

**МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ
ОДЕСЬКИЙ НАЦІОНАЛЬНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ**

Факультет Медичний

Кафедра Хірургії з післядипломною освітою

ЗАТВЕРДЖУЮ

Проректор з науково-педагогічної роботи

Едуард Бурячківський

« _____ »

2025 р.

**МЕТОДИЧНА РОЗРОБКА
ДО ПРАКТИЧНИХ З НАВЧАЛЬНОЇ ДИСЦИПЛІНИ**

Факультет, курс Медичний 6 курс

Навчальна дисципліна _____ Хірургія _____
(назва навчальної дисципліни)

ПРАКТИЧНІ ЗАНЯТТЯ

Практичне заняття № 16

**Тема “ Хірургічне лікування інфекційних захворювань.
Причини виникнення, діагностика та диференціальна
діагностика, лікувальна тактика ”**

Затверджено:

Засіданням кафедри: хірургії з післядипломною освітою

Одеського національного медичного університету

Протокол № 1 від "28" серпня 2025 р.

Завідувач кафедри



Володимир ГРУБНІК

Розробники: Проф., дмн. Міщенко В.В., доц.. кмн. Поляк С. Д., ас. кмн. Доц. Воротинцева К. О доц., доц..кмн. Парфентьев Р.С., доц. Койчев Е.А., ас.Бургідзе З.Д., доц..кмн. Горячий В.В., доц.. Нікітенко Р. П., ас.кмн. Дегтяренко С. П., ас. Кочовий Д. В., ас.Пономаренко А. В., ас. кмн. Грубник В. В., ас. Іщенко В. С., ас. кмн.Ільяшенко В. В., Ас. Слепов В.В., ас Медведєв О. В.

ПРАКТИЧНІ ЗАНЯТТЯ

Практичне заняття № 16

1. **Тема практичного заняття: “ Хірургічне лікування інфекційних захворювань. Причини виникнення, діагностика та диференціальна діагностика, лікувальна тактика”.**
2. **Актуальність теми.**

Хірургічні ускладнення інфекційних захворювань в хірургічній практиці займають одне з головних місць. Історія хірургії нерозривно пов'язана з боротьбою проти інфекції. Широке застосування антибіотиків унаслідок їх мутагенної дії привело до зміни видового складу і властивостей гноетворчої мікробної флори, що понизило ефективність антибіотикотерапії. Особливого значення набувають питання хірургічного лікування ускладнень інфекційних захворювань, де повинні раціонально поєднуватися консервативні методи з своєчасним оперативним втручанням, визначенням показів для госпіталізації такого роду хворих.

Існуючі способи лікування інфекційних захворювань не завжди обумовлюють пригнічення та знищення інфекції. Найбільш важливим моментом є хірургічні ускладнення інфекційних захворювань, які мають одне з головних місць для лікування ускладнень інфекційних захворювань.

3. Цілі заняття:

3.1. Загальні цілі: Здобувач вищої освіти повинен навчитися:

1.	Виявляти анамнестичні та клінічні об'єктивні ознаки хірургічних ускладнень при інфекційних захворюваннях	II рівень
2.	Основним принципам діагностики, диференціальної діагностики	II рівень
3.	Призначати план обстеження з використанням лабораторних, рентгенологічних обстежень.	III рівень
4.	Надати екстрену консервативну допомогу хворим з хірургічними ускладненнями при інфекційних захворюваннях.	III рівень
5.	Визначати покази до оперативного втручання та теоретично знати методику їх проведення.	II рівень

3.2. Виховні цілі:

1. Формування професійно значущої особистості лікаря.
- Підкреслити досягнення національної хірургічної школи хірургів у розробці сучасних методів лікування хірургічних ускладнень при інфекційних захворюваннях.

3.3. Конкретні цілі:

знати:

- Етіологію, патогенез.
- Клінічну картину хірургічних ускладнень при інфекційних захворюваннях;
- Диференційно-діагностичні критерії хірургічних ускладнень при інфекційних захворюваннях;
- Методики інструментального та лабораторного дослідження хворих з хірургічними ускладненнями при інфекційних захворюваннях;
- Консервативне та оперативне лікування хворих з хірургічними ускладненнями

при інфекційних захворюваннях;

3.4. На основі теоретичних знань з теми:

Вміти (оволодіти методиками):

- Зібрати анамнез захворювання.
- Провести диференціальну діагностику між гнійними захворюваннями різного генезу та іншими інфекційними захворюваннями;
- Визначити діагноз захворювання.
- Призначити консервативну або оперативну тактику лікування захворювання.

3. (міждисциплінарна інтеграція).

№ п/п	Дисципліни	Знати	Вміти
1	2	3	4
I. Попередні дисципліни			
1.	Анатомія, топографічна анатомія	Будову шкіри, легень, печінки, селезінки, шлунку, кишечника, Шляхи можливого руху гнійного ексудату по анатомічним каналам	Встановити джерело запалення, Провести диференціальну діагностику між гнійними захворюваннями різного генезу та іншими інфекційними захворюваннями; місце проведення розрізу.
2.	Фармакологія	Механізм дії антибактеріальних препаратів	

4. Зміст заняття:

Етіологія і патогенез інфекційних захворювань, що можуть мати хірургічні ускладнення. Класифікація. Діагностика. Диференціальна діагностика .

Етіологія і патогенез.

Хірургічні ускладнення інфекційних захворювань в хірургічній практиці займають одне з важливих місць. Найчастіше ці ускладнення виникають у хворих на специфічні інфекції: туберкульоз, ВІЧ-інфекція, черевний тиф, холера, хвороба Крону, менінгококова інфекція, гельмінтози – (аскаридоз, ехінококкоз, лямбліоз, нематоди), малярія, сибірська виразка, хвороби крові, сифіліс, отруєння.

Однак до специфічної інфекції дуже часто приєднується і інша інфекція *стафілококи, стрептококи, пневмококи, гонококи, кишкова і синегнійна паличка* і ін., нерідко в симбіозі з анаеробними мікроорганізмами. Бактерії, що потрапили в рану, починають проявляти свою життєдіяльність і розмножуватися в ній в середньому через 6 – 12 годин. Впровадженню інфекції та розвитку захворювання, що сприяють їх розвитку, є:

- а) наявність в зоні травми живильного для них середовища (крововилив, омертвілих тканин);
- б) одночасне співіснування декількох видів мікробів (поліінфекція);
- в) проникнення мікробів підвищеної вірулентності, наприклад, забруднення

місця пошкодження гнійним відокремлюваним іншого хворого;

г) слабкість імунологічних реакцій;

д) порушення місцевого і загального кровообігу хворого.

На появу бактерій організм відповідає місцевою і загальною реакцією. Місцева реакція тканин виражається перш за все, зміною кровообігу нервово-рефлекторної природи. Розвивається артеріальна гіперемія, потім венозний стаз з утворенням набряку, з'являється біль, місцеве підвищення температури і ін. У запальному вогнищі накопичується велика кількість нейтрофільних лейкоцитів.

Загальна реакція організму на впровадження специфічних та гноєтворчих мікробів виникає одночасно з місцевою. Ступінь її залежить від кількості бактерійних токсинів і продуктів розпаду тканин, а також опірності організму. Особливо вірулентні мікроби, що виділяють токсини, зазвичай викликають сильну загальну реакцію організму. Проявами її є: лихоманка, затемнення, а іноді і непритомність, головний біль, загальне нездужання, тахікардія, різко виражені зміни показників крові, порушення функції печінки, артеріального тиску, застій в малому крузі кровообігу. Хворі потребують ретельного обстеження для виявлення первинного гнійного вогнища і вхідних воріт.

Розрізняють гіперергічну, нормергічну і гіпоергічну реакції.

Гіперергічна – процес з бурхливою течією, який, не дивлячись на своєчасне, раціональне лікування, часто закінчується летальним результатом.

Нормергічна – процес розвивається менш бурхливо, до запального процесу залучається менше тканин, зміни з боку крові не носять вираженого характеру. І цей процес легше піддається лікуванню.

Гіпоергічна – запальний процес обмежений тільки невеликою зоною, менше – набряк. Ці процеси легко піддаються лікуванню, а у деяких випадках можна обійтись і без лікування, але останнє можливо тільки якщо є хороші захисні сили організму, а інакше інфекція приймає затяжний характер.

Класифікація. Діагностика. Лікування

При обліку особливостей клінічної течії і характеру змін у вогнищі запалення зі всіх видів хірургічної інфекції виділяють гостру і хронічну форми.

1. Гостра хірургічна інфекція:

а) гнійна;

б) гнильна;

в) анаеробна;

г) специфічна (правець, сибірська виразка, туберкульоз, ВІЧ-інфекція, черевний тиф, холера, хвороба Крону, менінгококова інфекція, гельмінтози – (аскаридоз, ехінококкоз, лямбліоз, нематоди), малярія, хвороби крові, отруєння.

2. Хронічна хірургічна інфекція:

а) неспецифічна (гноєтворча);

б) специфічна (туберкульоз, сифіліс, актиномікоз і ін.).

При кожній з перерахованих форм можуть бути форми з переважанням місцевих проявів (місцева хірургічна інфекція) або з переважанням загальних явищ з септичною течією (загальна хірургічна інфекція).

5.1 Туберкульоз.

Термін «туберкульоз» ввів Лаеннек, походить від латинського слова, в перекладі того, що означає «горбик».

У 1882 році німецький дослідник Роберт Кох завдяки своїм науковим

працям дав вичерпні докази інфекційної природи туберкульозу. Він виділив і описав збудника захворювання. Збудником туберкульозу прийнято називати бактерію Коха (БК) або мікобактерію туберкульозу (МБТ). Вона є представником великої групи мікобактерій, споріднених нижчим рослинним організмам, - променистим грибам.

Розрізняють декілька видів мікобактерій туберкульозу, здатних викликати захворювання у людини: людський, бичачий, пташиний, мишачий і африканський види.

У чоловіка захворювання в 92-95% випадків викликає людський вид, в 3-5% випадків - бичачий вид. Два інших – пташиний і мишастий для людини майже безпечні. У 1969 році в країнах Центральної Африки вперше був виділений від людини підвид мікобактерій туберкульозу, названий африканським.

У нашій країні на сьогоднішній день існує 3 методи виявлення туберкульозу: туберкулінодіагностика, флюорографічний метод і бактеріологічне дослідження мокротиння.

Туберкулінодіагностика застосовується для дітей і підлітків до 15 років. Для цих цілей використовується єдина Внутрішньошкірна туберкулінова Манту. Результат проби оцінюється через 72 години, визначається розмір інфільтрату за допомогою прозорої лінійки. Реакція може бути негативною, сумнівною, позитивною, слабопозитивною, середньої інтенсивності і яскраво вираженою. Негативні проби спостерігаються у здорових, не інфікованих на туберкульоз людей.

Основним методом профілактичних оглядів населення з 15 років і старше є флюорографічне дослідження.

Хіміотерапія - лікування хворих протитуберкульозними препаратами. Вона займає провідне місце в лікуванні хворих на туберкульоз.

1.2. КЛАСИФІКАЦІЯ

Туберкульоз органів дихання:

- Туберкульоз легень вогнищевий
- Туберкульоз внутрішньогрудинних лімфатичних вузлів
- Туберкулема легенів
- Туберкульозна інтоксикація
- Туберкульоз легень інфільтративний
- Туберкульоз легень кавернозний
- Туберкульоз легень фіброзно-кавернозний
- Туберкульоз легень циротичний
- Туберкульоз верхніх дихальних шляхів, трохи, бронхів.

Туберкульоз органів дихання, комбінований з пиловими професійними захворюваннями легень.

Туберкульоз лімфатичних вузлів:

- Туберкульоз периферичних лімфатичних вузлів
- Туберкульоз брижових лімфатичних вузлів

Кістково-суглобовий туберкульоз:

- плечового суглоба
- ліктьового суглоба
- кульшового суглоба

- колінного суглоба
- Туберкульоз мозку
- Туберкульоз ока
- Туберкульоз гортані
- Туберкульоз сечоводу і статевих органів
- Туберкульоз надниркових залоз
- Туберкульоз кишечника
- Туберкульоз шкіри

5.3. КЛІНІКА

- Первинний туберкульоз.

Первинний туберкульоз розвивається після контакту мікоорганізмів з мікобактеріями туберкульозу. В основному це туберкульоз легенів.

- Вторинний туберкульоз.

Вторинний туберкульоз, тобто захворювання на туберкульоз осіб, які перенесли у минулому первинний туберкульоз, може виникати як едогеним шляхом, так і внаслідок повторного (екзогенного) інфікування організму.

Клінічні ознаки туберкульозу.

З усіх органів і систем найбільш часто вражаються туберкульозом легені, а ураження інших органів нерідко розвивається як ускладнення легеневого процесу. Раннє виявлення туберкульозу є однією з важливих завдань лікаря. У дітей часто уражаються туберкульозом зовнішні лімфатичні вузли (шийні, підщелепні, пахвові, пахові), а також лімфатичні вузли грудної та черевної порожнин. При розвитку туберкульозного процесу в легкому однією з ознак хвороби може бути підвищення температури. Висока температура може триматися 2-3 тижні, а потім знизитися до 37,2-37,4 °. На відміну від запалення легенів при туберкульозі зниження температури не веде до одужання, а у хворого продовжують визначатися всі або частину раніше зазначених симптомів. Глибокі порушення обмінних процесів в організмі, розлади травлення, розпад білків до кінцевих продуктів їх розкладу і загибель тканини є причиною схуднення і ослаблення організму при легеневому туберкульозі.

6. Лабораторна діагностика.

Лабораторна діагностика туберкульозу включає, бактеріологічний і бактеріоскопічний методи дослідження, проведення біологічної і алергічної реакції. Запропоновано також серологічні реакції, але практичного застосування не знайшли.

Черевний тиф. Паратиф А і В

Гострі інфекційні захворювання, що викликаються бактеріями сальмонелами, які, вражаючи лімфатичні освіти тонкої кишки, потрапляють в кров, і, разносяться по організму, викликають явища інтоксикації, збільшення печінки та селезінки, поява розеолезного висипання та пригнічення центральної нервової системи.

Причини виникнення

Вживання зараженої води, їжі. Передається через брудні руки або предмети, інфіковані виділеннями хворого або носія.

Розвиток захворювання

При потраплянні через рот в організм людини, збудники черевного тифу і паратиф А і В проникають в просвіт тонкої кишки, де впроваджуються в її лімфоїдні елементи, розмножуються, проривають лімфатичний захисний бар'єр і потрапляють в кров.

Розносяться з током крові по організму, осідають у різних органах і викликають у них дистрофічні процеси, а їх токсини вражають центральну нервову систему. При потраплянні збудників захворювання в судини шкіри з'являється розеольозний висип. Частина збудників з печінки, через жовчний міхур з жовчю знову потрапляє у просвіт тонкої кишки, де знову впроваджується в лімфоїдні елементи, викликає дуже швидку загибель їх клітин, руйнування і утворення виразок в стінці кишки за рахунок алергічної реакції. Внаслідок утворення виразок в стінці можлива перфорація і розвиток перитоніту, а при руйнуванні судин в зоні утворення виразок можливо кровотеча.

Симптоми

Прихований період хвороби (інкубаційний) до появи перших симптомів може тривати від 7 до 25 днів при черевному тифі і дещо менше при паратифу. Найчастіше він триває 9-14 днів.

При типовій формі захворювання протікає циклічно. Початковий період хвороби характеризується швидким або повільним розвитком синдрому інтоксикації (слабкість, втомлюваність, озноб, головний біль, порушення сну, ступеневе підвищення температури до 40 ° С.), появою метеоризму, що виражається частіше затримкою стільця, ніж поносом. Хворий загальмований, блідий. Повільно і односкладово відповідає на питання. Спостерігається невідповідність між пульсом і високою температурою, його частота менше, ніж має бути. Збільшується печінка і селезінка. До кінця першого-початку другого тижня настає період розпалу хвороби, коли всі симптоми досягають свого максимального розвитку. На 8-10 день хвороби на шкірі живота і грудної клітки з'являється бідний розеольозний висип. Живіт роздутий, болючість у правих відділах. Це найбільш небезпечний період хвороби, коли можливі ускладнення. Далі настає період одужання, коли відновлюються порушені функції організму і відбувається звільнення від інфекції.

Діагностика

Діагноз черевного тифу та паратиф А і В ставиться на підставі клінічної симптоматики, динаміки розвитку хвороби та лабораторних даних (бактеріологічний посів калу, сечі, крові та жовчі на спеціальні середовища, а також виявлення в крові специфічних антитіл проти черевного тифу і паратиф).

Лікування

Хворі підлягають госпіталізації в інфекційну лікарню в зв'язку з тяжкістю стану, небезпекою для оточуючих і необхідністю проведення своєчасного лікування. Обов'язкове дотримання особливого режиму та дієти. Для лікування застосовують антибіотики і антибактеріальні засоби (левоміцетин, таревіт, дордум та ін.) При розвитку ускладнень застосовуються спеціальні засоби аж до операції.

Профілактика

Велике значення має раннє виявлення хворих і їх госпіталізація, що дозволяє зменшити ймовірність формування бактеріоносійства і знизити ризик зараження навколишніх. Всім особам, хто був у контакті з хворим на черевний тиф, беруть посів калу і протягом 21 дня щодня проводять вимірювання температури та огляд. Необхідно дотримання особистої гігієни. Застосовується вакцина, що захищає від захворювання на 5 років.

Холера - гостра антропонозна фекально-оральна інфекція, яка викликається холерними вібраціями, що протікає із симптомами водянистої діареї, блювоти з

можливим розвитком дегідратаційного шоку.

Відноситься до особливо небезпечних інфекцій.

Етіологія. Збудник холери - холерний вібріон.

Епідеміологія.

Механізм зараження холерою - фекально-оральний. Шляхи передачі - водний, аліментарний, контактано-побутовий.

Як і для всіх кишкових інфекцій, для холери властива літньо-осіння сезонність.

Патогенез.

Подолавши шлунковий бар'єр, холерні вібріони швидко контамінують слизову оболонку тонкої кишки. Ця інфекція не відноситься до числа інвазивних - вібріони локалізуються на поверхні слизової оболонки і в її просвіті. Основне значення в патогенезі холери грають великі кількості екзотоксину, що виділяється вібріонами при їх життєдіяльності.

Клініка.

Інкубаційний період коливається від кількох годин до 5 днів, у середньому складаючи 2 доби. Розрізняють типову і атипову форми холери. При типовій холері виділяють легкий, середньої тяжкості та тяжкий перебіг.

Атипова форма може протікати як стерта, «суха» і блискавична холера.

Стілець водянистого характеру, в типових випадках має вигляд рисового відвару. Розрізняють 4 ступеня обезводнення.

Дегідратація I ступеня - втрата рідини в кількості 1-3% маси тіла. Стан хворих в цей період страждає мало. Основною скаргою є спрага. Дегідратація II ступеня - втрата 4-6% маси тіла характеризується помірним зменшенням обсягу циркулюючої плазми. Це супроводжується посиленням спраги, слабкістю, сухістю слизових оболонок, тахікардією, схильністю до зниження систолічного артеріального тиску і діурезу. Дегідратація III ступеня характеризується втратою 7-9% маси тіла. При цьому істотно зменшується об'єм циркулюючої плазми та міжклітинної рідини, порушується нирковий кровообіг, з'являються метаболічні розлади: ацидоз з накопиченням молочної кислоти. Виникають судоми литкових м'язів, ступнів і

кистей, тургор шкіри знижений, тахікардія, осиплість голосу, ціаноз. Через різке зневоднення загострюються риси обличчя, западають очі, відзначається «симптом темних окулярів», «fades cholericus», а зморщування шкіри кистей рук визначає симптом «руки прачки».

Гіпотонія, гіпокаліємія, ацидоз, олігурія, характерні для III ступеня обезводнення, можуть бути куповані адекватною терапією. При її відсутності IV ступінь зневоднення (втрата організмом більше 10% маси) призводить до розвитку глибокого дегідратаційного шоку. Температура тіла знижується нижче за норму (холерний алгід), посилюється задишка, з'являються афонія, важка гіпотензія, анурія, м'язові фібриляції. Розвивається декомпенсований метаболічний ацидоз і ознаки тяжкої тканинної гіпоксії. Тільки невідкладна допомога на догоспітальному етапі та госпітальна терапія можуть врятувати хворого.

У тих випадках, коли дегідратаційний шок розвивається протягом кількох годин (однієї доби), форму захворювання називають блискавичною. Суха холера протікає без поносу і блювоти, але з ознаками швидкого розвитку дегідратаційного шоку - різким падінням артеріального тиску, розвитком тахіпноє, задишки, афонії, анурії, судом.

Діагностика. При лабораторній діагностиці можливо бактеріоскопічне дослідження калових і блювотних мас, що має орієнтовне значення. Серед експресних методів діагностики: РІФ, ІФА та ін.

Лікування. Усі хворі на холеру або з підозрою на неї підлягають обов'язковій госпіталізації. Негайним лікувальним заходом є заповнення дефіциту води і електролітів за допомогою розчинів для оральної регідратації. При наявності блювоти, а також хворим с тяжким перебігом хвороби вводяться внутрішньовенно полііонні розчини.

Основний принцип лікування хворих на холеру - негайна при першому контакті з хворим регідратація вдома, в машині швидкої допомоги та стаціонарі. При легкому та середньої важкості перебігу слід проводити пероральну регідратацію.

Комітет експертів ВООЗ рекомендує наступний склад для пероральної регідратації: натрію хлорид - 3,5 г, натрію гідрокарбонату - 2,5 г, калію хлорид - 1,5 г, глюкоза - 20 г, вода кип'ячена - 1 л.

Для специфічної профілактики використовують холероген-анатоксин.

Диференціальна діагностика

Холеру диференціюють від сальмонельозів, харчових токсикоінфекцій, шигельозів, отруень отрутохімікатами, солями важких металів і грибами, ротавірусного гастроентериту, ешеріхіозів.

Лабораторна діагностика

При тяжкому перебігу холери попередній діагноз формують на підставі даних клінічної картини та епідеміологічного анамнезу. Проте встановлення остаточного діагнозу можливе тільки після отримання результату бактеріологічного дослідження, що вимагає 36-48 ч.

Ускладнення при холері можуть бути обумовлені приєднанням вторинної інфекції з розвитком пневмоній, абсцесів та флегмони. Тривалі внутрішньовенні маніпуляції можуть викликати пірогенні реакції, флебіти і тромбофлебіт. Також можливі гостре порушення мозкового кровообігу, інфаркт міокарда, тромбоз мезентеріальних судин.

Сибірська виразка

Сибірська виразка (синоніми: злоякісний карбункул; anthrax - англ.; Milzbrand - нім.; Charbon, anthrax carbon - франц.) - Гостра інфекційна хвороба, зооноз з групи інфекцій зовнішніх покривів. Введена в групу особливо небезпечних інфекцій. Назва мікроба бере свою назву від грецького "anthracis" - вугілля, що пояснюється утворенням при інфекції на шкірі схожих за кольором виразок.

Характеристика збудника

Збудник - *Bacillus anthracis*, аероб, факультативний анаероб, являє собою грампозитивну нерухому досить велику паличку завдовжки 6-10 мкм і шириною 1-2 мкм; забарвлюється за Грамом. У сприйнятливих для організму вегетативна форма при доступі вільного кисню повітря і температурі 15-42 °С утворює капсулу, яка являє собою поліпептид, має антифагоцитарну активність, перешкоджає опсонізації і фагоцитозу бацил і одночасно сприяє фіксації їх на клітинах господаря. Наявність капсули відрізняє вірулентні штами сибірської виразки від вакцинної.

Агресивність мікроба в організмі великою мірою обумовлена капсульною субстанцією, яка являє собою полімер D-глутамінової кислоти. Саме капсула інгібує фагоцитоз, запобігаючи загибель бацили, захищає її від бактерицидної дії лімфи і

крові.

Бацила чутлива до більшості звичайних антибіотиків пеніцилінової, тетрациклінової груп, левоміцетину, стрептоміцину, неоміцину.

Збудник сибірської виразки був відкритий і виділений у чистій культурі в 1876 р. Р. Кохом. Він же виростив бактерію на штучному живильному середовищі, виявив у неї спороутворення і відтворив сибіровиразкову інфекцію в експерименті на мишах. Усього лише через 5 років Л. Пастер отримав і апробував живу протисибіровиразкову вакцину на тваринах.

Епідеміологія Сибірська виразка унікальна інфекційна хвороба тварин і людини. Виникнувши одного разу в будь-якій місцевості, вона може вкорінюватися, зберігаючи на багато років загрозу повторних спалахів.

Шляхи зараження

Вхідними воротами при шкірній (локалізованій) формі є будь-яка ділянка шкірних або слизових покривів. При цьому збудники утворюють капсули і виділяють екзотоксин, який викликає щільний набряк і некроз. Після закінчення 2- 14 днів в місці впровадження розвивається сибіровиразковий карбункул.

Для аліментарного зараження необхідні механічні ушкодження слизової оболонки кишечника. При вживанні інфікованого (і недостатньо обробленого) м'яса спори проникають в підслизову оболонку і регіонарні лімфатичні вузли. Розвивається кишкова форма сибірської виразки, при якій збудники також проникають в кров і захворювання генералізується і переходить в септичну форму. Первинне сибіровиразкове ураження кишечника не розвивається.

Сибірська виразка добре піддається лікуванню, якщо діагноз встановлений на ранніх стадіях хвороби.

Діагноз і диференціальний діагноз. Ідентифікація збудника.

Лабораторним підтвердженням діагнозу є виділення культури сибіровиразкової палички та її ідентифікація. Для дослідження беруть вміст пустули, везикули, тканинний випіт з під струпа. При підозрі на легеневу форму беруть кров, мокротиння, випорожнення. При шкірних формах гемокультура виділяється рідко. Для дослідження матеріалу (шкура, вовна) застосовують реакцію термопреципітації (реакція Асколі). Для виявлення збудника використовують також імунофлуоресцентний метод.

Диференціювати необхідно від фурункула, карбункула, бешихи, зокрема від бульозної форми. Легеневу (інгаляційну) форму сибірської виразки диференціюють від легеневої форми чуми, туляремії, меліоїдоза, легіонельозу і важких пневмоній іншої етіології.

Хворіють частіше дорослі, ніж діти і чоловіки, ніж жінки.

Сибіровиразковий сепсис

Після лімфогематогенного (lymphohematogenous) розповсюдження *B. anthracis* з ділянок первинних уражень (шкіри, кишечкового тракту та легень) розвивається сепсис. Клінічними рисами є висока температура, токсемія і шок з наступною смертю через нетривалий час.

При диференціальній діагностиці необхідно мати на увазі сепсис, викликаний іншими бактеріями. Остаточний діагноз ставиться після виділення *B. anthracis* з областей первинних поразок і з культури крові.

Прогноз

До введення в практику антибіотиків смертність при шкірній формі досягала

20%, при сучасному вчасно розпочатому лікуванні антибіотиками вона не перевищує 1%. При легеневій, кишковій та септичній формах прогноз несприятливий.

Ускладненнями сибірської виразки можуть бути сибіровиразковий сепсис, гнійний менінгіт, гнійно-токсичне ураження нирок і печінки, кишечника.

Профілактика

Профілактика полягає в зниженні і ліквідації захворюваності серед домашніх тварин.

Профілактику слід проводити в найбільш ранні терміни після можливого інфікування (до 5-ти діб). У цих ситуаціях застосовують антибіотики - перорально феноксиметіл-пеніцилін по 1.0 г - 2 рази на добу протягом п'яти діб або тетрациклін по 0,5 г - 2 рази на добу протягом п'яти днів. Допускається використання ампіциліну по 1.0 г - 3 рази на добу, оксациліну - по 0.2 г - 1 раз на добу, рифампіцину по 0.3 г - 2 рази на добу.

Для створення активного штучного імунітету до збудника сибірської виразки використовують вакцини. Основоположником розробки живої сибіровиразкової вакцини є Л.Пастер. Через два роки в Росії подібну вакцину двох варіантів отримав Л. С. Ценковський.

Аскаридоз (Ascariidosis)

Аскаридоз - гельмінтоз, який відомий з часів глибокої старовини у населення країн з помірним, теплим і жарким кліматом за умови достатньої вологості протягом усього року. Аскаридоз є найбільш частим з гельмінтозів, поширеним по всій земній кулі. У країнах з сухим кліматом зустрічається рідко, відсутній за Полярним колом.

Етіологія. Збудником аскаридозу є круглий гельмінт - аскарида людська (*Ascaris lumbricoides*). Дорослі особини мають веретено-подібну форму.

Епідеміологія.

Людина, у кишечнику якого паразитують самки і самці аскарид, є єдиним джерелом інвазії. Зріла самка здатна відкласти до 245000 яєць на добу, причому відкладатися можуть як запліднені, так і незапліднені яйця.

Патогенез.

З зрілих яєць, проковтнутих людиною, у тонкій кишці виходять личинки, впроваджуються в стінку кишки і проникають в кровоносні капіляри, потім гематогенно мігрують в печінку і легені. Крім кишечника, печінки і легенів личинок аскарид знаходили в мозку, оці та інших органах. Вони інтенсивно харчуються сироваткою крові і еритроцитами. У легенях личинка активно виходить в альвеоли і бронхіоли, просувається по дрібним і великим бронхам за допомогою миготливого епітелію до ротоглотки, де відбувається заковтування мокротиння з личинками. Потрапляючи в кишечник, личинка протягом 70-75 діб досягає статевої зрілості. Тривалість життя дорослої аскариди досягає року, після чого відбувається її загибель і разом з калом вона видалається назовні.

Симптоми і течія. Клінічні прояви аскаридозу залежать від локалізації паразитів та інтенсивності інвазії. У клінічному перебігу аскаридозу виділяють дві фази - ранню (міграційну) та пізню (кишкову). Перша фаза збігається з періодом міграції личинок, тоді як друга обумовлена паразитуванням гельмінтів в кишечнику і можливими ускладненнями.

Ускладнення.

Часте ускладнення аскаридозу - непрохідність кишечника, яка обумовлена закриттям просвіту кишечника клубком з аскарид або внаслідок порушення нервово-

м'язової регуляції тонуусу кишки. Важким ускладненням аскаридозу є проникнення гельмінтів в жовчні протоки і жовчний міхур. У випадках виникнення холангіогепатиту і механічної закупорки аскаридами загального жовчного протоку виникає жовтяниця. Температура при розвитку ускладнень може бути септичного характеру з приголовшливими ознобами. В результаті приєднання бактеріальної інфекції нерідко виникають гнійний холангіт і множинні абсцеси печінки, які у свою чергу можуть ускладнитися перитонітом, гнійним плевритом, сепсисом, абсцесами в черевній порожнині. Проникнення аскарид в протоки підшлункової залози викликає гострий панкреатит. Попадання їх у червоподібний відросток стає причиною апендициту або апендікулярних кольок без запальних проявів.

Діагноз і диференціальний діагноз.

Рентгенологічна картина інфільтратів може симулювати туберкульоз, пневмонію, пухлину легені. Основна відмінність інфільтратів при аскаридозі - швидке їх зникнення без будь-яких залишкових явищ. Подібні інфільтрати можуть виявлятися і при інших гельмінтозах - анкілостомідозах і стронгілоїдозі.

Достовірне встановлення аскаридозу в першій фазі засновано на виявленні личинок аскарид в мокроті та постановці імунологічних реакцій, що виявляють у крові хворих специфічні антитіла. У кишковій стадії захворювання основним методом є дослідження калу на яйця аскарид.

Ехінококоз печінки

Виділяють дві форми ехінококозу: кістозну (гідатідозну) і альвеолярну.

Гідатідозна форма ехінококозу визначає собою захворювання, обумовлене кістозною або личинковою стадією розвитку ехінококозного стрічкового глиста *Echinococcus granulosus*. Основний хазяїн глиста собака, проміжний - людина, вівці, велика рогата худоба. При попаданні в організм людини з водою, овочами яєць глистів останні впроваджуються в стінку шлунка або тонкої кишки і далі по кровоносних і лімфатичних шляхах досягають печінки або легенів (найбільш частих місць ураження). На початку розвитку паразита в організмі людини він заповнений рідиною; має вигляд безбарвної бульбашка діаметром близько 1 мм, який з часом збільшується в розмірах. Стінка, гідатіди складається з внутрішньої (гермінативної) і зовнішньої (хітинової або кутікулярної) оболонок. Зовні до такої ехінококкової кісти належить щільна фіброзна оболонка, що є результатом реакції тканини печінки у відповідь на присутність паразита. Ця оболонка дуже щільна і практично невіддільна від здорової паренхіми печінки, але може бути відділена від хітиновою оболонки. Більш ніж у 80% хворих вражена права частина печінки, у 1 / 2 хворих виявляють множинні кісти.

Клініка і діагностика: тривалий час (іноді протягом багатьох років), починаючи з моменту зараження, немає ніяких "клінічних ознак захворювання, і людина відчуває себе практично здоровою. Найбільш часті ускладнення гідатідозної форми ехінококу: жовтяниця, розрив гідатідозної кісти, нагноєння гідатідозної кісти. Найбільш серйозне ускладнення-перфорація кісти у вільну черевну порожнину. Виникають симптоми анафілактичного шоку та розповсюдженого перитоніту. У загальному аналізі крові часто виявляють еозинофілію (до 20% і вище). Застосовують для діагностики шкірну реакцію Казоні зі стерильною рідиною ехінококкового міхура. Механізм цієї проби аналогічний реакції на туберкулін при туберкульозі. Проба Казоні позитивна у 50 % хворих. Приблизно через 1 рік після загибелі паразита

реакція стає негативною. Найбільш достовірна і проста ультразвукова ехолокація і комп'ютерна томографія. Серед інвазивних способів дослідження широкого поширення набули лапароскопія і ангіографія.

Лікування: Немає ні одного лікарського препарату, який надає терапевтичну дію на кістозні форми ехінококозу. Оптимальний спосіб лікування ехінококкектомія. При великих кістах, розташованих в товщі тканини печінки, такий спосіб загрожує пошкодженням великих судин та жовчних проток. Найчастіше застосовують видалення кісти з її гермінативної і хітинової оболонками після попередньої пункції порожнини кісти, з відсмоктуванням її вмісту. Цей прийом дозволяє уникнути при виділенні кісти її розриву і дисемінації паразита. Після видалення кісти фіброзну оболонку зсередини обробляють 2% розчином формаліну і вшивають окремими швами зсередини (капітонаж). При неможливості вшити порожнину вдаються до тампонад її сальником. При нагноєнні вмісту кісти після завершення основного етапу операції порожнину, що залишилася дрениують.

Лікування ехінококозу легенів

Лікування ехінококозу легенів тільки хірургічне. Оптимальною операцією, до виконання якого слід прагнути у всіх випадках, є "ідеальна ехінококкектомія" - це видалення, вилущування з фіброзної капсули паразита в хітиновій оболонці, не порушуючи її цілісності (без розтину міхура).

Можуть бути виконані:

- ехінококкектомія після попереднього відсмоктування вмісту ехінококкової кісти. При цьому методі після відгородження серветками кісту пунктирують товстою голкою, відсмоктують з неї вміст і розсікають фіброзну капсулу.
- резекцію легені при ехінококку виробляють, головним чином при великих вторинних запальних процесах чи поєднанні ехінококозу з іншими захворюваннями, що потребують резекції легені.

Хвороба Крона Хвороба Крона - хронічне рецидивуюче захворювання, специфічною особливістю якого є сегментарне трансмуральне гранульоматозне запалення будь-якого відділу травного каналу від порожнини рота до ануса. Найбільш часто уражаються одночасно тонка і товста кишки (ілеоколіт - 40-55%) і аноректальна область (30-40%). Дещо рідше хвороба обмежена тільки тонкою (25- 30%), товстою (20-25%) або прямою (11-26%) кишкою, в 3-5% випадків уражаються верхні відділи: стравохід, шлунок і ДПК.

Поширеність в світі складає 50-70 випадків на 100 тис. населення і зросла за останні десятиліття в кілька разів. Найбільша захворюваність відзначається в скандинавських країнах. Уперше захворювання, як правило, виникає у віці 15-35 років. Жінки і чоловіки хворіють однаково часто.

Етіологія

До сьогоднішнього дня не відома.

Клінічна картина

Поліморфізм клінічної симптоматики, поступовий початок захворювання, схожість клініки з іншими запальними захворюваннями кишечника. Характерними симптомами захворювання, є постійна або нічна діарея, абдомінальний біль, втрата ваги, підвищення температури і ректальні кровотечі. Рідко захворювання починається гостро, вона звичайно має фульмінантний перебіг і навіть дебютує токсичним **Мегаколоном**.

Основний фактор, що впливає на клініку і перебіг захворювання - локалізація поразки. Найчастіше в запальний процес втягуються сліпа і товста кишки, що може ускладнюватися кишковою обструкцією, запальними інфільтратами і абсцесами.

Тривалий перебіг ХК також може ускладнюватися аденокарциномою шлунково-кишкового тракту і рідко лімфомою.

Клінічна класифікація

За локалізацією процесу:

- термінальний ілеїт,
- ілеоколіт,
- переважне ураження товстої кишки,
- ураження верхніх відділів шлунково-кишкового тракту (стравоходу, шлунка, ДПК).

За формою:

- запальна,
- фібростенотична,
- з утворенням нориць.

За стадіями хвороби:

- активна,
- ремісія

За ступенем важкості:

- Важка:
- Середньої важкості:
- Легка

Ступінь активності БК визначається за індексом Беста

Діагностика

Фізикальні методи обстеження

- опитування - хронічна діарея (іноді нічна), абдомінальний біль, втрата маси тіла, лихоманка, наявність крові в калі;
- огляд - пальпується ущільнення кишки (найчастіше у правому нижньому квадранті живота), періанальна тріщини, нориці і абсцеси.

Позакишкові симптоми:

- запальні захворювання очей (іридоцикліти, епісклеріти та ін);
- артрити (уражаються великі суглоби);
- ураження шкіри та слизових (вузлувата еритема та ін);
- ураження нирок (поява оксалатів, обструктивний гідронефроз);
- ураження печінки (жировий гепатоз, гепатит);
- запальні прояви (В12-дефіцитна анемія, амілоїдоз, гіпоальбумінемія, дефіцит електролітів).

Ускладнення:

- кишкова непрохідність;
- виникнення нориць, абсцесів, тріщин, стриктур кишки;
- токсична дилатація кишки (дуже рідко);
- рак кишки (рідше, ніж при виразковому коліті).

Інструментальні та інші методи діагностики

- ендоскопічне обстеження з морфологічним дослідженням біоптатів (проводиться у всіх випадках для верифікації діагнозу - характерно осередкове, асиметрична, трансмуральний гранульоматозне запальне ураження будь-якої частини кишкової

трубки по типу «бруківки»);

- морфологічне дослідження біоптатів - виявляє специфічне гранульоматозне запалення.
- рентгенологічне дослідження - іригоскопія і пасаж барію по тонкій кишці (проводяться для визначення поширеності процесу і наявності ускладнень - фістул, кишкової непрохідності та ін);

Лікування

За наявності показань хірургічне лікування:

- Ускладнення ЖК (кишкова кровотеча, кишкова обструкція з ознаками непрохідності, абсцеси, фістули), дисплазія II-III ступеня, малігнізація, відставання в рості і розвитку у дітей; рефрактерність ЖК до медикаментозної терапії (включаючи стероїдозалежну течію). На відміну від НВК, при хронічному перебігу ЖК операція необхідна в більшості випадків. Приблизно 70% хворих ЖК оперують хоча б один раз протягом життя.

Критерії ефективності лікування

Ліквідація (зменшення) симптомів захворювання та досягнення клінічної, лабораторної та ендоскопічної ремісії (ефективність аміносаліцилатів оцінюють на 14-21-й день терапії, кортикостероїдів - на 7-21-й день, азатиоприну - через 2-3 місяці). Повного одужання не настає, хоча при адекватному лікуванні хворі можуть вести повноцінне життя.

Лімфогранулематоз

Лімфогранулематоз - це пухлинне захворювання лімфатичної системи.

Лімфогранулематоз зустрічається в 3 рази частіше в сім'ях, де вже були зареєстровані такі хворі, у порівнянні з сім'ями, де їх не було.

Причини лімфогрануломатозу

Причини лімфогрануломатоза остаточно не з'ясовані. Деякі фахівці вважають, що лімфогранулематоз асоційований з вірусом Епштейна-Барра.

Прояви лімфогрануломатозу

Прояви лімфогрануломатозу вельми різноманітні. Починаючись в лімфатичних вузлах, болісний процес може поширюватися практично на всі органи, супроводжуватися вираженими проявами інтоксикації (слабкість, млявість, сонливість, головні болі). Першим проявом лімфогранулематозу зазвичай стає збільшення лімфатичних вузлів, або в 60-75% випадків процес починається в шийно-надключичних лімфатичних вузлах, трохи частіше справа. Збільшені лімфатичні вузли рухливі, не спаяні зі шкірою, в окремих випадках хворобливі. У частини хворих захворювання починається з збільшення лімфатичних вузлів середостіння. У поодиноких випадках хвороба починається з ізольованого ураження колаортальних лімфатичних вузлів. Хворий скаржиться на болі в області попереку, що виникають, головним чином, уночі.

Найбільш частою локалізацією лімфогранулематозу є легенева тканина. Пухлина у лімфатичних вузлах середостіння може проростати в серце, стравохід, трахею.

Кістки людини - настільки ж часта, як і легенева тканина, локалізація захворювання при всіх варіантах хвороби. Найчастіше вражаються хребці, потім грудина, кістки тазу, ребра, рідше - трубчасті кістки.

Залучення до процесу кісток проявляється болями, рентгенологічна діагностика

зазвичай запізнюється. У поодиноких випадках ураження кістки (грудини) може стати першою видимою ознакою лімфогранулематозу.

Поразка печінки через великі компенсаторні можливості цього органу виявляється пізно. Характерних ознак специфічного ураження печінки немає.

Шлунково-кишковий тракт, як правило, страждає вторинно у зв'язку із здавленням або проростанням пухлини з уражених лімфатичних вузлів. Однак в окремих випадках зустрічається лімфогранулематозна поразка шлунка і тонкої кишки. Процес звичайно зачіпає підслизовий шар, виразки не утворюються.

Діагностика лімфогранулематозу

Морфологічний діагноз може вважатися достовірним лише за наявності в гістологічному варіанті клітин Березовського-Штернберга. Гістологічний аналіз не тільки підтверджує і встановлює захворювання, але й визначає його морфологічний варіант.

Лікування лімфогранулематозу

Сучасні методи лікування лімфогранулематозу ґрунтуються на концепції виліковності цього захворювання. Поки лімфогранулематоз залишається локальним ураженням декількох груп лімфатичних вузлів (1-2 стадія), його можна вилікувати опроміненням. Результати тривалого застосування поліхіміотерапії "до межі переносимості здорових тканин" дозволяють припустити лікування і при поширеному процесі.

Хіміотерапія надається у момент постановки діагнозу. Також використовують променеви терапію. Багато гематологів вважають, що необхідно поєднувати хіміо-та променеви терапію. Правильне лікування у першій стадії може призвести до повного одужання.

Хіміотерапія та опромінення всіх груп лімфатичних вузлів дуже токсичні. Хворі важко переносять лікування з-за частих побічних реакцій, що включають нудоту і блювоту, гіпотиреоз, безпліддя, вторинні ураження кісткового мозку, в тому числі гострий лейкоз.

5. План та організаційна структура заняття.

№1	підготовчий етап	оцінити висхідний рівень знань та вмінь здобувач вищої освіти і в висхідного рівню	Питання для контролю, тести.	Рівень засвоєння I-II	15%
№2	основний етап	формування професійних вмінь оволодіння навичками і знаннями, хворих і курація	професійний алгоритм, схема лікування, орієнтуюча карта, фізикальні методи	навчальні завдання дослідження, трактовка лабораторних та інструментальних методів.	65%

№3	заключний етап	Контроль засвоєння матеріалу, рівня вмінь і навичок.	задачі і тести кінцевого рівню знань	задачі ректорського контролю, тести „Крок – II”	20%
----	----------------	--	--------------------------------------	---	-----

Матеріали щодо методичного забезпечення заняття.

6.1. контрольні питання для висхідного рівня знань:

1. Особливості анатомічного розповсюдження інфекції.
2. Головні клінічні ознаки специфічних та гнійних захворювань.
3. Визначення, діагностика, клініка, лікування специфічних та гнійних захворювань.
4. Розвиток специфічних та гнійних процесів в легенях, печінці, нирках, ШКТ, мозку, в клітковинних просторах, шкіри.
5. Специфічні захворювання легень, печінки, нирок, ШКТ, мозку, шкіри.
6. Специфічні захворювання та імунологічні відповіді організму.
7. Тактика хірурга при різних стадіях розвитку гнійного захворювання тканин.
8. Покази до оперативних втручань
9. Методи оперативних втручань в залежності від локалізації гнійного запалення.

6.2. Орієнтуюча карта щодо самостійної роботи з літературою з теми заняття.

№ п/п	Основні завдання (вивчити)	Вказівки (назвати)
1.	Анатомію та фізіологію легень, печінки, селезінки, шлунку, кишечника. Шляхи можливого руху гнійного ексудату по анатомічним каналам будова шкіри.	- будова легень, печінки, селезінки, шлунку, кишечника шкіри. - функцію легень, печінки, селезінки, шлунку, кишечника шкіри.
2.	Клінічні та об'єктивні ознаки хірургічних ускладнень при інфекційних захворюваннях легень, печінки, селезінки, шлунку, кишечника шкіри.	-клінічну картину: а) хірургічних ускладнень при інфекційних захворюваннях легень. б) хірургічних ускладнень при інфекційних захворюваннях печінки, селезінки, шлунку та кишечника. гнійних захворювань шкіри та підшкірної клітковини; в) особливості клініки анаеробної інфекції. г) особливості клініки специфічної інфекції. д) особливості клініки специфічної інфекції при ураженні шкіри та підшкірної клітковини;

3.	Методика обстеження хворих з хірургічними ускладненнями при інфекційних захворюваннях легень, печінки, селезінки, шлунку, кишечника шкіри.	- лабораторне дослідження; - імунологічні дослідження; - бактеріологічне дослідження; - пункція інфільтрату; - УЗ дослідження; - R- рентгенологічне дослідження;
		- КТ
4.	Особливості лікування хворих з хірургічними ускладненнями при інфекційних захворюваннях легень, печінки, селезінки, шлунку, кишечника шкіри	- Антибактеріальна терапія; - Особливості лікування хворих з хірургічними ускладненнями при інфекційних захворюваннях легень, печінки, селезінки, шлунку, кишечника шкіри та підшкірної клітковини лица, шиї, кінцівок, кисті та пальців;
5.	Способи розтину та дренивання гнійних порожнин при хірургічних ускладненнях при інфекційних захворюваннях легень, печінки, селезінки, шлунку, кишечника, шкіри.	- Особливості розтину хворих з гнійними ускладненнями при інфекційних захворюваннях, легень, шлунку, печінки, селезінки, кишечника, шкіри та підшкірної клітковини, лица, шиї, кінцівок, кисті та пальців;
6.	Профілактика хірургічних ускладнень при інфекційних захворюваннях легень, печінки, селезінки, шлунку, кишечника шкіри, м'яких тканин.	- дотримання правил гігієни; - вживання доброякісної їжі та питної води; - профілактика травм, забою тканин; - профілактика пошкодженню шкіри; - профілактичні зчеплення;

6.3. Ситуаційні задачі

1. Хворий С., 38 років, звернувся до хірурга зі скаргами на деформацію шиї, малоболісні вузли округлої та неправильної форми. Шкіра над ними звичайного кольору, лихоманка до 39⁰С. Найбільш вірогідний діагноз? Найбільш правильна тактика?

- А. Шийний лімфаденіт.
- В. Лімфагранулематоз.
- С. Туберкульоз шиї.
- Д. Ліпоматоз шиї з нагноюванням.
- Е. Проявлення метастатичного процесу.

Еталон відповіді: Лімфагранулематоз.

2. У хворого, 40 років, кілька болісних відокремлених інфільтратів неправильної форми з вогнищем розм'якшення одного з них. По краях цього розм'якшення декілька вузьких отворів, звідки виділяється гній. Краї подриті. Лихоманка відчутна. Хворіє біля 14 діб, як повернувся з м. Свердловськ (Росія), де брав участь у полюванні на вовка. Найбільш вірогідний діагноз?

- А. Сибіровиразковий карбункул.

- Б. Туберкульоз шкіри.
- Д. Ліпома з нагноюванням.
- Е. Проявлення метастичного процесу.
- Ж. Кожні прояви сказу.

Еталон відповіді: Сибіровиразковий карбункул.

3. У хворої, 31 року, після сну з'явилися безболісні крововиливи в шкіру, слизові оболонки і кровотеча з носу, слабкість, запаморочення. У хворої вже кілька місяців виникають дрібні, та великі крововиливи в шкіру, слизові оболонки. Найбільш вірогідний діагноз?

- А. Мієломна хвороба.
- В. Бешиха.
- С. Хвороба Верльгофа.
- Д. Ерізіпелюїд.
- Е. Тромбоз верхньої полої вени.

Еталон відповіді: Хвороба Верльгофа.

4. Прояви лімфогранулематозу дуже різноманітні. Починаючись в лімфатичних вузлах, процес може розповсюджуватися практично на всі органи, супроводжуватися різними проявами інтоксикації (слабкість, квоість, сонливість, головний біль). Першим проявом лімфогранулематозу є збільшення лімфатичних вузлів. Де найчастіше розпочинається цей процес?

- А. У лімфатичних вузлах серодостіння.
- В. У шийно-надключичних лімфатичних вузлах.
- С. У пахвинних лімфатичних вузлах.
- Д. У лімфатичних вузлах кишечника.
- Е. У лімфатичних вузлах шкіри.

Еталон відповіді: У шийно-надключичних лімфатичних вузлах

Що з наведеного може бути причиною інфекційних захворювань?

- А. Усі вищеперелічені.
- В. Віруси.
- С. Бактерії.
- Д. Грибки.

Який фактор найчастіше сприяє розвитку післяопераційної інфекції?

- А. Усі вищезазначені.
- В. Низький імунітет пацієнта.
- С. Недотримання асептики та антисептики.
- Д. Тривале хірургічне втручання.

Який метод діагностики є "золотим стандартом" для виявлення бактеріальної інфекції?

- А. Бактеріологічний посів.
- В. Ультразвукове дослідження (УЗД).
- С. Лабораторне дослідження крові.
- Д. Рентгенографія.

Який показник в загальному аналізі крові найчастіше вказує на наявність інфекції?

- А. Збільшення рівня лейкоцитів.

- В. Зниження гемоглобіну.
- С. Підвищення гематокриту.
- Д. Збільшення рівня тромбоцитів.

Яке інфекційне захворювання найчастіше диференціюють з апендицитом?

- А. Ниркова коліка.
- В. Гострий панкреатит.
- С. Перитоніт.
- Д. Кишкова непрохідність.

Який симптом є найбільш специфічним для гострого апендициту?

- А. Локалізація болю в правій здухвинній області.
- В. Біль у попереку.
- С. Діарея.
- Д. Сухість у роті.

Яке лікування вважається основним при бактеріальних інфекціях?

- А. Антибіотикотерапія.
- В. Хіміотерапія.
- С. Противірусна терапія.
- Д. Вітамінотерапія.

Що є першим етапом лікування інфікованої рани?

- А. Хірургічна обробка.
- В. Застосування антисептиків.
- С. Накладення пов'язки.
- Д. Призначення антибіотиків.

Що з перерахованого є типовим ускладненням гнійного запалення?

- А. Абсцес.
- В. Алергічний риніт.
- С. Артрит.
- Д. Діабетична нефропатія.

Що є найбільшим ризиком при інфекціях у пацієнтів з ослабленим імунітетом?

- А. Розвиток сепсису.
- В. Виникнення алергії.
- С. Поява геморагічного синдрому.
- Д. Розвиток цукрового діабету.

7. Література для викладачів:

1. Хірургічні хвороби (За ред. П.Г. Кондратенка) Харків, 2006 г.
2. Хірургія / За ред. Березницького Я.С., Захараша М.П., Мішалова В.Г., Шидловського В.О. — Т. 2. Дніпропетровськ: РВА «Дніпро-VAL», 2007.
3. Клінічний протокол «Антибактеріальна профілактика в хірургії, травматології, акушерстві та гінекології». — 2008. — № 10. — С. 95-102.
4. Лекції з госпітальної хірургії: навчальний посібник / За ред. В.Г. Мішалова. -

У 3-х т. — 2-ге вид., допов. і перероб. — Т. 2. — К.: Видавничий дім «Асканія», 2008.

8. Література для здобувача вищої освіти

1. В. В. Грубнік, С. Г. Четверіков. Ехінококоз людини, Київ, ВСІ «Медицина» 2011. С. 36 – 38.
2. Клінічна хірургія. Керівництво за ред. Л.Я. Ковальчука, В.Ф. Саєнка, Г.В. Книшова. Тернопіль, Укрмедкнига, 2000.
3. 1. Хірургічні хвороби під редакцією професора Грубнік В.В. Одеса, Одеський мед університет, 2003 р. , 420с.
4. 2. Ендоскопічна хірургія: навч. посіб./ В. М. Запорожан, В. В. Грубнік та ін.; за ред. В. М. Запорожана, В. В. Грубнік. – К.: ВСВ «Медицина», 2019. – 592с.