

ГОСТРА СПЕЦИФІЧНА ІНФЕКЦІЯ. АНАЕРОБНА ІНФЕКЦІЯ.
ГАЗОВА ГАНГРЕНА. ПРАВЕЦЬ
ДИФТЕРІЯ РАН. СИБІРСЬКА ВИРАЗКА

I. Актуальність теми.

Анаеробна гангрена (синоніми: анаеробна інфекція, газова інфекція, газова гангрена, анаеробний міозит; старі назви – Антонів вогонь, мексиканська гангрена (М.І. Пирогов)) є найбільш тяжким і небезпечним із інфекційних ускладнень ран, особливо вогнепальних. У мирний час вона трапляється відносно рідко, тоді як під час воєн є найчастішою причиною смерті поранених.

В першу світову війну частота анаеробної гангренни при вогнепальних пораненнях у різних арміях становила від 2 до 12 %, а рівень смертності досягав 75 %; під час другої світової війни – відповідно близько 2 % усіх випадків вогнепальних поранень і 20–50 %, тобто кожен шостий із тих, хто отримав вогнепальні поранення, гинув від анаеробної інфекції.

Анаеробна інфекція – гостра тяжка ранова інфекція, що спричиняється анаеробними мікроорганізмами.

II. Цілі лекції.

Студент повинен ознайомитись та мати уявлення про:

- головних збудників анаеробної інфекції, правця, дифтерії та сибірської виразки (морфологічна характеристика, природні резервуари вегетації, патогенні властивості);
- основні ланки етіології та патогенезу захворювання;
- класифікацію анаеробної інфекції та правця залежно від розповсюдженості процесу та глибини ураження тканини;
- клінічні ознаки та основні шляхи профілактики;
- основні принципи лікування анаеробної інфекції та правця;
- збудників дифтерії ран та сибірської виразки, клінічні ознаки, методи профілактики та лікування.

III. План лекції.

1. Поняття про анаеробну інфекцію, збудники, їх класифікація.
2. Газова гангрена, клініка, діагностика, лікування та профілактика.
3. Характеристика основних збудників неклостридіальної анаеробної інфекції.
4. Правець, клініка, діагностика, лікування та профілактика.
5. Дифтерія ран, клініка, діагностика, лікування та профілактика.
6. Сибірка, клініка, діагностика, лікування та профілактика.

1. Поняття про анаеробну інфекцію, збудники, їх класифікація.

Термін «анаеробіоз» (точніше – аноксидоз; життя без повітря (кисню)) запропонував Л.Пастер у 1861 р.

Відомі дві групи анаеробів:

1. Строгі, облігатні, – не можуть жити в присутності кисню, вегетативні форми в цих умовах гинуть або утворюють спори, капсули, які є досить стійкими до впливу чинників навколишнього середовища, зокрема кисню:

а) клостридії (перфрінгенс, едематіенс, септіку, гістолітікус, тетані, ботулінус та ін.);

- б) бактероїди (фрагіліс та ін.) (детальнішу характеристику див. далі);
- в) масляно-кислі мікроорганізми.

2. Умовні, факультативні, – здатні жити як у безкисневому середовищі, так і в присутності кисню:

- а) кишкова паличка;
- б) протей;
- в) інфузорії;
- г) деякі штами стафілококів.

Класифікація за патогенністю анаеробів:

1-ша група – найбільш патогенні: клостридії, перфрінгес, септікум, едематієнс, тетані, ботулінус;

2-га група – менш патогенні: клостридії, гістолітікус, феллакс, терціум; група бактероїдів;

3-тя група – умовно-патогенні: спорогенус, путріфікум, протей, Е. колі, стафілокок.

Джерела і механізм контамінації

Мікроби потрапляють в організм крізь рану, найчастіше із шматками одягу, взуття, чужорідними тілами, землею. Земля, після внесення органічних добрив, завжди містить клостридії, оскільки в звичайних умовах анаероби широко представлені в кишківнику тварин і людини.

Ендогенним джерелом анаеробної контамінації є товста кишка і пряма кишка (відкриті і закриті пошкодження; захворювання, що супроводжуються деструкцією стінки кішки).

Доведено, що анаеробна гангрена значно частіше спостерігається в перенаселених театрах військових дій. Однак, при бойових діях у пустельних місцевостях, не забруднених фекаліями людини і домашніх тварин, це ускладнення трапляється набагато рідше.

Забруднення ран землею відбувається особливо інтенсивно в літньо-осінній період і в дощову погоду, що супроводжується збільшенням частоти анаеробної гангрені.

2. Газова гангрена, клініка, діагностика, лікування та профілактика

Анаеробна (газова) гангрена – тяжка ранова інфекція з переважним пошкодженням сполучної тканини, спричинена строгими анаеробами.

Газова флегмона і газова гангрена є особливим видом гнилісної анаеробної інфекції, спричиненої специфічними збудниками: *Cl. perfringens*, *Cl. oedematiens maligni*, *Vibrion septicus* і *Cl. histolyticus*.

Зазначені анаеробні бактерії дуже поширені – їх можна виявити скрізь: в удобреній землі, в землі населених пунктів при забрудненні її людськими і тваринними випорожненнями, які є джерелом розповсюдження інфекції. З пилом бактерії розносяться і забруднюють шкіру та одяг, інфекція може проникнути в рану із забрудненої шкіри і різних предметів.

У мирний час анаеробна інфекція трапляється рідко, незважаючи на те, що проби землі, взяті в різних місцях, виявили у 95% випадків забруднення її

анаеробними мікробами. Це пояснюється тим, що бактерії, які потрапляють у рану, не завжди знаходять сприятливі умови для свого розвитку, а також тим, що первинна обробка ран і правильна методика їх лікування сприяють загибелі бактерій, що потрапили в рану, і ліквідують умови, які сприяють їхньому розвитку. *St. perfringens* виявляють також при гострих апендицитах, флегмонах дна порожнини рота, парапроктитах тощо.

Анаеробна інфекція розвивається переважно при травмах механічного генезу, але описано низку випадків, коли вона розвивалася в результаті підшкірного введення ліків, сироваток, фізіологічного розчину.

Окрім екзогенного, існує ендогенний шлях виникнення газової флегмони і гангрени (трапляється набагато рідше). У кишечнику людини завжди міститься багато патогенних анаеробних бактерій, які іноді можуть при «чистих» операціях на шлунку, кишечнику, жовчних шляхах, легенях спричинити флегмону або гангрену анаеробного чи змішаного характеру. Наявність інших анаеробів у кишечнику підсилює дію бактерій і зумовлює розвиток змішаних форм інфекції.

Анаеробна інфекція зустрічається частіше під час воєнних дій, оскільки при вогнепальних пораненнях є низка чинників, які сприяють її розвитку, на що вказував ще М.І. Пирогов. Відомо, що в доантисептичний період навіть після нескладних операцій багато хворих гинули від анаеробної інфекції (госпітальна гангрена, злаякісний набряк), але ще більше їх гинуло від цієї інфекції під час війни.

Газова гангрена була відома лікарям ще в давнину. Про неї згадував Гіппократ, лікарі середньовіччя. Проте причини виникнення цього ранового ускладнення і його збудник були невідомі.

Вперше описав газову інфекцію на основі багатьох особистих спостережень, з повним аналізом причин розвитку процесу, у 1864 р. М.І. Пирогов. Він перший припустив, що причиною цього ускладнення є живий збудник і вказав, що розвиток захворювання, пов'язаний з тяжкими пошкодженнями м'язів і кісток, передбачає наявність відповідних умов. До цього висновку М.І. Пирогов дійшов шляхом порівняння двох війн – кримської (1855) і франко-прусської. Під час військових дій під Севастополем йому часто доводилося мати справу з хворими на газову гангрену, а під час франко-прусської війни таких хворих майже не було. Оскільки умови під час кримської війни були тяжкими: більше осколкових поранень, гірше була налагоджена евакуація, харчування поранених було не на належному рівні, моральний стан бійців був пригніченим.

Опис клінічної картини газової гангрени, зроблений М.І. Пироговим, цілком відповідає сучасному її визначенню: утворення газу (тріск, що відчувається під шкірою), набряк тканин, зміни шкіри тощо. Класифікація М.І. Пирогова, згідно з якою існують дві форми гангрени – надфасціальна і підфасціальна, блискавична і гостра, визнана найкращою. Через декілька років після того, як М.І. Пирогов описав цю травматичну «заразу», були відкриті її збудники.

Припущенням М.І. Пирогова про те, що це ускладнення в широких

масштабах виникає лише за умови поєднання сприятливих для його розвитку умов зовнішнього середовища і морального стану бійця, на жаль, знехтували. Під час наступних війн в Європі і російсько-японської війни кількість випадків газової гангрени була невеликою, і тому на початку ХХ століття вивченням газової гангрени займалися мало. Під час першої світової війни «несподівано» для лікарів країн, що воювали, кількість поранених, які гинули від газової гангрени, становила десятки тисяч.

Після Жовтневої революції розвернулася велика робота з вивчення цієї інфекції, її специфічної і неспецифічної профілактики, завдяки чому перед Великою Вітчизняною війною хірурги були підготовлені до боротьби з газовою гангrenoю. У 1932 р. газова гангрена була одним з програмних питань на Всесоюзному з'їзді хірургів, на якому М.М. Бурденко зробив доповідь, всебічно висвітливши цю проблему.

Відсоток ускладнень газової інфекції залежить від низки чинників: забруднення ґрунту випорожненнями, особливо під час позиційної війни, та забруднення одягу солдат мікробами тощо. Досить велику роль відіграють і атмосферні умови: сухий клімат (жара) перешкоджає розвитку бактерій; дощі, танення снігу, велика вологість, навпаки, збільшують її розповсюдження.

Терміни інкубації короткі: у 76% випадків анаеробна флегмона спостерігалася в період від 2 до 4 діб після поранення і у понад 19% – у перші шість днів. Рідше анаеробна інфекція спостерігається в перші 24 год і пізніше 7-ої доби.

Частіше анаеробна інфекція розвивається при пораненнях осколками артилерійських снарядів, особливо, якщо ці поранення супроводжуються розривами м'язів і інших м'яких тканин.

Збудник. Всі чотири збудники анаеробної інфекції мають багато спільного між собою, але кожен з них характеризується певними особливостями щодо розвитку патологічного процесу, які надають специфічного характеру патологічним змінам у тканинах.

Cl. perfringens – найпоширеніший у природі нерухомий мікроорганізм. Він міститься у великій кількості в кишечнику людини, тварин і в землі. Утворює спори. Особливістю його є швидке утворення токсинів і газів. Швидко розповсюджується лімфогенним і гематогенним шляхом. Не пізніше 6 год, часто – вже через 10–20 хв після поранення розповсюджується по лімфатичних шляхах на декілька сантиметрів за межі рани. Токсин цього мікроорганізму складається з гемолізіну, міотоксину і невротоксину. Ці особливості зумовлюють прояв токсичної дії бактерій гемолізом, омертвінням та набряком тканин, особливо м'язів, і пошкодженням нервової системи. М'язи набувають сірого кольору. При їх розпаді утворюються гази, які піднімають тканини, подібно до того, як це буває при трупних змінах. Смердючість гною спричинена не самим збудником, а наявністю змішаної інфекції. Важливо відзначити, що дія токсину *Cl. perfringens* не інгібується, а, навпаки, посилюється токсинами і ферментами інших бактерій.

Cl. oedematiens maligni – рухомий спороносний мікроорганізм, що

містить гемолізін і екзотоксин. Патологічна дія його виявляється утворенням обмеженого драглистого набряку шкіри, підшкірної клітковини, потім м'язів.

Vibrio septicus – септичний вібріон, якому притаманна велика рухливість. Його характерна особливість полягає в тому, що при розвитку в тканинах він спричиняє набряк, що швидко розповсюджується, серозне і серозно-геморагічне просочення м'язів, загибель м'язів і підшкірної клітковини. Токсин цього мікроорганізму негативно діє на лейкоцити, спричиняє параліч судин, підсилює ексудацію і знижує фагоцитоз. Потрапляючи в кров, токсин призводить до швидкого зниження кров'яного тиску.

Cl. histolyticus – спороносний рухомий мікроорганізм, що міститься в кишечнику людини; при розвитку газової флегмони і гангрені спостерігається набагато рідше за інші збудники. Утворює фібролізін, який спричиняє некроз, гістоліз, розплавлення тканин, особливо вже некротизованих: розплавляється сполучна тканина, м'язи, судини, оголюються кістки, може відбутися самоампутація.

Усі мікроорганізми, що спричиняють газову гангрену, розвиваються лише за умови відсутності кисню. У відкритих ранах, доступних для дії повітря, умови для розвитку анаеробної інфекції несприятливі, при закритих же ранах, наприклад, сліпих кульових і особливо осколкових, за наявності кишень, порожнин тощо, створюються найсприятливіші умови для розвитку інфекції. Наявність у рані змішаної інфекції ще більш сприяє розвитку анаеробних бактерій, оскільки аероби, поглинаючи кисень, поліпшують умови життя анаеробів, тому не рекомендується тампонада подібних свіжих ран або зашивання їх наглухо.

Переважає локалізація

Нижні кінцівки – 70 %;

верхні кінцівки – 20 %;

інші частини тіла – 10 %.

Рівень летальності за матеріалами другої світової війни – 60–70 %.

Етіологія

Клостридії: перфрінгенс – 50–90 %;

едематієнс – 20–50 %;

сетлікум – 10–15 %;

інші клостридії – 5–6 %.

Патогенез

Інкубаційний період у 90 % хворих дорівнює 2–7 днів, у 10 % – 8 і більше днів.

Чинники, що сприяють розвитку газової гангрені

1. Мікробні асоціації.

У 80–90 % хворих захворювання розвивається внаслідок проникнення двох і більше видів мікроорганізмів (анаеробів і аеробів).

Особливості захворювання залежно від мікробних асоціацій

1.1. Клостридіальний моноінфекційний процес перебігає легше, ніж у

разі його комбінації з аеробами.

1.2. Два анаероби спричиняють тяжчий перебіг захворювання, ніж анаероб у комбінації з аеробом.

1.3. Два і більше анаероби у комбінації з аеробами спричиняють захворювання із вкрай тяжким перебігом.

Мікрофлора рани в різні фази розвитку анаеробної гангрені

Перша фаза (до 24 год) – із рани висівають анаероби і аероби у співвідношенні 1:10, 1:20.

Друга фаза (48 і більше годин) – висіваються анаероби.

Третя фаза (видужання) – висіваються аероби.

2. Місцеві чинники:

2.1. Сліпі осколкові поранення в ділянці могутніх м'язових пластів.

2.2. Наявність у рані чужерідних тіл, забруднених ґрунтом.

2.3. Відкриті, особливо вогнепальні і осколкові переломи.

2.4. Глибокий раньовий канал, раньова порожнина, які погано сполучаються із зовнішнім середовищем.

2.5. Погана транспортна іммобілізація.

2.6. Надмірний вміст глікогену у м'язах є гарним середовищем для розвитку клостридій.

2.7. Туга тампонада ран, туга пов'язка і погана первинна обробка ран.

3. Чинники, що сприяють зниженню опірності організму:

3.1. Гостра крововтрата.

3.2. Травматичний шок.

3.3. Гіпоавітаміноз.

3.4. Переохолодження.

3.5. Хронічна анемія.

Зміни у вогнищі пошкодження

1. Некроз м'язів і сполучної тканини.

2. Значний набряк і газоутворення в тканинах (аміак, сірководень, вуглекислий газ).

3. Розпад (розплавлення) некротичних тканин.

4. Розповсюдження запального процесу на крупні судини, розвиток тромбозу (вен, артерій).

5. Розповсюдження некрозу м'яких тканин, гангрена кінцівки.

6. Розмноження збудників газової гангрені супроводжується утворенням екзотоксинів (гемолізину, невротоксини та ін.), що призводить до омертвіння, гемолізу м'язів (утворення міоглобіну).

Загальні зміни в організмі

Бурно прогресуючий місцевий процес у ділянці рани супроводжується масивною резорбцією мікробних токсинів і екстрацелюлярних продуктів розпаду тканин, унаслідок цього розвивається ендогенна інтоксикація і порушуються функції життєво важливих органів і систем.

Явища інтоксикації доповнюються різкими порушеннями водно-електролітного обміну, зумовленими значною ексудацією в ділянці пошкодження.

Унаслідок інтоксикації і зневоднення організму настає смерть.

Стадії перебігу процесу:

1. Обмежена газова флегмона.
2. Розповсюджена газова флегмона.
3. Газова гангрена.
4. Сепсис.

Залежно від топографії інфекційного процесу розрізняють такі форми газової гангрени:

а) епіфасціальна (поверхнева) – пошкоджується шкіра і підшкірножирова клітковина (анаеробний целюліт);

б) субфасціальна – найтипівіша, вражаються м'язи (анаеробний міозит).

Залежно від швидкості прогресування виділяють:

- а) блискавичну форму;
- б) швидкопрогресуючу форму;
- в) повільнопрогресуючу форму;

Залежно від мікрофлори і реактивності організму розрізняють такі форми анаеробної інфекції:

		Частота, %	Рівень смертності, %
1.	Набрякову	34	52
2.	Зміщену	29	44
3.	Емфізематозну	20	36
4.	Некротичну	9	22
5.	Флегманозну	7	10
6.	Тканиннорозплавляючу	0,6	90

Клінічна картина

I. Стадія обмеженої газової флегмони

1. Психічне збудження, виражена загальна слабкість, відчуття розбитості на тлі субфебрильної температури.
2. Розпираючі болі в рані.
3. Набряк, що швидко прогресує в ділянці рани, відчуття тісноти накладеної пов'язки.
4. Тахікардія (110–120 уд./хв), задишка.
5. Ревізія рани: брудно-сірий наліт, неприємний, інколи приторно-солодкуватий запах, ознак гострого гнійного запалення не має.
6. Пальпаторно визначається набряк і крепітація тканин, що обмежують рановий канал.
7. Позитивний симптом Мельникова (симптом лігатури – шовкова нитка, зав'язана навколо кінцівки біля рани, через 1,5–2,0 год унаслідок збільшення набряку заглиблюється в шкіру).

8. Рентгенографічно: пухирці газу в тканинах, що оточують рану.

II. Стадія розповсюдженої газової флегмони

1. Стан хворого тяжкий, висока температура, збудження.

2. Болі розпираючого характеру розповсюджуються в проксимальному напрямку від рани, різкий набряк кінцівки. Шкіра бліда з голубуватим малюнком вен, що просвічуються.

3. АТ знижений, пульс – 120–130 уд./хв, слабкого наповнення.

4. Ревізія рани: краї рани вивертаються над поверхнею шкіри, виділення незначні, кров'янисто-бурого кольору, неприємний специфічний (ацетон) запах.

5. Пальпаторно визначається розповсюджена крепітація (наявність газу у тканинах).

6. Рентгенографічно: визначаються пухирці газу у тканинах.

III. Стадія газової гангрени

1. Стан хворого тяжкий або вкрай тяжкий, свідомість затьмарена, марення, рухове збудження, висока температура.

2. Біль інтенсивний в усій кінцівці, але особливо у дистальних відділах (пальці, стопа).

3. АТ знижений, пульс 120–140 уд./хв, слабкого наповнення.

4. Кінцівка бліда, іноді з голубим чи коричневим відтінком. Різкий набряк, уражена кінцівка в 3-4 рази більша за здорову, на шкірі спостерігаються пухирці із геморагічним або бурим вмістом. На дотик кінцівка холодна, чутливість у її дистальних відділах відсутня, значне зменшення активних рухів, відсутність пульсації судин на периферії.

Рана болюча, ушкоджені м'язи вибухають із рани, колір їх "брудний", сіро-коричневий, виділення кров'янисті, темного кольору з неприємним, інколи смердючим запахом.

5. Пальпаторно: крепітація навколо рани.

6. Рентгенографічно: скупчення газів у пошкодженій кінцівці.

IV. Стадія сепсису

Клінічна картина викладена у відповідній лекції.

Профілактика анаеробної гангрени

1. Рання хірургічна обробка відкритих пошкоджень, широке дренивання рани трубчатими дренажами і проточне промивання (постійне або фракційне) розчинами, що при взаємодії з тканинами віддають кисень (марганцевокислий калій, перекис водню), іммобілізація.

2. Введення великих доз антибіотиків: пеніцилін (2-3 млн 6–8 разів на добу), напівсинтетичні пеніциліни (ампіцилін, оксацилін, метіцилін – 6–8 г на добу); лінкоміцин у дозі 1,8–2,0 г.

3. Введення полівалентної протигангренозної сировотки, розведеної в 4–5 разів, профілактична доза – 30 тис. МО (по 10 тис. МО проти перфрінгене, едематієне і септікум): внутрішньом'язово, під наркозом, краплинно.

4. Застосування бактеріофага анаеробного і діфага (стафіло- і стерптококового) у дозі 100 мл і 100 мл 0,5 % розчину новокаїну для інфільтрації тканин навколо рани.

Лікування

1. Оперативне:

1.1. При флегмоні – розтин рани з висіченням нежиттєздатних тканин.

Лампасні розтини тканин кінцівки:

- при обмеженій флегмоні – в межах сегмента кінцівки;

- при розповсюдженій флегмоні – вздовж усієї кінцівки (відкрита фасціотомія).

Дренування рани: зрошення розчинами, що віддають кисень (марганцевокислий калій, перекис водню).

Імобілізація:

1.2. При гангрени – ампутація кінцівки в межах здорових тканин (без накладання джгута і швів); лампасні розтини м'яких тканин культі; дренування; зрошення марганцевокислим калієм; імобілізація.

2. Специфічне лікування:

2.1. Антибіотики внутрішньом'язово і внутрішньовенно: пеніциліни (20–30 млн. на добу), напівсинтетичні пеніциліни (ампіцилін, ампіокс, метицилін – 8–10 г на добу), лінкоміцин (2,0–2,4 г на добу).

2.2. Введення полівалентної протигангренозної сировотки (5-6 профілактичних доз), попередньо розведеної фізіологічним розчином у 4–5 разів, внутрішньовенно або внутрішньом'язово, під наркозом, краплинно.

Для запобігання анафілактичному шоку вводять кортикостероїди, антигістамінні препарати, хлористий кальцій.

2.3. Протигангренозний бактеріофаг у дозі 100–150 мл розводять у 300–500 мл фізрозчину, вводять внутрішньовенно краплинно повільно.

3. ГБО (гіпербарична оксигінація): повторні сеанси під тиском 2,0–2,5 атм.

4. Симптоматична терапія.

5. Введення метронідазолу (тріхопол, метроджил та ін.) по 100 мг двічі на добу протягом 5–7 діб.

Промивання гнійних порожнин 0,5 % розчином діоксидину чи 0,5 % розчином хлоргексидину.

Неклостридіальна анаеробна інфекція в хірургії

Удосконаленням методів бактеріологічного дослідження дало можливість виявити важливу роль в етіології хірургічної інфекції неклостридіальних анаеробних бактерій.

Відомо, що при гнійно-септичних ускладненнях після операції у понад 70 % випадків виділяють неклостридіальні анаеробні мікроорганізми, які раніше без застосування спеціальних анаеробних методів не можна було виявити. Зазвичай гнійно-септичні ускладнення спричинені комплексом бактерій (анаеробних, факультативних і анаеробних).

3. Характеристика основних збудників неклостридіальної анаеробної інфекції

Серед збудників гнійно-запальних захворювань і ускладнень після оперативних втручань, крім факультативно-анаеробних мікроорганізмів (стафілококи, стрептококи, кишечна паличка та ін.), анаеробних бактерій

(клостридії), останніми роками дедалі частіше із ранового вмісту виділяють строгі неклостридіальні анаероби і бактероїди, фузобактерії, пептококи та ін.

Бактероїди – грамнегативні паличкоподібні бактерії, що живуть на слизових оболонках ротової порожнини, верхніх дихальних шляхах, жіночих статевих органів і, особливо, в кишечнику. Відомо понад 40 різновидів. Найчастіше виділяються бактероїди, умовно об'єднані за низкою ознак у групу.

Фузобактерії – мають вигляд паличок, грамнегативні, строгі анаероби. Веgetують там же, де і бактероїди. Відрізняються від бактероїдів за культуральними, морфологічними і біохімічними властивостями, а також за чутливістю до антимікробних препаратів.

Пептококи – грампозитивні кокоподібні бактерії, за морфологічними ознаками подібні до стафілококів.

Пептострептококи – грампозитивні коки, утворюють ланцюжки, облигатні анаероби. Веgetують на шкірі, слизовій порожнині рота, носоглотки, жіночих статевих органів тощо.

Клінічні прояви неклостридіальної анаеробної інфекції різноманітні. Розвитку анаеробної інфекції сприяють такі чинники:

- імунодефіцитні стани;
- нераціональна антибіотикотерапія;
- захворювання, пов'язані з порушенням обміну речовин (діабет та ін.);
- тривалі оперативні втручання на органах черевної порожнини, жовчних шляхах;
- тривалість перебування дренажів у черевній порожнині більша ніж потрібно.

Основні ознаки неклостридіальної анаеробної інфекції

1. Тяжкий перебіг запального процесу з вираженою інтоксикацією, високою температурою, тахікардією, клінічна картина нагадує септичний шок.
2. Мізерні з неприємним запахом виділення із ран і дренажів.
3. Некротичні зміни в тканинах.
4. Помірне газоутворення в тканинах і порожнинах.
5. Забарвлення ексудату в темно-коричневий або чорний колір.
6. Негативні результати висівання матеріалу в аеробних умовах.
7. Гіперкоагуляція крові у зв'язку з виробленням деякими видами цих бактерій гепарінази.
8. Окремі ознаки печінкової недостатності (гепаторгія).

Гнильна інфекція

Тяжка інфекція, що виявляється гнильним розпадом тканин.

Етіологія: умовно-патогенні (спорогенус, путріфікум, група бактероїдів) і факультативні (протей, кишкова паличка, деякі штами стафілококів) анаероби.

Виявляються як ранова інфекція – в умовах поширеного омертвіння тканин або як вогнище запалення у разі ураження товстої чи прямої кишки.

У зв'язку з переважанням омертвіння і розплавлення тканин процес

набуває характеру флегмони або прогресуючого абсцесу з утворенням гнійно-геморагічного ексудату з неприємним запахом.

Клініка: Гнильна інфекція перебігає з явищами тяжкого інфекційного токсикозу, що нагадує сепсис.

Місцево гнильна ранова інфекція схожа на газову гангрену, але перебіг її не такий бурхливий, відсутні регіонарні розлади кровообігу і надмірні некрози: у разі гнійників черевної порожнини в процес залучається очеревина; вміст гнійника гнійно-геморагічного чи брудно-зеленого кольору з неприємним запахом.

Загальне лікування

1. Детоксикація.
2. Пригнічення інфекції.
3. Активація захисних сил організму.
4. Корекція розладів гомеостазу.

Місцеве лікування

1. Широке розкриття вогнища запалення.
2. Висічення некротичних тканин.
3. Активний дренаж із зрошенням (безперервний або фракційний) порожнини антибіотиками: розчинами, що віддають кисень (марганцевокислий калій, перекис водню).
4. Імобілізація (по можливості).

4. Правець, клініка, діагностика, лікування та профілактика

Правець – тяжка ранова інфекція, спричинена паличкою правця.

Класифікація правця:

1. Рановий.
2. Післяопераційний.
3. Післяродовий.
4. Правець новонароджених.
5. При захворюваннях, що супроводжуються деструкцією товстого кишечника.

Етіологія: Паличка правця – анаероб, утворює спори, стійкі до факторів навколишнього середовища. Сапрофіт, у звичайних умовах живе в кишечнику тварин і людини.

Як хвороба правець був відомий вже 2500 років тому; клінічні симптоми його добре описані ще Гіппократом, але інфекційний характер хвороби відкрив у 1884 р. М.Д. Монастирський (1847–1888) і незалежно від нього Ніколайєр.

Бацила правця є тонкою, малорухомою паличкою з булавоподібним потовщенням на кінці (місце спороутворення). Паличка (особливо її спори) дуже стійка до дії температури і хімічних речовин; при 80° С вона гине за годину, під дією текучої пари – через 5 хв, в розчині сулеми (1:1000) – через 3 год.

У випорожненнях тварин правцеву паличку виявляють у 100% випадків, у випорожненнях людини – у 8–37%. Потрапляючи з випорожненнями в

землю, бацили довго зберігаються в ній, розносяться з пилом і осідають на одязі, шкірі людини і різних предметах. Тому при пораненнях існує високий ризик зараження правцем. У землі ненаселених місць і лісів правцевих паличок немає, а у ґрунті населених міст вони присутні завжди на глибині не більше 30 см від поверхні. Ґрунти, удобрені гноєм, становлять велику небезпеку, оскільки у 100 % випадків містять паличку (або спори) правця.

Зараження правцем можливо лише при порушенні цілості шкіри або слизистих оболонок. У мирний час, завдяки своєчасно вжитим профілактичним заходам (обробка ран і обов'язкове введення при відкритих пошкодженнях протиправцевої сироватки), правець трапляється порівняно рідко. Але для розвитку правця тільки наявності збудника недостатньо. Нерідко паличка правця потрапляє в рани і не спричиняє захворювання. Потрібні сприятливі умови екзо- і ендогенного характеру, вірулентність збудника, відсутність у хворого імунітету. Паличка правця, що потрапила в рану, зазвичай залишається в місці проникнення і часто далі за лімфатичні щілини не розповсюджується; клінічні прояви хвороби зумовлюються всмоктуванням токсинів, що мають спорідненість до нервової тканини (нейротрійний токсин). Токсин, що виробляється бацилою, патологічно впливає переважно на нервову систему. Токсин правця складається з двох компонентів: тетаноспазмину, що спричиняє судоми, і тетанолізину, що розчинює еритроцити.

Головний шлях розповсюдження токсинів – периневральні і ендоневральні лімфатичні простори рухових нервів, по яких токсин рухається із током лімфи від місця проникнення збудника до рухових клітин спинного і продовгуватого мозку. Крім того, токсин може розповсюджуватися через кров (гематогенний шлях), і міжтканинні проміжки в нерві. Вірулентність інфекції визначається швидкістю розвитку симптомів хвороби: чим швидше розповсюджується токсин і зв'язується з нервовою клітиною спинного мозку, тим тяжчий процес; таким чином, клінічна картина і прогноз значною мірою залежать від термінів інкубаційного періоду: чим вони коротші, тим швидше і тяжче перебігає захворювання.

Раніше вважали, що паличка і спори правця розмножуються лише в місці проникнення. Це положення було спростовано низкою спостережень. Бацили через кров потрапляють у печінку, селезінку, легені, так що можна говорити не тільки про токсинемію, а і про правцевий сепсис.

Для розвитку правця потрібні сприятливі умови в місці проникнення і в організмі в цілому. Сприйнятливі до правця кінь, морська свинка, коза, миша, собака, кролик, не сприйнятливі птахи, їжак та інші тварини. Сприйнятливість людини до правцевої інфекції дуже велика.

Клінічну картину правця формують токсини, що потрапили у кров і центральну нервову систему.

Тетаноспазм сам по собі не спричиняє судоми, однак, зв'язуючись із нервовою тканиною, блокує гальмівні впливи вставних нейронів полісинаптичних рефлексорних дуг. Таким чином, він інгібує всі види

гальмівної регуляції, блокує диференційну функцію центральних нейронів. А тому під впливом неспецифічного подразника чи спонтанно в нейронах виникає збудження, яке у вигляді імпульсів різного характеру надходить до м'язів. Це призводить до виникнення клонічних і тонічних корчів (судом). Унаслідок цього порушується функція дихання, обмін і терморегуляція, виникають і прогресують гіпоксія та ацидоз.

Патологоанатомічні зміни при захворюванні на правець не мають специфічних ознак.

Класифікація за клінічним перебігом:

1. Загальний:
 - 1.1. Первинно-загальний.
 - 1.2. Низхідна форма (судоми починаються з м'язів обличчя).
 - 1.3. Висхідна форма (судоми починаються з м'язів у ділянці рани).
2. Місцевий або обмежений (правець у щеплених).
3. За клінічним перебігом:
 - 3.1. Гостре бурне протікання.
 - 3.2. Стерті форми.
 - 3.3. Хронічні форми.

Інкубаційний період – найчастіше 5–15 днів, однак можливий розвиток захворювання через 30 днів після поранення і навіть пізніше; чим коротший інкубаційний період, тим тяжче перебігає правець.

Клініка правця у нещеплених дуже характерна.

Ранні симптоми:

- слабкість;
- дратливість;
- болі в м'язах;
- надзвичайно різка пітливість;
- сіпання м'язів ділянці поранення;
- затримка випорожнення;
- затримка сечовипускання.

Наочні ознаки правця:

- “сардонічна” посмішка;
- підвищення тону м'язів;
- юкальні клонічні і тонічні судоми;
- згодом генералізовані судоми;
- опістотонус;
- асфіксія.

Причини смерті:

1. Розлади зовнішнього дихання.
2. Зупинка серця і гостра серцева недостатність.
3. Легеневі ускладнення (пневмонія, антелектази, абсцеси легень).
4. Виснаження (метаболічне).

Лікування

Хворі на правець повинні лікуватись виключно у відділеннях реанімації. Транспортування здійснюється під контролем анестезіолога-

реаніматолога.

Основні завдання лікування

1. Для зменшення надходження токсинів у кров під наркозом проводять хірургічну обробку рани з постійним дрениванням і зрошенням розчинами, що віддають кисень (марганцевокислий калій, перекис водню); введення напівсинтетичних пеніцилінів (8–10 г на добу), лінкоміцину (2,0–2,4 г на добу), далацин (2,0–2,4 г на добу); імобілізація; оксидотерапія.

2. Нейтралізація токсину, що потрапив у кров (лімфу, міжтканинну рідину).

2.1. Протиправцева сироватка (ППС) – 50–100 тис. од. один раз на добу дом'язово протягом 3-4 днів.

(Сироватку розбавляють у 5 разів фізіологічним розчином хлориду натрію, вводять під наркозом. Одночасно проводять профілактику анафілактичного шоку: антигістамінні препарати, кортикостероїди та ін.).

Імуноглобулін людський протиправцевий – дом'язово чи внутрішньовенно по 30–40 тис. МО протягом 3-4 днів.

2.2. Адсорбований правцевий анатоксин по 1,0 мл дом'язово через день 3 рази.

3. Усунення судомого компонента.

Наркоз: оксибутарат натрію, нейроролептаналгезія, тіопенітал натрію. Недеполяризуючі міорелаксанти, штучна вентиляція легень.

4. Корекція функцій серця і легень.

5. Профілактика ускладнень, особливо легеневих.

6. Парентеральне та ентеральне харчування.

Специфічна профілактика правця

1. Активна імунізація.

А. Дітей і підлітків:

- адсорбований коклюшно-дифтерійно-правцевий анатоксин (АКДП) дом'язово, з трьох місяців – тричі з інтервалом у 1,5 місяця. Ревакцинація – через 1,5–2,0 роки;

- адсорбований дифтерійно-правцевий анатоксин (АДП) дом'язово – у віці шість і одинадцять років;

- адсорбований правцевий анатоксин (АП) 0,5 мл дом'язово – в 16 років.

Б. Дорослим:

- АП дом'язово – 0,5 мл; через 30-40 днів повторно 0,5 мл. Ревакцинацію проводять через 9–12 місяців: АП – 0,5 мл, а повторні ревакцинації – кожні 5–10 років: АП – 0,5 мл.

2. Пасивна імунізація.

Протиправцеву сироватку (ППС-кінська) в дозі 3000 АО(анатоксичних одиниць) вводять підшкірно за методом Безредко, попередньо досліджують чутливість організму до чужорідного білка, що міститься у сироватці. Для цього внутрішньошкірно вводять 0,1–0,2 ППС, розведеної в 100 разів (до кожної профілактичної дози додається ампула з 1 мл розведеної сироватки для проби).

У разі негативної проби – контроль через 30–40 хв (вводять підшкірно

0,1 мл нерозведеної сироватки і через 30 хв за відсутності загальної алергійної реакції, вводять залишкову кількість ППС, що містить 3000 АО).

3. Термінова (екстрена) специфічна профілактика правця.

При відкритих пошкодженнях необхідно встановити у хворих строки вакцинації і ревакцинації:

1) дорослим – своєчасно вакцинованим і ревакцинованим, а також дітям при відкритих пошкодженнях вводять 0,5 мл правцевого анатоксину;

2) нещепленим і щепленим, якщо після:

- вакцинації пройшло більше 2 років;

- ревакцинації пройшло більше 5 років;

- повторної ревакцинації пройшло більше 10 років.

Потрібно ввести підшкірно 1,0 мл правцевого анатоксину, а іншим шприцом в іншу ділянку тіла підшкірно 3000 МО протиправцевої сироватки по Безредко.

Неспецифічна профілактика правця полягає у проведенні первинної хірургічної обробки ран.

5. Дифтерія ран, клініка, діагностика, лікування та профілактика

Дифтерія (*diphtheria vulnerum*) – гостре інфекційне захворювання, спричинене бацилами Леффлера. Воно вражає слизові оболонки зіву, мигдаликів, носа, гортані, трахеї, статевих органів. З хірургічної точки зору більший інтерес становить інфікування дифтерійною паличкою ран.

Етіологія і патогенез.

Дифтерійна паличка поширена у навколишньому середовищі, а також міститься в організмі людини. У вигляді сапрофіта вона паразитує в зіві, кишечнику, на поверхні ран. Паличка не утворює спор. При нагріванні до 60 °С швидко гине, але, перебуваючи на плівках дифтеритичної рани або слизової оболонки хворого, зберігає велику стійкість, гинучи лише за годину при нагріванні майже до 100°.

У порожнині рота у хворого, що переніс дифтерію, паличка зберігається у вірулентному стані тривалий термін, унаслідок чого бацилоносії можуть бути джерелом розповсюдження дифтерії. Наявність інших бактерій у рані або зіві, наприклад, стрептокока, підсилює дію дифтерійної палички.

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

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

Зараження ран відбувається під час контакту з хворими на дифтерію (кашель, чхання, через посуд тощо).

Дифтерійна паличка виробляє сильний токсин, який пошкоджує серцево-судинну систему і спричинює параліч деяких нервів, що виявляється розладом акомодатії, парезом м'язів глотки.

Потрапляючи у рану, бацила дифтерії спричиняє в ній специфічне запалення.

Клінічна картина.

При дифтерії рана різко змінюється, на її поверхні з'являються сіро-жовті фібринозні нальоти, міцно спаяні з тканиною, що підлягає. Під фібринозними плівками спостерігається некроз тканин. З рани виділяється серозна і серозно-кров'яниста рідина. Шкіра довкола рани гіперемійована, тканини набряклі. Регіонарні лімфатичні вузли збільшені. У разі приєднання банальної інфекції підвищується температура тіла.

Зараження рани дифтерійною паличкою супроводжується загальною реакцією організму, характерною для дифтерії: паралічем окремих нервів, токсичним ураженням серцевого м'яза, що може призвести до раптової смерті.

Точний діагноз дифтерії рани можна встановити лише на підставі результатів бактеріологічного дослідження.

Небезпека дифтерійного зараження ран полягає в тому, що вони дуже погано загоюються і є небезпека потрапляння мікробів у кровоносне русло.

Лікування.

При дифтерії ран хворий стає джерелом інфекції і повинен бути ізольованим. Лікування слід починати відразу після встановлення діагнозу. Підшкірно, внутрішньом'язово або внутрішньовенно вводять антитоксичну протидифтерійну сироватку – 20 000–40 000 АО (після попереднього проведення проби за методом Безредка). Місцево показано строго консервативне лікування: рану прикривають пов'язками, змоченими антисептиком або протидифтерійною сироваткою.

У разі асоціації дифтерійної палички з банальною мікрофлорою протягом 6–8 діб вводять антибіотики (від 1 000 000 до 10 000 000 ОД бензилпеніциліну натрієвої солі).

Хірургічне втручання показане лише за наявності гнійних напливів, флегмони.

Крім зазначених заходів, проводять симптоматичну терапію.

6. Сибірка, клініка, діагностика, лікування та профілактика

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

Збудник сибірки був виявлений у крові тварин, що померли, Давеном і Райером у 1850 р. Пастер і Кох з'ясували морфолого-біологічні особливості цього мікроорганізму. Назва «сибірська виразка», ймовірно, походить від великої епідемії 1864–1866 рр. у Сибіру.

Паличка сибірської виразки – нерухомий мікроорганізм, вкритий капсулою, що дає спори. Спори характеризуються великою стійкістю. Вони витримують дію сухого жару до 140° С понад 3 год і зберігають життєздатність у карболовому 5% розчині близько 40 днів. Самі бацили менш стійкі. Вони гинуть від висушування, при гнитті тканин, під впливом

світла і часто – внаслідок симбіозу з деякими гнійними мікробами. Зараження людини сибірською виразкою відбувається при безпосередньому контакті з домашніми тваринами, що хворіють або померлими від сибірської виразки, а також із зараженими шкурами і органами, що знаходяться або були у виробництві (волосся, шерсть, валянки, козушки, консерви тощо). Крім того, інфекцію можуть переносити мухи.

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

Етіологія сибірки:

а) Збудник – паличка сибірки (*Bacillus anthracis*), що є факультативним споротворним аеробом;

б) Вірулентність збудника пов'язана зі здатністю утворювати капсулу в організмі інфікованих тварин і виділяти токсин.

Епідеміологія сибірки:

а) Джерело інфікування людини – хворі свійські тварини, їхні шкури, м'ясні вироби, ґрунт і повітря, заражені спорами сибірки;

б) Найчастіший шлях інфікування – контактний.

Патогенез сибірки:

а) вхідні ворота – шкіра навіть із незначними травматичними дефектами і слизові оболонки при порушенні їхньої цілісності;

б) інкубаційний період – від кількох годин до 8 днів;

в) під дією продуктів життєдіяльності збудника в місці його проникнення ушкоджується ендотелій лімфатичних судин, що дуже сповільнює всмоктування води і білків – виникає набряк і некроз тканин (сибірковий карбункул);

г) при проникненні збудника за межі первинного вогнища – в лімфатичні судини розвивається лімфангіїт, а потім – лімфаденіт;

д) надходження великої кількості збудника в кров призводить до сибіркового сепсису, виникнення вісцеральних форм захворювання.

Класифікація:

За клінічними проявами:

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

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

Для хірургів найбільший інтерес становить шкірна форма – так званий сибірковий карбункул.

Клінічні прояви шкірної форми сибірки.

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

а) скарги:

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

б) загальні об'єктивні дані:

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

в) огляд:

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

г) пальпація:

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

д) перкусія та аускультация не інформативні.

Діагностика:

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

Лікування сибіркового карбункулу:

а) загальна терапія:

- ізоляція хворого (окрема палата, посуд, предмети догляду);
- повний спокій;
- антибактеріальна терапія;

- специфічна терапія: протисибірковий гамма-глобулін і сироватка;
- симптоматична терапія;

б) Місцеве лікування:

- мазеві пов'язки з антисептиками;
- розкривати карбункул заборонено через небезпеку генералізації процесу.

Виписка хворого зі стаціонару після відторгнення струпа і формування рубця (кінець 2–4-го тижня).

Профілактика сибірки:

а) медико-санітарні заходи – дезінфекція та обсервація осіб, які були в контакті з хворими протягом 8 днів, госпіталізація всіх хворих з підозрою на захворювання;

б) санітарно-просвітницька робота серед осіб, які мають контакт із тваринами (працівники сільського господарства, робітники боень, м'ясокомбінатів, робітники, що обробляють шкури тварин);

в) імунізація тварин сибірковою вакциною.

Рівень летальності при шкірних формах сибірської виразки коливається в межах 2–20%; він тим вищий, чим ближче до шиї розташовано запальне вогнище, тобто чим менше бар'єрів (лімфатичні вузли) на шляху розповсюдження інфекції.

СПИСОК ЛІТЕРАТУРИ

1. Черенько М.П., Ваврик Ж.М. Загальна хірургія. – К.: Здоров'я, 2004. – 616 с.
2. Мокшонов И.Я., Гарелин П.В., Дубовин О.И. и др. Хирургические операции. – Минск, 2004. – С. 413.
3. Хірургія: Підручник / За ред. Я.С. Березницького, М.П. Захараша, В.Г. Мішалова, В.О. Шідловського. – Дніпропетровськ: РВА „Дніпро-VAL”, 2006. – Т. 1. – 443 с.
4. Косинец Ю.В., Стручков А.Н. Инфекции в хирургии. – Витебск, Изд-во Витеб. гос. мед. ун-та, 2004. – 510 с.
5. Костюченко А.Л. Эмпирическая антимикробная химиопрофилактика и химиотерапия инфекции у хирургического больного // Анестезиология и реаниматология. – 1999. – № 2. – С. 45–48.
6. Раны и раневая инфекция. – М.: Медицина, 1990. – С. 397–411.
7. Чадаев А.П., Зверев А.А., Серажим О.А., Алексеенко М.Э. Особенности клиники, диагностики и лечения неклостридиальной анаэробной инфекции мягких тканей // Рос. мед. журн. – 1996. – № 3.-27-33 с.
8. Збірник нормативно-директивних документів з охорони здоров'я. – К., 2000. – 395 с.
9. Петров С.В. Общая хирургия: Учеб. пособие. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: ГЭОТАР-Медиа, 2007. – 768 с.
10. Hefny A., Eid H., Al-Hussona M. et al. Necrotizing fasciitis: a challenging diagnosis // Eur J Emerg Med. – 2007. – Vol. 14, N1. – P. 50–52.
11. Anaya D., Dellinger E. Necrotizing soft-tissue infection: diagnosis and management // Clin Infect Dis. – 2007. – Vol. 44, N5. – P. 705–710.
12. Cainzos M., Gonzalez-Rodriguez F. Necrotizing soft tissue infections // Curr Opin Crit Care. – 2007. – Vol. 13, N4. – P. 433–439.
13. Lee P., Lemos B., O'Brien S., et al. Cutaneous diphtheroid infection and review of other cutaneous Gram-positive Bacillus infections // Cutis. – 2007. – Vol. 79, N5. – P. 371–377.
14. Rhee P., Nunley M.K., Demetriades D., et al. Tetanus and trauma: a review and recommendations // J Trauma. – 2005. – Vol. 58, N5. – P. 1082–1088.