першим та другим щепленнями і 9-12 міс. - Між другою і третьою. Надалі імунізація здійснюється один раз в п'ять років.

Екстрена профілактика поранених і обпечених, що мають активний імунітет, проводиться підшкірним введенням 0,5-1,0 мл правцевого анатоксину. В інших випадках підшкірно вводиться протиправцева сироватка (ПСС) в кількості 3000 МО, а в іншу ділянку тіла з іншого шприца - 0,5 мл правцевого анатоксину. Сироватка вводиться по Безредке. В умовах масового надходження поранених дозволено одномоментно запровадити одну протиправцеву сироватку (3000 МО).

Основним заходом щодо попередження правця є рання первинна хірургічна обробка рани.

Клінічні симптоми правця виникають в різні терміни після поранення. Чим коротший інкубаційний період, тим важче протікає захворювання і частіше настає летальний результат.

Правець може бути загальним і місцевим. При загальному - м'язовий гіпертонус (тонічні судоми) поширюється зверху вниз (низхідний правець); всі м'язи тулуба і кінцівок піддаються клонико-тонічним судом з розладом дихання. При місцевому правці тонічне напруження і судорожні напади обмежуються групою м'язів, прилеглих до зони поранення.

Перші ознаки правця можуть бути помічені рано. До них відносяться тягнуть болі і посмикування м'язів у ділянці рани, утруднене або хворобливе ковтання, загальне підвищення рефлекторної збудливості. Вірогідним симптомом є судорожне скорочення жувальних м'язів (тризм).

Тема № 10: «Вогнепальні поранення.»

Вогнепальна рана (лат. *Vulnus sclopetarium*) — пошкодження тканин і органів з порушенням цілості їх покрову (шкіри, слизової або серозної оболонки), викликане вогнепальним снарядом і характеризується зоною первинного некрозу і змінами, що обумовлюють утворення в навколишніх тканинах осередків вторинного некрозу, а також неминучим первинним

мікробним забрудненням, що значно збільшує ризик розвитку ранової інфекції.

Прагнення зберегти вражаючу міць вибухової зброї (насамперед снарядів і мін) та збільшити радіус її дії, незважаючи на сучасні засоби бронезахисту, призвело до появи тяжких, сукупних і багатофакторних вибухових пошкоджень.

Класифікація вогнепальних поранень:

1. За характером снарядів, що ранять: кульові, осколкові (осколками неправильної форми; стандартними осколковими елементами (стріловидними, кульковими та ін.).
2. За характером поранення: сліпі, наскрізні, дотичні.
3. Стосовно порожнин тіла: проникаючі, не проникаючі.
4. За кількісною характеристикою: одиночні, множинні.
5. За локалізацією: ізольовані (голови, шиї, грудної клітки, живота, таза, хребта, кінцівок); поєднані (2 анатомічні області або більше).
6. За обтяжливими наслідками, що супроводжуються:
 - масивною кровотечею (у тому числі з пошкодженням великих судин);
 - гострою регіонарною ішемією тканин;
 - пошкодженням життєво-важливих органів, анатомічних структур;
 - пошкодженням кісток і суглобів;
 - травматичним шоком.
7. За клінічним перебігом раневого процесу: ускладнені, не ускладнені.

Перша медична допомога

Головними об'єктами лікувального впливу при вогнепальному пораненні є зона первинної руйнації (некрозу) тканин і ділянки вторинного некрозу навколо неї, а також мікробна флора рани. З перших годин після поранення поряд зі знеболюванням і припиненням кровотечі необхідно забезпечити умови для самоочищення рани і обмежити розповсюдження вторинного некробіозу.

Лікування починається з накладання первинної пов'язки. Остання захищає рану від несприятливого впливу зовнішнього середовища і від повторного мікробного забруднення, забезпечує відтік раневого ексудату з частковим видаленням дрібних елементів первинного забруднення. При великих вогнепальних пораненнях необхідна іммобілізація пошкодженого сегменту, що охороняє його від повторної травматизації.

Центральним компонентом лікувального впливу є хірургічна обробка вогнепальної рани. Більшість вогнепальних ран підлягають ранній хірургічній обробці. У залежності від показань розрізняють первинну, повторну і вторинну хірургічну обробку ран.

Тема №11: «Комбіновані радіаційні і хімічні ураження. Термічні пошкодження.»

Комбіновані радіаційні ураження (КРУ) — це ураження, що виникають під впливом іонізуючого випромінювання та інших факторів ядерної чи неядерної зброї. Комбіновані радіаційні ураження належать до класу комбінованих уражень, тобто уражень кількома різними за природою етіологічними факторами, при обов'язковій участі радіаційного фактора. Найбільш типовими є комбіновані радіаційні ураження, що зумовлені одночасною дією уражаючих факторів ядерного вибуху, в результаті яких виникають комбінації гострих променевих уражень з опіками і механічними травмами. Комбіновані радіаційні ураження можуть бути також і різними за часом, тобто виникати в поранених, обпечених при їх наступному опроміненні, наприклад, при перебуванні потерпілих на зараженій радіоактивними речовинами місцевості (чи в осіб, які раніше були опромінені при вторинних ураженнях вогнепальною, хімічною чи бактеріологічною (біологічною) зброєю, а також при проведенні бойових дій на сліді радіоактивної хмари).

Основним джерелом комбінованих радіаційних уражень є уражаючі фактори ядерних вибухів потужністю 20-50 кт. При вибухах малої і надмалої потужності переважно виникають променеві ураження без комбінації з опіками чи іншими травмами (комбінації можливі при подальшому застосуванні інших видів зброї). При вибухах потужністю понад 100 кт переважають термічні й механічні травми без комбінації з ураженнями проникаючою радіацією.

Термін “комбіновані радіаційні ураження” — означає результат дії кількох уражаючих факторів, тобто виникнення і розвиток поліетіологічного (багатокомпонентного) патологічного процесу, що призводить до втрати боєздатності (працездатності) потерпілих негайно або через деякий час.

Компонент КРУ — ураження, яке виникає під дією одного з етіологічних факторів, що беруть участь у формуванні складного патологічного процесу і впливають на його перебіг і наслідки. Постійним, хоча і різним за видом і характером, є радіаційний компонент, мінливим — різні нерадіаційні компоненти.

Провідний компонент КРУ — ураження, що спричиняє найбільш виражені порушення стану організму в даний період патологічного процесу. В клінічному розумінні він визначає найбільшу небезпеку для життя і здоров'я потерпілих, а в організаційному — насамперед потребує невідкладної допомоги в даний момент (на даному етапі медичної евакуації).

Синдром взаємного обтяження — посилення патологічного процесу від дії спільного впливу кількох уражаючих факторів. У клінічному перебігу єдиного патологічного процесу комбінованих радіаційних уражень за найбільшою вираженістю симптомів провідних компонентів виділяють періоди:

1. *Гострий період, чи період первинних реакцій на променеві й непроменеві травми.*
2. *Період переважання непроменевих компонентів.*
3. *Період переважання променевого компонента.*

4. Період відновлення.

Комбіновані радіаційні ураження розрізняються:

- за складом етіологічних факторів (етіологічна класифікація);
- за ступенем тяжкості уражень, потребою в медичній допомозі й прогнозу (медико-тактична класифікація)

Класифікація комбінованих рвдіаційних уражень за ступенями тяжкості, потребами потерпілих у медичній допомозі й прогнозом.

Ступінь тяжкості КРУ	Медично-тактична характеристика потерпілих з КРУ
I — легкий (променеві ураження від дози іонізуючого випромінювання не більше 2 грей, травми легких ступенів, обмежені до 10 % поверхні тіла — опіки I, II, III-A ступенів)	загальний стан у більшості потерпілих задо-вільний; прогноз для життя і здоров'я сприят-ливий; спеціалізованої медичної допомоги, як правило, не потребують; тимчасова втрата боєздатності (працездатності) — не більше 2 місяців; у стрій (до праці) повертаються практично всі потерпілі
II — середній (променеві ураження — від дози іонізуючого випромінювання 2-3 грей, травми не більше середнього ступеня; поверхневі опіки — до 10 % чи обмежені — не більше 5 % поверхні тіла (опіки IIIБ, IV ступенів)	загальний стан задовільний чи середньої тяжкості; прогноз для життя і здоров'я визначається своєчасністю та ефективністю медичної допомоги; більшості потерпілих потрібна кваліфікована і спеціалізована медична допомога, термін лікування — до 4 місяців; в стрій (до праці) повертається 50 % потерпілих
III — тяжкий (променеві ура-ження — від дози іонізуючого випромінювання 3-	загальний стан тяжкий; прогноз для життя і здоров'я сумнівний; одужання можливе тільки при наданні всіх видів необхідної

4 греї, травми середнього і тяжкого ступенів, опіки всіх ступенів понад 10 % поверхні тіла)	медичної допомоги; термін лікування при сприятливому наслідку — 6 і більше місяців; повернення в стрій (до праці) в поодиноких випадках
---	---

IV — вкрай тяжкий (променеві ураження — від дози іонізуючого випромінювання понад 4 греї, травми середнього і тяжкого ступенів, опіки — більше 10% поверхні тіла)	загальний стан тяжкий і вкрай тяжкий; прогноз несприятливий при всіх сучасних методах лікування; показана симптоматична терапія
--	---

Відповідно до принципової схеми втрат від зброї масового ураження виділяють такі ураження:

- *радіаційно-механічні (РМУ);*
- *радіаційно-термічні (РТУ);*
- *радіаційно-механо-термічні (РМТ).*

До них необхідно віднести різні за часом ураження, що виникають при комбінаціях опроміненень з вогнестрільними пораненнями і опіками вогнесумішами (напалм, пірогелі). У випадку застосування поряд з ядерною також бактеріологічної (біологічної) і хімічної зброї можливі радіаційно-біологічні (РБ) і радіаційно-хімічні (РХ) комбінації чи їх комбінування (РБХ). Ураження, що не мають фактора радіаційного ураження, є комбінованими нерадіаційними.

Особливості патогенезу

На відміну від ізольованих непроменевих травм, комбіновані радіаційні ураження характеризуються зміненим перебігом загальних посттравматичних реакцій (посилення і подовження еректильної фази шоку, поглиблення торпідної фази, пригнічення запальної реакції, фагоцитозу тощо) і порушенням репаративної регенерації (тривале і неповне загоєння ран, переломів, опіків та інших ушкоджень).

Патогенез комбінованих радіаційних уражень визначається ступенем ураження кожним із факторів і взаємним впливом цих уражень на перебіг загального патологічного процесу. При легкому ступені променевих і непроменевих травм взаємний вплив уражень практично відсутній. Отже, спостерігається звичайний перебіг опіків, ран та інших ушкоджень. Якщо дія будь-якого із уражаючих факторів викликає ушкодження не нижче середнього ступеня, то цей вплив виражається синдромом взаємного обтяження. Він проявляється у вигляді:

— більш тяжкого загального перебігу ушкодження (збільшення летальності; глибокі, часто незворотні порушення гомеостазу) і зниження числа сприятливих близьких і віддалених наслідків лікування уражених;

— порушень захисно-адаптаційних реакцій на травму (збільшення зон первинних ранових і опікових некрозів, сповільнення біологічного очищення ран і відторгнення опікових струпів, зниження або втрата бар'єрних функцій тканин, генералізація ранової інфекції);

— прискорення розвитку і більш вираженого прояву основних симптомів променевого ураження (цитопенічний і геморагічний синдроми; інфекційні ускладнення тощо);

— сповільненого й ускладненого перебігу репаративної регенерації ран, опіків, переломів та інших ушкоджень.

Вираженість синдрому взаємного обтяження при комбінованих радіаційних ураженнях залежить від виду і ступеня тяжкості непроменевих травм (глибини та площі опіку, характеру і локалізації механічного ушкодження) та дози опромінення. Він краще виражений при комбінації променевого ураження з опіком, ніж при поєднанні променевого ураження з механічною травмою. “Світлого” проміжку, або періоду “клінічного благополуччя”, характерного для “чистої” променевої хвороби, при комбінованих радіаційних ураженнях не спостерігається. Відразу після ураження виникає і розвивається типова картина опіку (в тяжких випадках— опікової хвороби) або травми (“травматичної хвороби”), часто ускладнених шоком, кровотечею, загальним тяжким станом. Отже, при комбінованих радіаційних ураженнях “прихований” період променевого ураження заповнений клінікою травми і її ускладнень. Він визначається тільки умовно як найбільш сприятливий для хірургічного лікування.

Якщо вважати нижньою межею променевого ураження, яке клінічно проявляється, загальну дозу опромінення в 1 грей, то обтяження, що спричиняється травмами і опіками, знизить цей поріг до 0,5-0,7 грей. Верхня межа, при якій (в умовах успішного лікування травми або опіку) можливий сприятливий наслідок комбінованого радіаційного ураження із врахуванням синдрому взаємного обтяження, також знижується від 6 до 4,5 грей, а при потрійних комбінаціях (променеве ураження, травма, опік) — до 3 грей.

Із практичною метою можна вважати, що вплив опіків і травм, особливо тяжких, прискорює розвиток фаз і посилює тяжкість променевого ураження, переводить ураження, як мінімум, на один ступінь більше того, ніж це очікується при ізольованому променевому впливі в тій же дозі. Променеві ураження I ступеня (1-2 грей) в комбінаціях з опіками або травмами відповідають тяжкості й наслідкам ізольованих променевих уражень II ступеня (2-4 грей), II ступеня — III тощо.

Характеристика клінічного перебігу комбінованих радіаційних уражень Гострий період (період первинних реакцій при променевих і непроменевих ураженнях)

У перші години і кілька діб клінічна картина комбінованих радіаційних уражень представлена, головним чином, симптомами непроменевих травм:

больовий синдром, травматичний або опіковий шок, кровотечі, розлади дихання. Ознаки первинної променевої реакції (нудота, блювання, адинамія, гіперемія шкірних покривів) найчастіше замасковані зовнішньо більш вираженими проявами травм і опіків. Проте наявність ознак первинної променевої реакції при відносно легких непроменевих травмах дозволяє запідозрити комбіноване променеве ураження.

Гематологічні показники цього періоду свідчать, перш за все, про зміни, характерні для непроменевих травм (нейтрофільний лейкоцитоз — при всіх видах травм; анемія — при масивних кровотечах; гемоконцентрація — при синдромі тривалого стискання і великих за площею глибоких опіках). Незважаючи на короткий період після опромінення, на фоні лейкоцитозу може виникнути абсолютна лімфопенія — діагностична ознака променевого ураження (лімфопенія при тяжких травмах і опіках є відносною).

Період переважання непроменевих компонентів

При легких ступенях променевого ураження (1-2 греї) клініка непроменевих компонентів комбінованих радіаційних уражень виражається звичайним перебігом (залежно від тяжкості, характеру і локалізації травм) без ознак обтяження. Якщо ж опіки і механічні травми комбінуються з вираженими променевими ураженнями II-III ступенів — (2-4, 4-6 греї), то спостерігають порівняно більшу частоту і тяжчий перебіг шоку, раннє виникнення ускладнень (кровотеча, ранова інфекція, ранове виснаження). На фоні звичайного клінічного перебігу опіків і ран можуть виникати характерні для променевого ураження зміни гематологічних показників: короткочасний лейкоцитоз, який змінюється лейкопенією; збільшується і наростає лімфопенія; виражені ознаки токсикозу й анемії. Вони наростають до кінця періоду, який продовжується для комбінацій променевого ураження з механічними травмами від 2 діб до 3 тижнів, для великих за площею і тяжких опіків він коротший — до 7 діб (при тяжких опіках другий період може бути відсутнім — у таких уражених відразу після травми виникає тяжкий прогресуючий радіаційно-опіковий процес). У наведені терміни загальний стан хворих і характеристика місцевих пошкоджень залежать від ефективності хірургічної допомоги. Зупинка кровотечі й компенсація крововтрати, життєво небезпечних ускладнень травм, активна боротьба з рановою інфекцією, знеболювання, іммобілізація — всі ці заходи мають на меті ліквідувати наслідки непроменевих комбінованих радіаційних уражень. При своєчасній і адекватній допомозі в цей період об'єктивні показники стану поранених покращуються, динаміка перебігу ран, опіків та інших пошкоджень наближається до їх звичайних характеристик. Винятком є поранені з тяжкими опіками чи травмами і променевою дією понад 4 греї — при таких комбінаціях спостерігають прогресування, часто незворотний перебіг патологічного процесу.

Період переважання променевого компонента

Клініка цього періоду при середніх і тяжких ступенях променевої дії характеризується, головним чином, симптомами променевого ураження. Самопочуття потерпілих різко погіршується. Підвищується температура тіла,

наростає слабкість, розвиваються некротичні ангіни, гінгівіти, стоматити, ентероколіти, пневмонії й інші інфекційні ускладнення; виникають численні крововиливи в шкіру і слизові оболонки, а також кровотечі (носові, кишкові, шлункові тощо).

У цей період максимально проявляється синдром взаємного обтяження. Поряд з появою загальних інфекційних ускладнень (пневмоній, ентероколітів тощо) активізується ранова інфекція. На фоні сповільненої регенерації ран вона набуває схильності до генералізації. Частими є вторинні кровотечі, які при розладах системи згортання крові можуть бути частими і являють собою значну небезпеку для життя поранених. Виражені токсемія і бактеріємія. Можливі збільшення зон первинного некрозу і розходження ран, що вже загоювалися. Початок цього періоду для доз 2-4 грей і механічних травм відбувається раніше на 5-10 днів; вище 4 грей — на 8-10 днів. При тяжких опіках він може настати вже на 2-7 день.

Цей період характеризується вираженими лімфо-, лейко-, тромбо-, еритроцитопенією, продовженням часу згортання крові й підвищенням кровоточивості. Спостерігається підвищена ранимість тканин при повторних операціях і різних маніпуляціях.

Третій період є критичним для поранених, тому що кількість ускладнень зумовлена як загальними променевими ураженнями, так і місцевими ускладненнями (ранова інфекція, вторинні кровотечі).

Період відновлення

На фоні залишкових явищ променевого ураження найбільшу увагу привертають наслідки травм та опіків. До них належать трофічні виразки, остеомієліти, несправжні суглоби, контрактури, рубцеві деформації тощо. При клінічній оцінці цих наслідків треба мати на увазі, що функції кровотворного апарату, а також нормальний імунобіологічний статус організму, відновлюються дуже повільно. Це обмежує хірургічну активність в комплексній реабілітації хворих і є джерелом небезпечних ускладнень.

Особливості клініки неодночасних уражень

Клініка комбінованих радіаційних уражень значно змінюється, якщо непроменеві травми або опіки виникають в осіб, які раніше отримали опромінення. Ця особливість найбільш виражена, якщо травма або опік виникають у період розпалу променевого ураження. Стан хворих різко погіршується. На фоні пригнічення захисних сил організму (порушення гемопоезу, імунобіологічного статусу тощо) перебіг шоку і крововтрати тяжчі, навіть відносно легкі травми супроводжуються частими ускладненнями.

Дещо легше перебігають ураження в тих випадках, коли травма передуює опроміненню. Оскільки до моменту променевого ураження більшість травм уже не викликають серйозної загрози життю потерпілих, а також минає період найбільш небезпечних ускладнень (шок, хірургічна інфекція тощо), синдром взаємного обтяження частіше проявляється у вигляді сповільненого загоювання ран і переломів.

Загальні принципи лікування

Основний принцип лікування комбінованих радіаційних уражень полягає в комплексному застосуванні методів і засобів лікування променевих і непроменевих травм. Відповідно до конкретних видів ураження, а також враховуючи провідний компонент у даний період, змінюють зміст і послідовність проведення лікувально-профілактичних заходів. Протягом *I періоду (періоду променевих і непроменевих реакцій)* при радіаційно-механічних пошкодженнях основні зусилля спрямовують на надання невідкладної допомоги з приводу травм (первинна пов'язка, зупинка кровотечі, знеболювання, іммобілізація тощо). При тяжких травмах, ускладнених шоком, проводять протишокову терапію, до якої належать (коли це необхідно і можливо) хірургічні втручання за життєвими показаннями. Потрібно мати на увазі, що операційна травма може посилити вираження синдрому взаємного обтяження. Тому хірургічне втручання повинно бути мінімальним за обсягом і проводитись при надійному анестезіологічному забезпеченні.

Допомога при радіаційно-опікових травмах полягає в накладанні первинних пов'язок та іммобілізації, а при опіковому шоку, крім того,— в протишовковій терапії. У тих випадках, коли є ознаки первинної променевої реакції, показана їх ліквідація за допомогою протиблювотних препаратів (етаперазин, аерон, атропіну сульфат) і симптоматичних засобів (кордіамін, димедрол, адоніс-бром, діазепам тощо). Застосування антибіотиків у гострий період спрямоване, в основному, на профілактику розвитку ранової інфекції.

У *II періоді (переважання непроменевих компонентів)* завдання лікування залишаються тими ж, але вони значно розширюються при радіаційно-механічних травмах. У цей період необхідно провести первинну обробку ран і відкритих переломів, а також усі заходи кваліфікованого і спеціалізованого хірургічного лікування. Антибіотики, введені перед, під час і після хірургічних втручань (місцево, навколо пошкоджених тканин, а також внутрішньом'язово, підшкірно, внутрішньовенно і всередину), перешкоджають розвитку місцевої і загальної інфекцій. Застосування медикаментозних засобів сприяє покращанню стану уражених (дихальні й серцеві аналептики, інфузійна терапія, яка включає і переливання крові), а також стимулює і підтримує функції організму (вітаміни, гормони тощо) в цей період. Крім того, їх використовують для лікування наслідків травм або запобігання тяжкості перебігу хвороби в наступному періоді, коли буде переважати вплив променевого фактора. Хірургічне лікування опіків у *II* періоді можна застосовувати лише при обмежених глибоких ураженнях, коли вони не перевищують 3-5 % поверхні тіла, а більш глибокі ураження підлягають хірургічному лікуванню пізніше, в *IV* періоді. Реактивність організму, зокрема сприйняття медикаментозних засобів у ранні терміни, практично не змінюється, тому майже всі необхідні медикаменти використовують у звичайних дозах.

Основні зусилля в *III періоді (переважання променевого компонента)* необхідно зосередити на лікуванні променевого компонента ураження, яке включає заходи для боротьби з геморагічним синдромом,

профілактики і лікування загальних інфекційних ускладнень, симптоматичну терапію. Починаючи з цього періоду, на застосування таких лікувальних засобів, як наркотики, серцеві та дихальні аналептики, можливі виникнення парадоксальної реакції організму, посилення їх побічної дії. Тому всі медикаменти, крім антибіотиків, рекомендують приймати в зменшених дозах. При парадоксальній реакції ураженого на введення лікувальних засобів хірургічні втручання допускають тільки за життєвими показаннями: зовнішні й внутрішні кровотечі, перфорації порожнинних органів тощо. При цьому необхідно забезпечити надійний гемостаз такими методами, як прошивання країв ран, попередня перев'язка судин по ходу; підвищення згортання крові шляхом введення кальцію хлориду, амінокапронової кислоти, вітаміну К, прямого переливання донорської крові.

У IV періоді (відновлення) здійснюють патогенетичну, симптоматичну терапію залишкових симптомів променевого ураження і лікування наслідків непроменивих травм. При призначенні медикаментозних засобів необхідно враховувати довготривалі порушення реактивності організму і можливість парадоксальних реакцій. Крім того, внаслідок введення наркозу і проведення хірургічних втручань в осіб, які були раніше опромінені, частіше, ніж звичайно, можуть виникати ускладнення. Тому зростає значення ретельного передопераційного обстеження хворого та анес-тезіологічного забезпечення операційних втручань. Хірургічне лікування глибоких і великих за площею опіків із пластичною заміною шкірних покривів проводять переважно в цьому періоді. При необхідності виконують також реконструктивно-відновлювальні операції з приводу наслідків механічних травм та їх ускладнень.

Проводиться комплекс таких реабілітаційних заходів, як лікувальна фізкультура, фізіотерапія тощо.

Особливості перебігу і лікування основних видів комбінованих радіаційних уражень. Променеві ураження і дія ударної хвилі

Ударна хвиля ядерного вибуху спричиняє різні за тяжкістю механічні пошкодження. Прийнято виділяти результати прямої (безпосередньої) первинної, прямої вторинної і побічної дії ударної хвилі. У першому випадку це своєрідний вид патології — первинна вибухова травма. У другому — різнобічні пошкодження, рани, переломи тощо, які виникають при відкиданні тіла (“метальний ефект”). У третьому — поранення осколками, пошкодження при завалах тощо.

Дія надлишкового тиску у фронті ударної хвилі зумовлює механізм виникнення травми, що спричиняє комплекс морфологічних (деструктивних) і функціональних порушень в організмі. Первинна вибухова травма характеризується появою загального контузійно-комоційного синдрому, в якому переважають симптоми закритої травми головного мозку і легень, рідше — органів черевної порожнини і таза. Можуть виникати множинні й поєднані ушкодження.

Природно, що на такому фоні ознаки первинної променевої реакції не чітко відмежовані від симптомів черепномозкової травми та інших проявів

контузійного синдрому. Тому клініка перших двох періодів комбінованих радіаційних уражень визначається лише тяжкістю контузії та інших ушкоджень. Про променеве ураження можуть свідчити гематологічні порушення: лімфо- і лейкопенія, нейтрофілопенія тощо. Контузійний синдром проявляється і в III періоді, коли в повному обсязі розвинеться клініка відповідного ступеня променевих уражень. При цьому для середнього і тяжкого ступенів радіаційної дії терміни виникнення геморагічного синдрому будуть скорочені, а його прояви — посилені за рахунок обтяжувального впливу наслідків непроменевих травм.

У періоді відновлення разом із залишковими явищами променевого ураження переважають прояви наслідків черепномозкової травми — астенія, розлади слуху, чутливості й обсягу рухів; у тяжких випадках — епілепсія, енцефалопатія, паркінсонізм, а також інші ушкодження.

Лікувальні заходи при легких ступенях комбінації контузійного синдрому і променевих уражень зводяться до призначення заспокійливих засобів і симптоматичної терапії ушкоджень. При комбінаціях уражень середнього і тяжкого ступенів лікувальна тактика (спрямовується на усунення домінуючої) на даний момент патології: боротьба з асфіксією, протишокова терапія, дегідратаційна терапія при наростанні внутрішньочерепного тиску, хірургічне і консервативне лікування ушкоджень тощо. Із врахуванням синдрому взаємного обтяження всі необхідні хірургічні втручання потрібно виконувати в перші декілька днів; у період переважання променевого компонента їх виконують лише за життєвими показаннями, при тяжких променевих впливах, які перевищують 4-5 греїв, — як виняток. Медикаментозне лікування (серцеві та дихальні аналептики, діуретики, наркотики, гіпотензивні засоби, антибіотики, гормони, вітаміни тощо) протягом перших двох періодів застосовують за загальними правилами, в третьому і четвертому періодах — із врахуванням індивідуальних змін реактивності організму деяких хворих.

Променеві ураження і рани

У гострому періоді й періоді переважання непроменевого компонента порушення регенерації ран майже не проявляються. Зміни в зоні пошкоджених тканин полягають у більш вираженому травматичному набряку з одночасним зменшенням числа клітинних елементів регенерату. До моменту розвитку симптомів переважання променевого компонента сповільнюються утворення і дозрівання сполучної тканини. При нерівномірному локальному опроміненні дозою, що перевищує 10 греїв, на початку регенерації в зоні локалізації травми виникає стійке пригнічення процесу загоювання ран. Воно особливо виражене в поверхневих шарах ранового дефекту. В зоні пошкодження переважають некротичні зміни і циркуляторні порушення у вигляді вираженого набряку і крововиливів.

У період переважання променевого компонента при рівномірному і нерівномірному опроміненні загоювання ран пригнічується ще більше. Зони некрозу збільшуються. Краї, стінки і дно ран набувають сірого, в'ялого вигляду. Грануляції бліді, набряклі, схильні до некротичного розпаду і

кровоточивості. Часто виникає і прогресивно розвивається гнійно-гнильна й анаеробна інфекція з вкрай тяжким перебігом. При мікроскопічному дослідженні стінок і дна ран виявляють велику кількість мікробів. У просвіті судин виникають численні мікробні емболи, що свідчить про початок генералізації інфекції.

При нерівномірному опроміненні рани дозою 10 грей і більше виявляється ознаки гострого місцевого радіаційного ураження шкірних покривів: гіперемія, набряк, пухирі, ерозії — радіаційні опіки. У період відновлення регенераційні процеси знову активізуються. Грануляції набувають звичайного характеру, рана поступово епітелізується. Таким чином, після нерівномірного опромінення дозою понад 10 грей рани, локалізовані в зоні ураження, набувають вигляду променевих виразок зі слабовираженою тенденцією до епітелізації.

Рання радикальна хірургічна обробка ран у поєднанні із застосуванням антибіотиків і використанням при відповідних показаннях первинного і відстроченого первинного шва в гострому періоді або періоді переважання непроменевого компонента дозволяє при нетяжких комбінованих радіаційних ураженнях у ряді випадків досягнути первинного загоєння. Значення порушень регенерації при лікуванні ран враховують порівняно пізнім зняттям швів на 10-14 добу.

В умовах нерівномірного опромінення, коли ділянки рани опромінені дозою, що перевищує 10 грей, після хірургічної обробки шкіру зашивати не варто. Необхідно наблизити краї м'язів направляючими швами і потім лікувати рану відкритим способом. У період повного розвитку променевого ураження використання всіх видів швів і первинної шкірної пластики недоцільне і небезпечне. У періоді відновлення при появі в рані достовірних ознак регенерації можна використовувати пізні вторинні шви або пластичні способи закриття ран.

Рани, забруднені продуктами ядерного вибуху (ПЯВ), обробляють як звичайні інфіковані рани. Якщо хірургічну обробку на даному етапі не виконують, то необхідна зміна пов'язки, тому що до 50 % радіоактивних речовин разом із виділеннями рани фіксуються на пов'язці. Забруднений перев'язувальний матеріал збирають в окремий ящик і закопують у землю. Інструменти, хірургічні рукавички миють теплою водою з милом і знову використовують для роботи в перев'язочній.

Оскільки небезпечні забруднення ран продуктами ядерного вибуху можуть поєднуватися із зовнішнім опроміненням у великих дозах, лікарська і хірургічна тактика повинна враховувати дозу (ступінь) зовнішнього опромінення. При дозі місцевого ураження, що не перевищує 10 грей, рану після хірургічної обробки в перші два періоди комбінованих радіаційних уражень можна, при наявності показань, зашити з використанням відкладеного первинного шва. При місцевому променевому навантаженні, яке перевищує 10 грей, лікування проводять відкритим способом. Винятком із цього правила є рани, що проникають у порожнини черепа, грудної клітки,

черевної порожнини, при яких закриття рани після обробки є життєво необхідним.

Променеві ураження і переломи

Основною відмінністю перебігу переломів при комбінованих ра-діаційних пораненнях є сповільнені процеси репаративної регенерації кісткової тканини під дією іонізуючої радіації. Сповільнення регенерації кістки після перелому в опромінених осіб може викликатися як дистрофічними процесами, що розвиваються в організмі при променевій хворобі, так і місцевим пригніченням репаративних процесів кістки. Різкі зміни спостерігають у мінеральному складі кісткового мозоля. Ці явища починаються в період переважання непроменевих компонентів і продовжуються не лише впродовж усіх періодів комбінованих радіаційних уражень, але і можливі протягом довгого часу після клінічного одужання.

При множинних, відкритих і, особливо, вогнестрільних переломах регенерація ще більше пригнічується, зростає кількість випадків незрошення кісток, частіше виникають ускладнення: сепсис, остеомієліт, анаеробна інфекція. У дозах, які викликають гостру променеву хворобу середнього і тяжкого ступенів, променева дія затримує консолідацію закритих поодиноких переломів у середньому в 1,2-1,5 раз, а множинних — в 1,5-2. Відкриті й вогнестрільні переломи навіть при вчасному хірургічному лікуванні зростаються ще повільніше — протягом багатьох місяців.

Синдром взаємного обтяження стає вираженим при комбінації поодинокого перелому із променевою дією середнього ступеня, а при множинних переломах — починаючи з легкого ступеня. Це означає, що при множинних і поєднаних травмах необхідно орієнтуватися на більш ранній розвиток усіх проявів променевого ураження і різке скорочення часу для успішного хірургічного втручання.

При ранньому наданні допомоги до розвитку променевого компонента ураження (знеболювання, репозиція і фіксація відламків, хірургічна обробка ран із репозицією та фіксацією при відкритих і вогнестрільних переломах, обов'язкове введення антибіотиків) перебіг процесу консолідації перелому, незважаючи на подальший розвиток променевої хвороби, може бути сприятливим. При пізньому наданні допомоги — пізня обробка ран, збереження патологічної рухомості відламків — переломи служать джерелом септичних ускладнень, особливо небезпечних при загальному зниженні реактивності організму й агранулоцитозі. Якщо хірургічну обробку ран і фіксацію відламків вимушено виконують при явищах ранової інфекції, що розвинулась, і променевого ураження, бажано користуватися методами позавогнищезового остеосинтезу компресійно-дистракційними апаратами або застосовувати гіпсову іммобілізацію. Тривалість гіпсової іммобілізації при комбінованих радіаційних ураженнях необхідно збільшити на 1-2 місяці, особливо при переломах довгих трубчастих кісток. При численних і комбінованих травмах показане, переважно, консервативне лікування переломів.

Діагностика комбінованих радіаційних уражень

Діагностика комбінованих радіаційних уражень базується на оцінці тяжкості, виду, характеру і локалізації непроменевих травм, виявленні й встановленні ступеня радіаційної дії. Факт променевого ураження на передових етапах медичної евакуації встановлюють за даними анамнезу (перебування в зоні дії уражаючих факторів вибуху або на зараженій території), клінічними проявами первинної променевої реакції, невідповідності загальної тяжкості ураження місцевим ознакам непроменевих травм. На етапі надання кваліфікованої медичної допомоги цей факт підтверджують показниками індиві-дуальної або групової дозиметрії. Показники дозиметра в берах — це робоча оцінка ступеня променевого ураження, який уточнюють при динамічному спостереженні й лабораторних дослідженнях на етапах надання кваліфікованої і спеціалізованої медичної допомоги. Ураження також вважається комбінованим, якщо встановлений факт забруднення поверхні ран або опіків, а також пов'язок і обмундирування, радіоактивними речовинами (потужність дози на відстані 1-1,5 см від поверхні тіла складає понад 50 мР/год). Ступінь тяжкості комбінованих радіаційних уражень визначають відповідно до їх медико-тактичної класифікації.

Медичне сортування потерпілих із комбінованими радіаційними ураженнями

Завдання медичного сортування полягає в медико-тактичному поділі всього потоку уражених за ступенем тяжкості комбінованого радіаційного ураження, що визначає обсяг і послідовність медичної допомоги.

Крім того, медичне сортування проводять:

- при потребі в спеціальній обробці та ізоляції;
- за обсягом і терміновістю допомоги на даному етапі (внутрішньопунктове медичне сортування);
- за евакуаційними ознаками (евакотранспортне сортування: призначення, послідовність, спосіб евакуації, вид транспорту).

На етапі долікарської допомоги першочерговій евакуації підлягають уражені, які потребують надання невідкладних заходів першої лікарської і кваліфікованої медичної допомоги.

Обсяг допомоги на етапах медичної евакуації **Заходи першої медичної допомоги**

До заходів першої медичної допомоги належать:

- боротьба з асфіксією (звільнення порожнини рота і верхніх дихальних шляхів від сторонніх тіл);
- одягання протигазу при перебуванні на зараженій місцевості;
- тимчасова зупинка зовнішньої кровотечі (стискаюча пов'язка, при артеріальній кровотечі — пальцеве притискання, джгут);
- накладання первинної пов'язки на рану чи опікову поверхню, при відкритому пневмотораксі — герметизуючої пов'язки;
- іммобілізація підручними засобами або стандартними шинами при переломах, ушкодженнях суглобів, великих пораненнях;
- введення промедолу (із шприц-тюбика аптечки індивідуальної);

- при виражених ознаках первинної реакції (нудота або блювання) прийом всередину протиблювотного засобу (диметкарбу) з аптечки індивідуальної;
- приймання таблетованих антибіотиків (доксидикліну) із аптечки індивідуальної;

- виведення (винесення) потерпілих із поля бою або осередку ураження.

Заходи долікарської допомоги

До заходів долікарської допомоги належать:

- боротьба з асфіксією (штучне дихання методом “рот у рот” або “рот у ніс”, використання повітропроводу ТД-1 і кисневого інгалятора, введення дихальних аналептиків);

- зупинка кровотечі (пов’язка, джгут), контроль за станом раніше накладених джгутів і пов’язок;

- накладання первинних і корекція раніше накладених пов’язок (при пневмотораксі — оклюзивних, при опіках — протиопікових);

- іммобілізація при переломах і великих пораненнях за допомогою стандартних шин;

- введення серцевих і знеболювальних засобів;

- прийом всередину антибіотиків ;

- прийом всередину або підшкірно введення протиблювотних засобів (диметкарб, етаперазин, атропіну сульфат, аміназин, аерон, дифенідол тощо);

- зігрівання потерпілих, які перебувають у стані шоку: накривання їх ковдрами, використання спальних мішків, застосування хімічних грілок;

- евакуація потерпілих.

Заходи першої лікарської допомоги

До заходів першої лікарської допомоги належать:

- усунення асфіксії всіх видів;

- тимчасова зупинка зовнішньої кровотечі, контроль за накладеними джгутами;

- накладання герметизуючих пов’язок при відкритому пневмотораксі;

- пункція і дренажування плевральної порожнини при клапанному пневмотораксі;

- бинтування й охолодження кінцівок при синдромі тривалого стискання;

- новокаїнові блокади при переломах;

- переливання кровозамінних розчинів при травматичному й опіковому шоках;

- катетеризація або пункція сечового міхура;

- транспортна ампутація кінцівок;

- введення антибіотиків, серцевих, знеболювальних й інших засобів;

- введення протиправцевого анатоксину (0,5 мл);

- ліквідація первинної променевої реакції: диметкарб, етаперазин — 1-2 табл., 0,1 % розчин атропіну сульфат — 1 мл підшкірно, аміназин — 20-50 мг, аерон — 1-2 табл.

Кваліфікована медична допомога

Невідкладні заходи кваліфікованої хірургічної допомоги (І група) і заходи, які можна відкласти при виникненні ускладнень (ІІ група), проводять потерпілим із КРУ не вище ІІІ ступеня; ураженим ІV ступеня вони протипоказані.

Кваліфікована терапевтична допомога пораненим і обпеченим при променевих ураженнях передбачає ліквідацію первинної реакції, лікування серцево-судинної недостатності (серцеві й дихальні аналептики) та усунення психомоторного збудження.

Комбіновані хімічні ураження

При застосуванні хімічної зброї можуть зустрічатися такі варіанти комбінованих хімічних уражень:

- *заражена ОР тільки рана або опікова поверхня;*
- *заражені ОР не тільки рана або опікова поверхня, але і шкірні покриви, органи дихання, шлунково-кишковий тракт, очі тощо;*
- *заражені ОР шкіра, одяг, але отруйні речовини не потрапили в рану.*

Внаслідок дії ОР буде погіршуватись загоювання ран, зменшуватись компенсаторні можливості організму, змінюватись його реактивність. Як і будь-які комбіновані ураження, КХУ характеризуються синдромом взаємного обтяження. Дія отруйних речовин погіршує перебіг поранень (опіків), а останні ускладнюють стан уражених хімічною зброєю.

Ураження **фосфорорганічними ОР (ФОР)** мають такі особливості:

- потрапляння в рану ФОР не супроводжується зміною її зовнішнього вигляду;
- дегенеративно-некротичні процеси в рані не виникають;
- зараження ран призводить до розвитку тяжкого отруєння, нерідко з летальним кінцем.

Рани, заражені ФОР, характеризуються:

- фібрилярним посіпуванням м'язових волокон у рані та навколо неї;
- посиленням потовиділення на шкірі, що оточує рану.

Дуже швидко розвивається загальне отруєння організму, з'являються клоніко-тонічні судоми, бронхоспазм, міоз, для лікування яких необхідне проведення антидотної терапії.

Рани, заражені ОР шкірно-резорбтивної дії, характеризуються глибокими дегенеративно-некротичними змінами тканин, схильністю ран до ускладнень гнійною та анаеробною інфекціями, млявою регенерацією і тривалістю процесу загоювання.

Особливості **ран, забруднених іпритом, такі :**

- вони мають специфічний запах горілої гуми, часнику або гірчиці, який характерний для іприту;
- відсутня больова реакція при потрапленні іприту в рану;
- спостерігається незначне посилення кровоточивості тканин;
- на поверхні рани можна виявити темно-бурі маслянисті плями іприту, внаслідок чого тканини рани забарвлюються в буро-коричневий колір;
- через 3-4 години після дії ОР з'являються набряк країв рани і гіперемія оточуючих шкірних покривів;

— до кінця першої доби на шкірі навколо рани виникають невеликі пухири (бульозний дерматит), які потім зливаються один з одним;

— з 2-3-го дня після зараження з'являються вогнища некрозу в рані;

— хімічна проба на наявність іприту в рановому вмісті може бути позитивною протягом 48 годин;

— при потраплянні в рану значної кількості іприту чітко проявляється його резорбтивна дія: загальне пригнічення, апатія, падіння артеріального тиску, запаморочення, головний біль, блювання, підвищення температури тіла до 38° С, геморагічний ентероколіт, нерідко судоми, коматозний стан;

— загоювання ран, забруднених іпритом, відбувається дуже повільно, на місці ран утворюються великі, спаяні з прилеглими тканинами пігментовані рубці. Часто на рубцях з'являються виразки, які довго не заживають.

Особливості надання першої лікарської медичної допомоги

При зараженні ОР ран (опіків) у перев'язочній МПП проводять комплекс заходів, передбачений при отруєннях, а також дегазацію ОР у рані.

Для цього виконують:

— при ураженні ФОР — обробку поверхні сумішшю, яка складається з 8 % розчину натрію гідрокарбонату і 5 % розчину перекису водню, взятих в однаковій пропорції; її готують безпосередньо перед використанням;

— при ураженні іпритом шкірні покриви навколо ран, опікові поверхні протирають 10 % спиртовим розчином хлораміну, а саму рану орошують 5 % водним розчином хлораміну;

— при ураженні люїзитом рани й опіки змащують 5 % йодним розчином, розчином Люголя або 5 % розчином перекису водню.

При масовому прийманні поранених у МПП обробка заражених ран і опіків проводиться тільки за життєвими (невідкладними) показаннями.

Особливості надання кваліфікованої медичної допомоги

Ранню хірургічну обробку ран, виконану в розширеному обсязі, вважають дуже ефективним методом хірургічного лікування при зараженні фосфорорганічними і шкірно-резорбтивними отруйними речовинами. Перед первинною хірургічною обробкою проводять попередню обробку в спеціально розгорнутій палатці. Працюючи в засобах індивідуального захисту, фельдшер замінює заражені пов'язки чистими і здійснює хімічну дегазацію поверхні рани або опіку.

Знешкодження ОР з інструментів проводять шляхом ретельного промивання в органічному розчиннику (бензині), а потім — кип'ятінням протягом 20-30 хвилин у 2 % розчині вуглекислої соди.

Заражені хірургічні рукавиці миють теплою водою з милом, занурюють на 20-30 хвилин у 5-10 % спиртовий розчин хлораміну, кип'ятять у воді протягом 20-30 хвилин.

Заражений перев'язувальний матеріал (пов'язки, марлю, вату) під час операції викидають у банки з дегазуючими речовинами, які щільно закривають, а потім знищують.

Отже, при лікуванні поранених із комбінованими ураженнями необхідно дотримувати правил токсикологічної асептики. Операційне поле промивають

2 % розчином хлораміну, а потім протирають йодом. Далі необхідно діяти за вищевказаними правилами.

При великому потоці потерпілих із комбінованими хімічними ураженнями для них розгортають операційну і перев'язочну.

При прийнятті невеликого числа уражених в операційній і перев'язочній можна обмежуватись виділенням окремих, спеціально обладнаних столів та інструментарію.

Для обслуговування поранених із зараженими ранами виділяють окремий персонал, інструментарій, засоби дегазації, хірургічні рукавиці, перев'язувальний матеріал і медикаменти.

Радіаційні опіки та лікування.

У результаті значного радіаційного впливу (інколи за рахунок контактного забруднення відкритих частин тіла) виникають променеві опіки, які часто ушкоджують глибоко розміщені тканини: підшкірно-жирову клітковину, м'язи. Тяжкий перебіг променевих уражень кісток, зокрема гомілок, ступень. У перебігу радіаційних опіків розрізняють чотири періоди, тривалість яких залежить від дози опромінення.

Перший період — початкова реакція на опромінення, що проявляється у вигляді еритеми шкіри різної інтенсивності (опромінення в дозі 8-10 грей) в перші години після травми. Різке почервоніння супроводжується розвитком набряку, що виникає наприкінці першої доби після опромінення і зберігається протягом 2-6 діб. Для лікування вираженого набряку м'яких тканин використовують місцеву гіпотермію, інфільтрацію уражених тканин 0,25 % розчином новокаїну. Місцево проводять змащування шкіри стерильною олією для профілактики виникнення тріщин.

Після зникнення початкової еритеми і набряку настає *другий (прихований) період*, тривалість якого — від 1 доби до 2 місяців.

Третій період — розпал шкірних уражень — характеризується виникненням вторинної еритеми з пізнішим утворенням пухирів. Після їх прориву утворюються ерозії і виразки з підритими краями і дном блідо-сірого кольору.

При дозі опромінення 8-15 грей на шкірі після вторинної еритеми розвивається суха десквамація, що закінчується пігментацією й ущільненням шкіри, загибеллю сальних залоз. При дозі опромінення приблизно 15-25 грей прихований період триває 8-15 діб. Потім розвивається вторинна еритема, утворюються пухирі, виразки. Протягом 2-3 місяців процес закінчується епітелізацією. При дозі опромінення понад 25 грей прихований період продовжується близько 4-7 діб. Спостерігають значні некротичні процеси, які потребують тривалого лікування й зумовлюють затяжний *четвертий період* —
відновлення.

У зв'язку з неможливістю самостійної епітелізації утворених ран, використовують методи аутодермопластики. У процесі лікування виникають трофічні виразки, загоювання супроводжується появою рубцевих контрактур. У період віддалених наслідків можливі рецидиви виразок та малігнізація рубців.

Рекомендована література:

1. Березницький Я.С., Захараш М.П., Мишалов В.Г. и др. Хірургія. Базовий підручник з хірургії (у п'яти книгах) електронний варіант. 2013, -480 с.
2. Ковальчук Л. Я., Клінічна хірургія. Том 2. 2000.
3. <https://uk.wikipedia.org/wiki/>
4. <http://intranet.tdmu.edu.ua/>
5. Мишалов В.Г. Практикум по хирургии. Модуль 1. Київ-2013- ВІТ-А-Пол, -398 с. ISBN 978-966-8906-48-0
6. Мішалов В.Г., Бурка А.О., Храпач В.В., І.І. Теслюк Типова програма навчальної дисципліни „Хірургічні хвороби в тому числі онкологія” для студентів вищих навчальних закладів III-IV рівнів акредитації.