

Гнійно-запальні захворювання м'яких тканин у дітей. Некротична флегмона новонароджених, мастит, омфаліт, фурункульоз, псевдофурункульоз. Лімфаденіт, аденофлегмона. Параректальний абсцес. Гострий гематогенний остеомієліт, метаепіфізарний, хронічний, атипіві форми остеомієліту, ТБЦ–остит. Етіопатогенез, класифікація, клініка, особливості діагностики, принципи лікування, профілактика ускладнень.

№ Термін Визначення

- 1).Гострий гематогенний остеомієліт - важке гнійно-септичне захворювання з первинним враженням кісток, яке розвивається на фоні зміни реактивності макроорганізму, пов'язаного з процесом росту, та супроводжується значним порушенням гомеостазу
- 2).Гнійний лімфаденіт - гнійне запалення лімфатичних вузлів
- 3).Аденофлегмона - гнійне запалення групи лімфатичних вузлів з поширенням на підшкірну клітковину
- 4).Абсцес - гнійне запалення м'яких тканин, відмежоване від оточуючих тканин піогенною капсулою
- 5).Флегмона -гнійне запалення м'яких тканин, що не має чітких меж

ЗМІСТ ТЕМИ

ГОСТРИЙ ГЕМАТОГЕННИЙ ОСТЕОМІЄЛІТ: УСКЛАДЕННЯ ТА НАСЛІДКИ

Гострий гематогенний остеомієліт спостерігається, за даними літератури, досить часто і становить 10 — 30 % серед гнійно-запальних захворювань у дітей. У зв'язку з тяжкістю перебігу, великою кількістю ускладнень та несприятливих наслідків, які можуть розвинути впродовж усього періоду росту дитини, гематогенний остеомієліт є медико-соціальною проблемою. Вперше про лікування цієї хвороби ми дізналися з робіт Гіпократата, але сам термін «остеомієліт» запропонував Raynaud (1831), що означає - запалення кісткового мозку. У 1853 році французький хірург Сп.М.Е. Chassaignas описав класичну клінічну картину гострого гематогенного остеомієліту.

Гострий гематогенний остеомієліт (ГГО) — патологія переважно дитячого віку. Хлопчики хворіють в 1,5 рази частіше за дівчаток і в основному у віці 7 —15 років. У 70 % випадків патологічний процес вражає довгі трубчасті кістки, у першу чергу ті, які інтенсивно ростуть (стегонова, великогомілкова кістка, плечова) і як правило, розпочинається з метафізу.

Луї Пастер (1880) проводячи досліді, із гною хворих остеомієлітом виділив мікроб, який назвав стафілококом.

Garre (1893) експериментом на собі показав, що при остеомієліті немає специфічного збудника.

Згодом було встановлено, що будь-який мікроб може викликати остеомієліт, але основним його збудником є золотистий, або гноєтворний

стафілокок, хоча сучасні дослідження вказують на зростання питомої ваги грамнегативної флори та стрептокока.

Спочатку процес розгортається як моноінфекція та з плином часу у більшості випадків флора стає змішаною, переважають мікробні асоціації.

Важливим етіологічним та провокуючим фактором ГГО може бути вірусна інфекція, на фоні якої розвивається 40 — 50 % випадків захворювання остеомієлітом. Віруси сприяють зниженню захисних сил організму, підвищують вірулентність мікроорганізмів та створюють сприятливі умови для їх розвитку. В багатьох випадках ГГО вірусні захворювання анамнестично прослідковуються до 1-го місяця від початку захворювання

Велика кількість теорій патогенезу ГГО підкреслюють, що це складне питання повністю не вивчене.

Судинна, алергічна, нервово-рефлекторна — основні теорії патогенезу, які з різних точок зору розглядають механізм захворювання, відображають порушення в організмі.

Судинна, або емболічна теорія, яку розробили Л.А.Бобров (1888) та Lехer, (1894), оснований на особливостях кровообігу довгих трубчастих кісток у дітей, уповільненні кровотоку в метафізах та утворенні бактеріального ембола, який викликає порушення кровопостачання, запалення та некроз кісткової тканини.

Ця теорія донині є однією з провідних в патогенезі ГГО, вона постійно доповнюється та конкретизується.

Алергічна теорія, запропонована СМ. Дерижановим у 1937 році, вперше має експериментальне підтвердження. Згідно з алергічною теорією СМ. Дерижанова, остеомієліт може розвиватися тільки в сенсibilізованому організмі при наявності інфекції і неспецифічного подразнення (травми, охолодження).

І.С. Венгеровський (1964) підтвердив, що алергією не можна пояснити безліччю процесів, які відбуваються в організмі при остеомієліті. «Все це так складно і не підлягає обліку, що ні підтвердити, ні попередити прояву сенсibilізації, ні навіть встановити її існування та визначити природу, яка викликала алергію, за невеликим винятком, не можна».

Нейрорефлекторна теорія (Сланський Н.Н., 1954, Башинська В.А., 1954, 1959) пояснює виникнення остеомієліту тривалим рефлекторним спазмом судин з порушенням кровообігу. Факторами, що провокують вазоспазм, можуть бути подразники зовнішнього середовища. При цьому не заперечується роль сенсibilізації організму та наявності прихованої інфекції. Але ця теорія вельми сумнівна з огляду на те, що в судинах кісток відсутній м'язевий шар, і спазм в них неможливий.

Значний внесок у вивчення патогенезу остеомієліту зробили ВЛ.Стецула, Ю.П.Кукуруза, (1966). Вони проводили моделювання захворювання, яке спричиняє розлад внутрішньокісткового кровообігу стафілококовим інфікуванням і прийшли до висновку, що частота

виникнення захворювання залежить від вірулентності інфекції, кількості мікробів, стану імунологічних реакцій та ступеня порушення кровообігу.

П.Т.Сягайло, А.Є.Носар (1979), моделюючи остеомієліт, вводили тваринам в кістковомозковий канал культуру патогенного стафілокока з ланоліном і з метою приближення патології до клінічної картини в людини підвищували внутрішньокістковий тиск до 200 — 400 мм. вод. ст. протягом 15 — 20 хв., а потім кістковомозковий канал герметизували, а на кінцівку накладали давлячу пов'язку. Клінічна та рентгенологічна картина захворювання була типовою для гострого остеомієліту.

У патогенезі ГГО мають велике значення аутогенні джерела мікрофлори. Це - каріозні зуби, мигдалики, аденоїди, гнійні осередки на шкірі, інфекційні захворювання та ін. У цій ситуації організм сенсibiliзований, а неспецифічні подразники (травма, охолодження, втома, хвороби) можуть викликати у кістках асептичне запалення і при наявності мікробів у кровообігу—розвиток ГГО. Він протікає на фоні дефіциту Т-лімфоцитів та підвищення кількості В-лімфоцитів. Покращення стану хворих супроводжується зростанням активності неспецифічної резистентності організму та збільшенням Т-лімфоцитів, зниження кількості В— і О-лімфоцитів. Високі цифри В— та О-лімфоцитів, особливо з підвищенням антитіл ЦС, є свідченням розвитку гнійно-септичного процесу (Криворученко В.І., 1980).

Механізм розвитку гострого гнійного остеомієліту складний, до кінця не вивчений. Класичні сучасні дані про зв'язок запалення з мікроциркуляцією та імунною відповіддю організму, використання існуючих теорій патогенезу дали змогу Л.В. Прокоповій та Л.Р. Татур (1979) показати патогенез ГГО схемою.

Центральне місце в патології остеомієліту посідає уявлення про структуру осередку ураження кістки та його морфогенезу, місцевого відображення відносин «мікроб-макроорган». Для осередку гострого остеомієліту характерне ексудативне запалення типу серозно-гнійного, гнійно-деструктивного у формі флегмони кісткового мозку, гнійно-деструктивного у формі гострого абсцесу; при цьому спостерігаються некротичні зміни кісткової тканини — остеонекрози, нагноєнні остеонекрози, рідше — неповні секвестри. Структурно хронічний остеомієлітичний осередок відрізняється від гострого наявністю складної будови капсули, що виділяє ексудат та некротичні маси.

У залежності від обсягу порушення кровопостачання секвестри можуть бути тотальними, центральними, поверхневими, пластинчастими. У малюків остеомієлітичний процес розгортається з метафізу та швидко розповсюджується на епіфіз крізь росткову зону. При відсутності ядра осифікації внаслідок морфо-функціональної незрілої зони росту запальний процес пенетрує її у центральній частині, при появі ядра осифікації пенетрація відбувається у периферичній частині зони росту, а з осифікацією більшої частини епіфізу зона росту починає виконувати функцію бар'єра і

запалення у старших дітей розповсюджується на діафіз. Тому в малюків найчастіше буває метаепіфізарний остеомієліт з розвитком явищ артриту, а у дітей старшого віку — метадіафізарний.

Прогнозування різноманітних ускладнень та наслідків остеомієліту залежить від віку дитини, локалізації та розповсюдження деструктивного процесу у клітинах.

Гострий гематогенний остеомієліт — важке гнійно-септичне захворювання кісток, яке розвивається на фоні зміни реактивності макроорганізму, зв'язаного з процесом росту, та супроводжується значним порушенням гомеостазу.

За клінічним перебігом виділяють гострий, та хронічний гематогенний остеомієліт. З точки зору лікувальної тактики класифікація ГГО Т.П.Краснобаєвим (1939) довгий час була найбільш поширеною, простою та зручною, була розроблена в залежності від тяжкості клінічного перебігу. Наведемо її.

1). Токсична (надгостра, адинамічна, блискавична). Це генералізована форма з клінікою ендотоксичного шоку.

2). Септикопіємічна форма ГО виявляється гострим початком з швидким розвитком інтоксикації. Відразу або через кілька діб основне захворювання ускладнюється гнійними осередками у кістках або інших органах, найчастіше у легенях, нирках, серці, печінці, шкірі та підшкірно-жировій клітковині. Температура тіла підвищується до 39 – 40°C, розвиваються колаптоїдні напади, збудження, марення.

3). Локальна форма (осередкова, або місцева). Місцеві прояви захворювання більш виражені, ніж при токсичній або септикопіємічній формі, протікання з помірною загальною клінічною картиною.

Але останніми роками токсична та септико-піємічна форми віднесені були до форм сепсису з гнійними метастазами в кістки. Тому ці форми будуть описані в відповідному розділі.

Зупинемося на локальній формі. Разом з загальними симптомами: підвищення температури до 38 — 39°C, ознаки інтоксикації, — з'являються порушення та біль при рухах в кінцівці, її набряк, потім гіперемія, флюктуація. Дитина стогне, кричить від болю, анальгетики мало ефективні.

Клініка метаепіфізарного остеомієліту (характерна для дітей до 2-х років) вирізняється значним поліморфізмом. Класична клінічна картина захворювання характеризується гострим перебігом. Дитина стає неспокійною або млявою. Шкіра бліда, інколи буває жовтяниця. Підвищення температури у більшості випадків незначне - до 37,5 — 38°C. Уражена кінцівка займає вимушене положення, на зразок псевдопарезу, активна рухомість різко знижена, пасивні рухи викликають занепокоєння та крик. Ураження суглоба — артрит та розповсюдження набряку на епіфіз підтверджують діагноз остеомієліту разом з пункцією суглоба в разі наявності випоту та цитологічним дослідженням. Метаепіфізарні остеомієлітичні захворювання новонароджених і дітей молодшого віку найбільш підступні своїми

наслідками у зв'язку з пошкодженням суглобових поверхонь та росткових зон кісток, виникненням патологічних вивихів. При враженні кульшового суглоба клініка може нагадувати вроджений звих або дисплазію стегна.

Метадіафізарний остеомієліт частіше має підгострий початок, розвивається больова контрактура в суглобі, шкютильгання, субфібрилітет, помірні явища інтоксикації, параартикулярна болючість. Деколи температура тіла може бути висока або ж нормальна. Через кілька днів виникає почервоніння шкіри, локально різко посилюється болючість, можуть з'явитись явища параоссальної флегмони вище або нижче суглоба. Запалення поширюється на всі шари кістки, при неадекватному лікуванні можуть утворитися секвестри.

Діагностика гострого гематогенного остеомієліту насамперед ґрунтується на клінічних ознаках та лабораторних методах дослідження, але тільки спеціальні методи допомагають верифікувати захворювання. Це реовазографія, остеомедулографія, артеріальна осцилографія, електротермометрія, ехолокація та ін. Найбільш вирішальною у діагностиці захворювання є пункція кісткового осередку запалення. При відповідній клінічній картині спершу проводять пункцію м'яких тканин, при відсутності гною – пунктують кістку. При отриманні гнійного пунктату діагноз не викликає сумніву, при його відсутності проводять вимірювання кісткового тиску, який в нормі близький до центрального венозного (60-100 мм вод.ст.), і різко підвищується при остеомієліті (200 і більше). У дітей молодшого віку і надто товстих іноді тяжко зорієнтуватися, який проксимальний чи дистальний метафіз є первинним осередком, особливо в перші години захворювання. Тому проводиться одночасно пункція обох метафізів ураженої кістки з вимірюванням тиску та оцінкою макроскопічного та мікроскопічного пунктату. Показники кістково-мозкового тиску та характер пунктату дозволяють не тільки підтвердити діагноз, але й диференційовано перейти до лікування.

Діагностика остеомієліту коротких та плоских кісток потребує не тільки пункційної цитологічної верифікації, а дуже часто трепанбіопсії з гістологічним дослідженням.

Рентгенологічне дослідження у перші тижні захворювання не дає змоги визначити остеомієліт, але м'язотканинні зміни: збільшення об'єму періостальних тканин, зникнення міжм'язових прошарків є першими ознаками захворювання. Крім того, воно дозволяє провести диф.діагностику і виключити інші захворювання. Плямистий остеопороз осередку та періости з'являються тільки після 10 — 14 доби в залежності від віку дитини та локалізації процесу.

Особливе місце серед форм остеомієлітичного захворювання у дітей займають первинно хронічні або атипові форми, які характеризуються «холодним» плином, «змазаністю» клінічних виявів та відсутністю гострого періоду.

І.С.Венгеровський (1964) розрізняв: місцевий дифузний, склеротичний, альбумінозний остеомієліт та внутрішньокістковий абсцес (Броді). С.Попкіров (1974) доповнив цю класифікацію антибіотичним остеомієлітом.

Кожна з форм має свою локалізацію і характерну рентгенологічну картину.

Місцевий дифузний остеомієліт локалізується у коротких та плоских кістках у довгих трубчастих. Рентгенологічна картина відзначається багатьма осередками остеолізу, відсутністю періостальної реакції на початку захворювання. Характерна мозаїчна структура деструкції з'являється через 1 — 2 місяці.

Склерозуючий остеомієліт ще називають новою кісткою. Найчастіше уражається діафіз та метафіз стегнової та великогомілкової кісток. Клінічними ознаками є потовщення кістки, ущільнення м'язових тканин. Рентгенологічні особливості цієї патології — різке звуження кістково-мозкового каналу або його облітерація, потовщення кістки на основі щільного гомогенного склерозу, інколи визначаються осередки деструкції з маленькими секвестрами.

Альбумінозний остеомієліт — рідкісне захворювання, яке характеризується спочатку дискомфортом у кінцівці, згодом постійним болем, через 1 — 2 місяці з'являються набряк, інколи гіперемія. Локальна температурна реакція незначна. Найчастіше локалізацією є дистальний метафіз стегна або проксимальний великогомілкової кістки. На рентгенограмі виявляється порожнина неправильної форми або колоподібна з періостальними нашаруваннями. Діагноз легко підтвердити пункцією осередку за отриманою альбуміноподібною рідиною. Гістологічні дослідження осередку виявляють плазмоцелюлярну грануляційну тканину (тільки Русселя).

Абсцес Броді локалізується у метафізах довгих трубчастих кісток (великогомілкової, променевої). Характеризується порушенням функції кінцівки, болем у місці осередку, який може турбувати вночі, набряком, іноді з явищами артриту. Рентгенологічна картина — це овальної або колоподібної форми порожнина, яка має склерозуючу капсулу, може включати секвестри і знаходиться на межі метафізу та епіфізу.

Антибіотичний остеомієліт є наслідком неправильної антибіотикотерапії гострого гематогенного остеомієліту, яка затримує перебіг захворювання.

Процеси ексудації, руйнування та проліферації мало виражені. Розвиток осередків деструкції у кістках та формування невеликих порожнин з секвесторами йде разом з раннім склерозуванням. Періостальна реакція незначна або зовсім відсутня. Підгостре протікання та різноманітна рентгенологічна картина роблять важкою диференціальну діагностику антибіотичного остеомієліта та остеобластокластоми, еозінофільної гранульоми, літичної форми саркоми та ін.

Злоякісні ураження кісток — остеогенна саркома та саркома Юінга — за клінічною ознакою схожі з гематогенним остеомієлітом. Захворювання починається малопомітно—дискомфорт, млявість, болі в кінцівці, температура може бути нормальною, але з часом підвищується до субфебрильної, а потім до фібрильних цифр.

Захворювання має хвилеподібний перебіг. З'являється потовщення кістки, м'якотканинний компонент, біль особливо сильний вночі. В аналізі крові анемія, висока ШОЕ. Рентгенологічна картина характеризується осередками остеолізу та цибулеподібною реакцією окістя у вигляді козирка. Тільки пункція та трепанбіопсія дозволяють диференціювати захворювання.

Необхідно пам'ятати про такі захворювання, як остеохондропатія, сифіліс, ревматизм, бруцельоз, дають клінічну та рентгенологічну картину, схожу з гематогенним остемієлітом. Вивчення анамнезу захворювання, клінічний перебіг, специфічні реакції в комплексі з рентгенологічною картиною допоможуть у підтвердженні діагнозу.

Лікування гострого гематогенного остеомієліту повинно бути раннім, з урахуванням форми остеомієліту, віку хворого, локалізації та обсягу первинного вогнища деструкції. Принцип лікування характерний для всіх гнійно-запальних захворювань: вплив на мікроорганізм, макроорганізм та осередок захворювання - основні напрямки лікування.

Генералізовані форми остеомієліту супроводжуються порушенням гомеостазу майже до розвитку септичного шоку. Тому обсяг корекції гомеостазу, дезінтоксикація (гемосорбція, плазмо— та лімфофорез, УФО та ГБО) десенсибілізуюча, імуно— та вітамінотерапія, симптоматичне лікування залежать від стану хворого.

Вплив на мікроорганізм здійснюється шляхом підбору антибіотиків та інших хіміотерапевтичних засобів після цитологічного та бактеріологічного досліджень збудника у гної та крові хворого. Застосування антибактеріальної терапії у хворих гострим та хронічним остеомієлітом є одним з напрямків лікування і дуже часто визначає долю хворого. На підставі ідентифікації збудника і його чутливості до антибіотиків проводиться цілеспрямоване лікування. При генералізованих формах і відсутності ідентифікації збудника може бути проведена антибіотикотерапія препаратами цефалоспоринового ряду (сульбактамакс), аміноглікозидами у сплученні із метанідазолом або метрадином. Тієнам та діфлюкан є препаратами вибору у найтяжких ситуаціях. Доцільним є призначення антибіотиків, які створюють виборчо високі концентрації у клітинній тканині. Шляхи введення антибіотиків можуть бути: внутрішньовенні, внутрішньокісткові, внутрішньом'язові, ендолімфатичні. Як правило, призначаються пробіотики не менш як на 10 — 14 діб. Другий, а в деяких випадках і третій курс антибіотиків призначається за виявленою флорою. Вплив на осередок в комплексному лікуванні ГГО є найбільш важливим.

Підвищення внутрішньокісткового тиску вище 200 мм вод. ст. (норма 60 — 100 мм) або гнійний характер пунктату потребують незаперечної

декомпресії голками Сеппо або Алексюка ощадливої трепанації кістки, в деяких випадках провести розкриття у місці абсцесу.

Декомпресія та санація осередку разом з внутрішньокістковим введенням антибіотиків призупиняють розповсюдження процесу.

При відносно невеликому підвищенні внутрішньокісткового тиску та кров'янистому пунктаті декомпресія може проводитися без трепанації. Тривалість від 7 до 21 доби.

У малюків з метаепіфізарним остеомієлітом вплив на осередок здійснюється пункціями суглобів обов'язково двома голками для кращої санації у разі наявності випоту. Маніпуляцію проводять 2 — 3 рази, при відсутності ефекту може бути запроваджене дронування суглоба мікроіригатором діаметром 1 — 2 мм на 3 — 5 доби. Фізіотерапевтичне лікування з використанням лазерного випромінювання та магнітотерапія проводиться курсами. Імобілізація кінцівок гіпсовими лонгетами або циркулярними пов'язками на 1,5 — 2 місяці залежить від стану руйнування кістки.

У малюків фіксація проводиться з урахуванням пошкодження епіфізів та віком хворого шиною Шнейдерова, стременами Павлика, апаратом Гнівківського та інш., тривалість імобілізації залежить від часу формування ушкоджених епіфізів та стану суглобових поверхонь.

Протирецидивні курси лікування повинні проводитись через 1 місяць після виписки, а потім через 2 — 3 місяці.

Диспансерний нагляд здійснюється два роки, після цього дитина передається ортопеду-травматологу, який повинен проводити профілактику можливих вторинних ускладнень після ГГО, хоча спостереження та рекомендації цього спеціаліста слід враховувати з початку захворювання.

Гострий гематогенний остеомієліт у 10 — 20 % випадків переходить у хронічний, який має багато спільного з травматичним та вогнепальним, але перебіг його та осередок деструкції значно відрізняються.

Чергування ремісії та загострення процесу на захворювання гематогенним остеомієлітом є ознакою хронізації процесу.

У дітей віком до 5 — 7 років при розмірах осередку до 3 см у діаметрі найкращою є операція за Шеде у сучасній модифікації.

Трепанація кістки, секвестректомія та видалення некротичних тканин може доповнюватись обробкою стінок порожнини променем вуглекислотного лазера, заповнення кров'янисто-антибіотичним згустком з ушиванням надокістя. У комплексному лікуванні хронічного остеомієліту цей хірургічний метод дозволить повністю відновити структуру кістки.

У дітей старшої групи оперативні втручання при хронічному остеомієліті виконують також з трепанацією кістки, секвестректомією та видалення некротичних тканин, але пластика порожнини залежить від розмірів та локалізації осередку.

Пластика за Шлюценом у модифікаціях дає гарні результати лікування хронічного остеомієліту при невеликих дефектах. Діафізарні локалізації з

тотальними секвестрами та діафізарні дефекти потребують не тільки заповнення порожнини або дефекту за допомогою ауто— чи алотрансплантатів, декальцинованої кістки та інше.

Множинні перфорації кісткових стінок у разі їх вираженого склерозу та пластика кісткових порожнин аутоспонгіозою з аутологічним кістковим мозком, (перевага віддається використанню фотомодифікованого аутоматеріалу, у якому після ультрафіолетового опромінювання значно підвищується остеогенний потенціал кістковомозкових клітин-попередників за Л.В. Прокоповою.

Значні успіхи у лікуванні дітей з хронічним остеомієлітом досягнуті також завдяки заповненню дефекту кістковонадокістним або кістково-м'язовим трансплантатами, з пересадкою фрагменту на судинній ніжці за допомогою мікрохірургічної техніки. Компресійно-дестракційні апарати Ілізарова, Волкова, Оганесяна та ін. дозволяють не тільки іммобілізувати уражену кінцівку або її сегмент, але й зробити доступними маніпуляції у місці деструкції. Комбінація компресійно-дестракційного метода з кістковою пластикою вирішила проблему діафізарного дефекту та великих секвестральних порожнин при хронічному остеомієліті.

Повторні оперативні втручання мають менше шансів на успіх у зв'язку з тим, що порушення кровопостачання осередку та розростання сполучної тканини, остеосклероз ускладнюють як інтраопераційні дії, так і післяопераційне лікування хворого. Цілеспрямоване обстеження хворого з хронічним остеомієлітом, адекватна передопераційна підготовка, санація осередку та вибір методу заповнення кісткової порожнини визначають результат лікування.

У дитячому віці критерії одужання — відсутність загострень і нориць, відновлення форми і функції кінцівки недостатні. Необхідним є відновлення структури ураженої кістки. Тільки в цьому разі можна запобігти вторинним наслідкам захворювання.

Інвалідність у дітей з ускладненнями гематогенного остеомієліту та його вторинними наслідками значна – до 30%. Це підвивих та вивих кісток, патологічні переломи, анкілози, контрактури, деформуючі артрози, несправжні суглоби, осьові деформації, укорочення та подовження кінцівок. Ніщо так не травмує дитину, підлітка, фізично та психологічно, як ці пошкодження; часто вони перекреслюють життєві плани батьків і хворої дитини. Тому проблема медико-соціальної реабілітації стає найважливішим етапом лікування дітей з гематогенним остеомієлітом.

Поетапна реабілітація хворих повинна проводитися упродовж всього періоду росту, спочатку під наглядом дитячих хірургів, а потім ортопедів-травматологів.

Кістковий туберкульоз сьогодні займає перше місце серед захворювань, що потребують диференціального діагнозу з ГГО. Серед кісток скелета хребет, стегновий та колінний суглоби уражаються найчастіше. У дітей старшого віку перебіг туберкульозного процесу у кістках, як правило,

підгострий, а в молодших може починатися гостро, з підвищенням температури тіла до фібрильних цифр. В анамнезі таких дітей часто буває контакт з хворим відкритою формою туберкульозу. Атрофія кінцівки, позитивний симптом Александрова (потовщення шкірної складки), холодні абсцеси та лімфоцитоз в аналізах крові — характерні ознаки туберкульозу кісток. Реакція Манту та мікрофлора гною — туберкульозні палички разом з характерною рентгенологічною картиною: остеопороз, дрібні секвестри, симптом «танучого цукру», відсутність періостальної реакції, центральне розташування осередку допомагають провести диференціальний діагноз.

В теперішній час значно поширився БЦЖ-остит, виникнення якого пов'язують з або ж неякісною вакциною, або ж з неадекватною реакцією на неї організму, і це питання залишається дискусійним. Протікання такого захворювання характеризується практично відсутньою клінічною картиною, і прояви частіше виникають в вигляді деформацій кісток через вже значну їх руйнацію, а також при наявності «холодних» абсцесів. Тому дітей, що мали прививку БЦЖ, повинен регулярно (кожні 3-4 міс) оглядати ортопед або хірург перші 2 роки життя.

Лікування таких хворих мало відрізняється від тактики при ГГО, але значно триваліше за часом і більш негативне за своїми наслідками – знову ж таки через пізню діагностику і значну руйнацію кісток. Спостереження таких хворих повинно проводитись не менше 5-ти років трьома спеціалістами: хірургом, ортопедом та фтизіатром

Лімфаденіт, аденофлегмона

В більшості випадків лімфаденіт виникає як вторинне захворювання внаслідок розповсюдження інфекції з вогнищ, що виникають в інших органах і тканинах (гнійники різної локалізації, карієс тощо). Можливий розвиток захворювання також і в разі специфічного процесу (туберкульоз, сифіліс тощо).

Розрізняють інфільтративну, абсцедуючу або гнійну форми захворювання та аденофлегмону.

На стадії інфільтрації, яка триває всередньому 2-3 доби, визначається локальна болючість, температура підвищується до субфібрильних цифр, прояви загальної інтоксикації організму виражені помірно. Лікування консервативне, проводиться за загальними принципами лікування хірургічної інфекції.

При абсцедуванні та аденофлегмоні температура тіла підвищується до фібрильних чи, навіть, гектичних значень, виражені прояви загальної інтоксикації організму. Несвоєчасне хірургічне лікування, що полягає в розкритті гнояка та його дрениванні може призвести до розповсюдження та генералізації запального процесу. Розтин шкіри проводять в місці найбільшого розм'якшення шкіри над гнояком, в разі необхідності, при розповсюдженні процесу, роблять контрапертуру. Якщо гнояк знаходиться на значній глибині, розтин його проводять після попередньої пункції голкою

– по голці. Рана обов'язково дрениється. Подальше лікування здійснюється за загальноприйнятими принципами.

Абсцес. Флегмона.

Перебіг захворювань у дітей після періоду новонародженості нагадує перебіг абсцесів та флегмони у дорослих. Симптоми загальної інтоксикації проявляють себе в залежності від стану імунної системи дитини. Найбільш частими місцями розташування гнояків є кінцівки, спина та волосиста частина голови.

Паталогоанатомічною ознакою, що відрізняє абсцес від флегмони є наявність чіткої капсули. Тому, при огляді гнояків флегмона має розмиті межі, часто з лімфангоїтом, тоді як абсцес має більш чіткі контури. В зв'язку з цим розкриття флегмон проводять у місцях відшарування шкіри, доповнюючи розтин контрапертурами, а абсцес розкривають у місці найбільшого розм'якшення шкіри. Довжина розтинів не повинна перевищувати 1-2 см в залежності від віку дитини, всі шари тканин, що знаходяться над гнояком повинні бути розкриті на однакову довжину. Розтини різних анатомічних ділянок виконуються за правилами Пирогова. Крім того, хірург повинен тупо пальцем або м'яким затискачем роз'єднати всі кармани гнояка, після чого провести його адекватне дренивання. Подальше лікування проводиться за загальноприйнятими принципами гнійної хірургії.

Некротична флегмона новонароджених.

Етіологія та патогенез.

Своєрідне ураження шкіри та підшкірної клітковини, що виникає в дітей перших тижнів життя, характеризується швидким поширенням, розвитком некрозів, супроводжується септичними явищами й інтоксикацією. Перевага у вогнищі поразки некротичних змін над запальними відрізняє це захворювання від інших гнійних процесів м'яких тканин. Термін «некротична флегмона немовлят» більш точно відбиває сутність патологічного процесу.

Головним збудником флегмони немовляти є стафілокок, що виявляється, як правило, у посівах гною й у ряді випадків висівається з крові. Надалі при виникненні некротичних ран часто приєднується вторинна інфекція (стрептокок, протей, кишкова паличка, синьогнійна паличка й ін.).

Некротичну флегмону немовлят варто розглядати як прояв сепсису. Захворювання може виникнути як метастатичне вогнище на тлі вже наявного сепсису, або, почавшись первинно, служити джерелом розвитку генералізованої інфекції.

Вхідними воротами для мікробів служить шкіра немовляти, оскільки вона легко піддається травмі. Мацерація, попрілості, перегрівання дитини в наслідок довгого за часом лежання на спині й інші недоліки догляду, в результаті яких виникає тромбоз судин шкіри а також наявність підермічних вогнищ полегшують проникнення інфекції.

Патологічний процес у вогнищі характеризується некрозом підшкірної жирової клітковини внаслідок тромбозу кровоносних судин з явищами ендоепіперіартеріиту. Швидкість розвитку некрозу обумовлена особливостями кровопостачання шкіри немовляти. Судини шкіри мають перпендикулярний хід по відношенню до поверхні шкіри, мають кінцевий тип з мінімальною кількістю колатералей, і отже не обмежують запальний процес, а легко передають його на підшкірну клітковину. Некроз підшкірної клітковини приводить до гнійного її розплавлення, відшарування шкіри гноем, внаслідок чого шкіра також некротизується, утворюючи значні шкірні дефекти на ділянках флегмони. Мікробні токсини і продукти розпаду підшкірної клітковини викликають важку токсемію з порушенням обмінних процесів і гемодинаміки. При відсутності адекватного лікування настає бактеріально-токсичний шок, дитина може загинути внаслідок гострої серцевої недостатності.

Флегмона новонароджених найбільше часто локалізується на задній поверхні тіла — попереково-крижова область, сідниці, область лопаток, потилиця. Рідше уражаються кінцівки, шия, передня грудна стінка, живіт.

Характерною рисою некротичної флегмони немовлят є швидке поширення патологічного процесу. Почавши з невеликого обмеженого вогнища, уже за кілька годин флегмона може захопити великі ділянки шкіри.

Швидкість поширення, схильність до некротизації диктують необхідність ранньої діагностики і своєчасного початку лікування у повному обсязі. Кожна втрачена година погіршує стан дитини і, відповідно, прогноз.

Клінічна картина.

Клініка захворювання складається з «місцевих» і «загальних» симптомів. Розрізняють просту і токсикосептичну форми некротичну флегмони немовлят, що відрізняються виразністю токсикозу.

При простій формі захворювання переважають місцеві симптоми. З'являється обмежена ділянка гіперемії шкіри розміром 2—3 кв.см, що прогресивно збільшується. Шкіра в цьому місці набрякла, ущільнена і хвороблива. Через 24—30 годин гіперемія може займати значну поверхню шкіри. Межі флегмони чіткі, однак, набряклість тканин спостерігається і за межами гіперемії. До кінця другої початку третьої доби в зв'язку з некрозом підшкірної клітковини, що починається, у центрі ураженої ділянки шкіри з'являється синюшність, розм'якшення, а потім і флюктуація. За 4—6 дні шкіра в зоні враження стає темно-багряною, потім темно-сірою, стоншеною, мацерированою; вона цілком відшаровується, некротизується і до 10—15 дня відривається, утворюючи раньовий дефект. Очищення рани від гнійно-некротичних мас йде дуже повільно. Мляві сухі рани поступово покриваються грануляціями і епітелізуються, залишаючи вульгарні стягуючі деформуючі рубці.

Відповідно динаміці розвитку місцевих процесів змінюється загальний стан дитини. На початку захворювання підвищується температура тіла (37,5—38°), знижується апетит, з'являється занепокоєння, що підсилюється

при сповиванні новонародженого. Може спостерігатися рідкий стілець. У крові відзначається помірний лейкоцитоз зі зрушенням формули вліво. У випадку великого некрозу і відторгнення шкіри стан немовляти значно погіршується, підсилюється інтоксикація, наростає ексікоз, блідість і млявість, дитина втрачає у вазі, температура тримається на високих цифрах. Розвивається септичний стан, що може привести до смерті дитини.

Токсично-септична форма некротичної флегмони немовлят характеризується швидким розвитком важкого токсикозу і погіршенням загального стану ще до появи місцевих симптомів. Температура підвищується до 38—40°, немовля відмовляється від грудей, занепокоєння змінюється млявістю, різка тахікардія, глухість серцевих тонів, часта блювота, рідкий стілець, іноді судоми. Швидко прогресують явища токсикозу і ексікоза. Місцеві симптоми з'являються лише через кілька годин від початку захворювання. Якщо не почате своєчасне лікування, хвороба катастрофічно прогресує і може швидко привести до летального результату на 2—3 добу або розвивається важкий сепсис з безліччю піємічних вогнищ (абсцедуюча пневмонія, остеомієліт, гнійний отит, перитоніт і ін.).

У типових випадках плин некротичної флегмони немовлят можна умовно розділити на три періоди: 1) період прогресивного перебігу хвороби (перші 7—10 днів), 2) період некрозів і утворення раньових дефектів (після 10—15 дня), 3) період репарації (загоєння ран). Однак подібне протікання захворювання спостерігається не завжди. При своєчасній госпіталізації і правильному лікуванні розвиток процесу може бути зупинене на самому початку. Патологічний процес завершується в фазі гіперемії і набряку, не доходячи до некрозу і відторгнення шкіри, дитина швидко видужує. У деяких випадках при особливо злоякісно формах, що протікають, некротичної флегмони немовляти бурхливо прогресуюча токсемія може привести до розвитку септичного шоку з летальним результатом ще до розвитку місцевих некротичних змін.

Парапроктит у новонароджених (параректальний абсцес) — захворювання перших тижнів життя, яке характеризується запаленням клітковини, що оточує пряму кишку. Розрізняють парапроктит гострий і хронічний. Також парапроктит може зустрічатися і більш старшому віці.

Факторами, які сприяють розвитку гострого парапроктиту, є мацерація шкіри промежини та її поприлість, вроджені дивертикули прямої кишки, кальциноз, травма промежини у пологах і вперші дні після народження під час маніпуляцій, тріщини слизової заднього проходу, ентеріти стафілококової та вірусної етіології, гострі респіраторні захворювання. До анатомічних факторів слід віднести надмірно глибокі крипти прямої кишки та нориці.

Збудником парапроктиту у новонароджених найбільш часто є кишкова паличка, зустрічається також гемолітичний та золотистий стафілококи. Слід відмітити, що в розвитку гострого запалення навколо прямокишкової

клітковини важливе місце належить ентеровірусам, які сприяють зниженню опірності слизової прямої кишки і викликають її запалення. У новонароджених і особливо у ослаблених дітей зустрічаються парапроктити анаеробні. Значна роль в їх виникненні належить постійному представництву кишкової флори. Анаеробні парапроктити у них супроводжуються гангренозно-гнійним розпадом клітковини.

Збудник проникає у параректальну клітковину гематогенним, лімфатичним шляхом, а також протоками анальних залоз. Зовнішній отвір їх розміщується в криптах і на горбиках. Процес починається біля крипти, в результаті запалення настає набряк слизової, порушується відтік анальної залози. На її місці формується ретенційна кіста анальної залози. При інфікуванні вона нагноюється, а в подальшому проривається у параректальну клітковину. Гній, що накопився прокладає собі шлях крізь сфінктер або слизову, минає закритий анальний хід; по підслизовому шару розповсюджується і вражає ішеоректальну і тазову клітковину. При подальшому розвитку процесу гнійник може самостійно прорватися в просвіт прямої кишки або на промежину, переддвір'я піхви, тоді виникає нориця — хронічна форма парапроктиту.

Характерною особливістю парапроктиту у новонароджених є швидкий розвиток паталогічного процесу по причині анатомо-фізіологічних особливостей, а також в результаті швидкого набряку крипти, стінки протоку та оточуючих його тканин.

Швидкість розвитку запального процесу, його розповсюдженість в навколопрямокишковій клітковині, схильність до самостійного прориву і формуванні нориць, вимагає ранньої діагностики та своєчасного, повноцінного лікування.

Гострий парапроктит. У новонароджених зустрічаються наступні різновидності цієї паталогії:

- 1) гострий підшкірний парапроктит
 - 2) гострий підслизовий парапроктит
 - 3) гострий підшкірно-підслизовий парапроктит
- до рідкісних форм відносяться
- 1) гострий сіднично-прямокишковий парапроктит
 - 2) гострий тазово-прямокишковий парапроктит
 - 3) анаеробний парапроктит

Найбільш часто у новонароджений зустрічається підшкірний парапроктит.

Клінічна картина у новонароджених має свої особливості в залежності від форми, розповсюдженості процесу і стадії його перебігу. Захворювання перебігає швидко з гострим початком. Симптоми, які його характеризують можна розподілити на загальні та місцеві. У новонароджених на перший план виступають загальні симптоми. Їх вираженість залежить від різновиду запального процесу і глибини його розміщення. Захворювання починається гостро на фоні повного здоров'я. У дитини з'являється неспокій вона стає

вередливою, різко знижується апетит. Неспокій змінюється сонливістю та посилюється при відходженні газів та дефекації, сповіванні, туалеті промежини. Температура тіла підвищується до 38–39. Відмічається блювання. Наростає явище токсикозу.

При підшкірній формі парапроктиту загальний стан дитини страждає незначно — вона вередлива, температура підвищується до високих цифр на короткий проміжок часу. Блювання відсутнє. Неспокій підсилюється при сповіванні, туалеті промежини. Місцево на промежині, біля анального отвору визначається набряк та гіперемія шкіри. При пальпації біля анального отвору визначається щільний інфільтрат болючий при пальпації. Його розміри коливаються від одного сантиметру і він може займати простір від шва калитки у хлопчиків і до задньої спайки зовнішніх статевих губ у дівчаток. При ректальному дослідженні можна визначити незначний набряк в області переходної складки. На другу добу від початку захворювання з'являються ділянки розм'якшення.

При підслизовому парапроктиті запальний процес локалізується в підслизовому шарі нижнього відрізка прямої кишки. Загальний стан порушений незначно. Дитина неспокійна при дефекації, при відходженні газів. При ректальному дослідженні чітко визначається припухлість, набряк однієї із стінок прямої кишки напротязі 1-2 см, починаючи від перехідної складки. Дослідження викликає значне посилення неспокою, а розм'якшення інфільтрату відмічається вже на першу добу від початку захворювання. При аноскопії визначається набряк, кровоточивість слизової на боці ураження, наявність інфільтрату, гіперемії та набряку однієї або декількох крипт. При прогресування процесу на другу-третю добу може сформуватися неповна внутрішня нориця; в ряді випадків інфекція, яка розповсюджується на підслизовий простір уверх, вражає тазово-прямокишкову клітковину.

При підшкірно-підслизовій формі парапроктиту разом з загальними симптомами місцеві зміни виявляються в залежності від розміщення гнійника. Так, при локалізації в ділянці *garrhe perinei* у новонароджених спостерігається неспокій з приводу болісності та затримки сечовипускання. При подальшому прогресування процесу та самовільному прориванні гнійника формується неповні прямокишкові, або прямокишково-промежні нориці. У тих випадках коли у процес залучається клітковина прямокишково-сідничного простору — формується глибокий гнійник. Він надалі призводить до утворення повної прямокишково-промежинної нориці, яка проходить крізь сфінктер і розміщується глибоко в сіднично-прямокишковій клітковині. У дівчаток при передній формі парапроктиту формуються прямокишково-піхвинні нориці.

При сіднично-прямокишковій та тазово-прямокишковій формі парапроктиту, які рідко зустрічаються, різко страждає загальний стан новонародженого. Клінічна картина розвивається бурхливо і її можна розглядати як прояв септичного стану. Температура підвищується до 39-40, дитина відмовляється від їжі неспокій змінюється млявістю, відмічається

тахікарія, часте блювання, можуть бути судоми. Швидко наростають явища токсикозу. Місцевих симптомів спочатку може не бути. К кінцю першої та початку другої доби з'являється асиметрія промежини при незмінній шкірі. Пальпаторно інфільтрат не визначається, але пальпація промежини різко болюча. При аноскопії слизова прямої кишки пухка, кровоточить. Ректально визначається різко болісний інфільтрат, який розповсюджується уверх. Він починається біля перехідної складки і пальпується бімануально.

При анаеробному парапроктиті різко страждає загальний стан дитини, а процес розвивається швидко і призводить до значних руйнувань промежини і прямої кишки.

Діагностика гострого парапроктиту — діагноз гострого парапроктиту встановити не важко за умови всебічного і уважного обстеження дитини. Важливим є ретельно зібраний анамнез при опитуванні батьків. При огляді промежини можна отримати необхідні для вірного діагнозу дані, їх доповнює пальпація. Важливим у дослідженні є аноскопія і ректальне дослідження. Останні маніпуляції необхідно проводити під закисно-кисневим наркозом. Для вибору методу та об'єму лікування необхідно встановити зв'язок гнійника з просвітом прямої кишки. Гнійник пунктують 5мл шприцем, відсмоктують 1 мл гною, він відправляється на дослідження для визначення флори та чутливості до антибіотиків. Іншим шприцем ємністю 1-2 мл у порожнину, яка виникла, вводять 1 мл суміші — 1мл бриліантового зеленого і 1 мл 3% розчину перекису.

Це дослідження доповнюється аноскопією, що дає можливість побачити отвір, який пов'язує гнійник з просвітом прямої кишки.

Диференційний діагноз.

В більшості випадків клінічна картина гострого парапроктиту у новонароджених типова і діагноз встановити не важко. Поряд з тим є захворювання, які за своїм проявом подібні та можуть помилково трактуватися як гострий парапроктит. До цих захворювань відносяться: склерема новонародженого, підшкірний адипозонекроз, флегмона і абсцес сідниці, бешиха, флегмона новонародженого, пітниця, поприлості.

Лікування гострого парапроктиту.

Прогноз при парапроктиті у новонароджених залежить від своєчасної діагностики і лікування. Новонароджений з парапроктитом потребує госпіталізації у стаціонар спеціалізованого дитячого хірургічного відділення.

При надходженні у стаціонар лікувальні засоби проводяться невідкладно. Передопераційна підготовка проводиться в мінімальном об'ємі. Об'єм оперативного втручання визначається локалізацією і характером процесу. Розріз стінок абсцесу проводять дугоподібно-паралельно анальному сфінктеру, дренують. При наявності нориці її висікають пізніше в плановому порядку

Хронічний парапроктит. Гострий та хронічний парапроктит є стадіями одного і того ж процесу. Під терміном хронічний парапроктит новонародженого розуміють формування нориць заднього проходу і прямої

кишки як стадії гострого парапроктату. Норицеві форми парапроктиту у новонароджених виникають в результаті самовільного прориву абсцесу при гострому процесі, як ускладнення неповноцінного оперативного лікування при гострому парапроктиті, рецидуванні та безсимптомного розвитку. Стійкий перебіг нориць пов'язаний з наявністю внутрішнього отвору на рівні задньопрохідної пазухи та природнього виходу протоків анальної залози,

Клінічна картина хронічного парапроктиту у новонароджених досить характерна. З анамнезу у батьків можна вияснити, що дитина мала гострий парапроктит, який самостійно вскрився, або вона перенесла оперативне втручання з приводу запалення на промежині. В деяких випадках наявність нориці виявляється батьками випадково. Клінічний перебіг хронічного парапроктиту залежить від довжини та локалізації нориці, ширини його просвіту, наявності відкритого або тимчасово закритого отвору норицевого ходу з боку шкіри та слизової оболонки прямої кишки.

У новонароджених зустрічаються, частіше інших, нориці прямокишково-промежинні невеликої довжини і мають прямолінійне направлення. Наявність функціонуючої нориці не викликає порушення загального стану дитини, а при регулярному догляді за промеженою можна попередити запальну реакцію. При відсутності потрібного догляду відмічаються поприлості, гіперемія і поява гнійничків. Прямокишково-промежинні нориці схильні до рецидування. Це відбувається у випадку, коли зовнішній отвір нориці на довгий час закривається, а внутрішній залишається відкритим. При цьому формується новий абсцес, уражується крипта, яка розміщується поруч і виникає нориця нової локалізації.

Лікування при хронічному парапроктиті може бути консервативним та оперативним. Слідє вважати методом вибору оперативне лікування. При вирішенні питання необхідно враховувати вік дитини та характер нориці. Якщо нориця широка, функціонує і немає явищ запалення на промежині та по її ходу, то дитину слід взяти на диспансерний облік, проводити комплекс консервативних заходів. Оптимальним для операції є вік після трьох років.

Консервативне лікування при хронічному парапроктиті проводиться в період диспансерного нагляду, як передопераційна комплексна підготовка до оперативного втручання. Воно включає обов'язковий туалет промежини після стулу, сидячі ванночки і лікувальні клізми по 10-30 мл з відвару ромашки, 1% розчину галаскорбіну та розчину фурациліну 1:5000 при температурі 36-37. Маніпуляції виконуються тричі на добу з чергуванням розчинів клізм та ванночок. Термін лікування три тижні в умовах амбулаторії. Одночасно виконується електрофорез з новоіманіном 1 раз на добу на протязі всього строку лікування та промивання нориці 5% розчином галаскорбіну на протязі 6 днів. При необхідності лікування може бути повторено через 3-4 місяці.

Оперативне лікування. Спосіб операції вибирається в залежності від локалізації нориці, її внутрішнього та наружного отвору, довжини і відношенні до волокон зовнішнього жому.

При внутрішньосфінктерних норицях виконується операція Сельмона-Габріеля з максимальним збереженням цілості сфінктера.

При норицях крізь сфінктерних та внутрішньосфінктерних доцільно застосовувати спосіб який дає можливість зберегти волокна жому, обробити всі елементи нориці та нанести найменшу травму.

Неповні внутрішні нориці лікуються розсіканням норицевого ходу на всьому протязі і висіканням частини слизової над ним з наступним дренаванням рани.

Ректо-вагінальні нориці доцільно лікувати оперативно з радикальним висіканням у віці після трьох років. Вони не викликають ускладнень в період новонародженості та за умов ретельного догляду за дитиною.

В профілактиці парапроктиту к новонароджених особливе місце треба відвести асептиці та антисептиці при догляді за ними.

Важливим фактором профілактики парапроктиту у новонароджених є його природне вигодовування та раціональне харчування матері. Порушення стулу у дитини викликає запалення слизової прямої кишки, знижує його опірність, а при приєднанні стафілококової інфекції може виникнути парапроктит.

Маніпуляції у новонароджених повинні проводитися дуже ніжно (введення газовідвідної трубки, накієчника груші клізм, термометра та інш.). Найменша травма слизової задньопроехідного каналу і прямої кишки може бути воротами для інфекції і привести до запалення навколопрямокишкової клітковини.

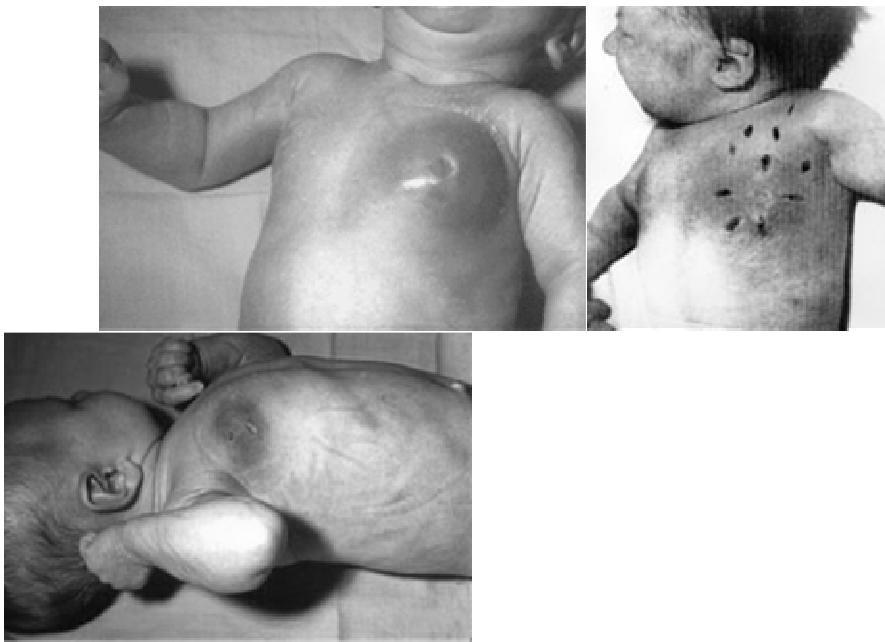
Ретельне виконання комплексу заходів вірного догляду за новонародженими приведе до значного зниження кількості гострих запалень параректальної клітковини у них.

Мастит новонароджених.

Виникає при інфікуванні молочних залоз у дітей при їх фізіологічному набуханні та виділенні молокоподібної рідини з соска внаслідок проникнення пролактину з організму матері перед пологами в дитячий організм. З огляду на тропність до жіночого організму хлопчики хворіють рідко.

Локальні зміни молочної залози проявляються в гіперемії, напруженні тканин, локальній температурній реакції, флюктуації, гнійних виділеннях з соска. Локалізація запального процесу біля ареоли. Діагностичних труднощів нема. (див. малюнки).

Лікування проводять згідно принципам гнійної хірургії. Розрізи проводять радіально, відступивши 1-1,5см від ареоли для уникнення подальшої атрофії молочних залоз, промивають та дренають порожнину абсцесу. При своєчасному лікуванні прогноз благо приємний, ускладнення бувають рідко.



Омфаліт - запалення пупкової рани або пупка... Може виникати як в період новонародженості, так і в старших дітей (пізній омфаліт). В основі патогенезу частіше лежить поганий догляд за пупковою ранною, а також неповна облітерація жовткової протоки та урахуса, що веде до мокнення пупка та його подальшого інфікування. Розрізняють три види омфаліту: а) катаральний, б) флегмонозний, в) некротичний. Катаральна форма характеризується почервонінням, незначним набряком, грануляційними розростаннями, серозними виділеннями та тривалим перебігом.

Для флегмонозної та некротичної форми характерний бурхливий розвиток, утворення абсцесу або флегмони навколо пупка, некроз шкіри, глибокі виразки призводять до кровотечі.. Набряк шкіри може поширюватися на всю черевну стінку, виникнення її дефекту та евентерації кишок. Інфекція може поширитись на судини пупка з розвитком умбіліциту, і можливо, пупкового сепсису, що є надзвичайно тяжким ускладненням. Загальний стан тяжкий. Діагностика не складна. Лікування комплексне, типове для всіх гнійних процесів – посилення імунітету, місцеве лікування та антибіотикотерапія. Прогноз завжди серйозний, і потребує активної лікарської тактики, тривалого спостереження за хворим після одужання.

Псевдофурункульоз – характерне захворювання для новонароджених, що вражає волосяну частину голови, рідше – тулуб та ноги. Гнійнички вражають протоки протоки екринних потових залоз з виділенням густого гною. На відміну від фурункула не буває некротичних стержнів. Протікання благо приємне.

Хірургічний сепсис

У патогенезі сепсису можливими є три варіанти системної відповіді:

- Системна запальна реакція
- Системна протизапальна компенсаторна реакція
- Змішана антагоністична реакція

Основні патогенетичні ланки сепсису: ініціювання системного запального каскаду різними бактерійними продуктами, взаємодія з рецепторами ліпополісахаридних комплексів на поверхні клітин, що передає інформацію всередину клітин.

Бактерійні продукти, які можуть ініціювати системний запальний каскад:

- Грам-негативна флора: ендотоксин, протеази, екзотоксин, форміловий пептид (38%);
- Грам-позитивна флора: екзотоксин, чсуперантигени (токсин синдрому токсичного шоку (TSST), стрептококовий пірогенний екзотоксин А (Spe A)), ентеротоксин, пептидоглікани (37 %);
- Гриби: елементи клітинної стінки (10 %).

Міжнародна погоджувальна конференція з питань сепсису та його ускладнень (Чикаго, 1991), дала визначення синдромів при сепсисі та ухвалила наступну його класифікацію

- синдром системної відповіді на запалення (CCB3, SIRS);
- бактеріємія;
- сепсис;
- сепсис-синдром (тяжкий сепсис);
- синдром поліорганної дисфункції.

CCB3 включає 4 клінічні симптоми:

- підвищення температури тіла понад 380С або зниження менше 360С;
- тахікардію (частота скорочень серця понад 90 за 1 хв);
- тахіпноє (частота дихання понад 20 за 1 хв); при застосуванні штучної вентиляції легень парціальний тиск O₂ нижче 4,3 кПа (32 мм рт. ст.);
- кількість лейкоцитів більше 12x10⁹ в 1 л або менше 4x10⁹ в 1 л, чи кількість незрілих форм більше 10 %.

У пацієнтів з імуносупресією (вроджені та набуті імунодефіцитні стани, цукровий діабет, ін'єкційні наркомани) нема характерних ознак ССВЗ, оскільки первинно існує дисгомеостаз. Для них характерно:

- зниження температури тіла менше 35°C ;
- частота скорочень серця понад 105 за 1 хв;
- частота дихання понад 35 за 1 хв.

Перебіг сепсису у дітей визначається анатомо-фізіологічними особливостями їх органів і систем, зокрема:

- незрілість імунної системи та швидке виснаження імунних реакцій;
- висока проникливість та всмоктувальна здатність серозних оболонок;
- висока чутливість кишкової флори до ушкоджуючих чинників;
- низька здатність до відмежування вогнища інфекції;
- висока гідрофільність тканин;
- переважання процесів анаболізму над процесами катаболізму

Особливості клінічних проявів ССВЗ у дітей

- 1) температура тіла: ректальна понад 38°C (оральна понад $37,8^{\circ}\text{C}$, аксілярна понад $37,2^{\circ}\text{C}$) або ректальна менше 36°C (оральна менше $35,8^{\circ}\text{C}$, аксілярна менше $35,2^{\circ}\text{C}$);
- 2) Тахікардія чи брадикардія (20 % вікової норми);
- 3) тахіпноє, брадипноє, диспноє: або гіпервентиляція (P/CO_2 понад 32 мм.рт.ст)

У дітей переважає атиповий (в'ялий) перебіг сепсису у дітей, для якого характерним є зниження температури тіла, нормальний або знижений вміст IgM та фактору некрозу пухлин (ФНП), тоді як гострий (класичний) перебіг сепсису характеризується гектичною температурою тіла, збільшенням IgM та ФНП.

Можливі наступні варіанти постановки діагнозу «сепсис»:

- SIRS і документоване вогнище інфекції
- SIRS і бактеріємія: у дитини без ознак інфекції є клінічні ознаки SIRS і позитивна гемокультура.
- SIRS і клінічні симптоми інфекції: у дитини нема документованого вогнища запалення, є ознаки SIRS, гемокультура негативна, але є виражені клінічні симптоми інфекції.

Симптоми поліорганної недостатності

Ознаки дисфункції в системі гемостазу (коагулопатія споживання):

- продукти деградації фібриногену $>1/40$;
- димери >2 ;
- протромбіновий індекс $<70\%$;
- тромбоцити $<150 \times 10^9/\text{л}$;
- фібриноген $<2\text{ г/л}$

Гострий респіраторний дистрес-синдром (ГРДС):

- парціальний тиск кисню в артеріальній крові (PaO_2) $<71\text{ мм рт. ст.}$,
- двобічні легеневі інфільтрати;
- відношення PaO_2 до вмісту кисню у вдихуваному повітрі (FiO_2) <175 ;
- необхідність ШВЛ з позитивним тиском кінця вдиху більше 5 мм вод. ст. при тиску заклинювання капілярів легеневої артерії $<18\text{ мм рт. ст.}$

Ниркова дисфункція:

- креатинін крові $>0,16\text{ мкмоль/л}$;
- натрій сечі $<40\text{ ммоль/л}$;
- діурез $<30\text{ мл/год}$ ($<0,5\text{ мл/кг/год}$)

Печінкова дисфункція:

- білірубін крові $>34\text{ мкмоль/л}$;
- збільшення АСТ, АЛТ або лужної фосфатази у 2 і більше разів від верхньої межі норми.

Дисфункція ЦНС:

- менше 15 балів за шкалою Глазго (за відсутності захворювань ЦНС)

Клінічні критерії септичного шоку

- Артеріальний тиск менше вікової норми понад $1/3$.

- Збереження гіпотонії після проведення інфузійної терапії колоїдними розчинами в дозі 20 мл/кг.
- Збереження гіпотонії після проведення інфузійної терапії колоїдними розчинами в дозі 20 мл/кг і більше, необхідність вазопресивної підтримки (крім допаміна менше 5мкг/кг/хв).
- Поєднання гіпотонії з будь-яким критерієм важкого сепсису (розлади свідомості, лактатемія, олігурія).

МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ.

Ситуаційні завдання:

1. Двомісячна дитина госпіталізована до хірургічного відділення. Мати скаржиться на підвищення температури тіла до 38,5 0С, набряк, гіперемію і відсутність рухів у ділянці лівого плечового суглоба. В анамнезі: омфаліт, псевдофурункульоз.

1. Який найбільш імовірний діагноз?
2. Тактика лікаря при виявленні захворювання.
3. Етіологія та патогенез захворювання.
4. Назвати основні напрямки лікування.
5. Які особливості диспансерного нагляду за дитиною після одужання?

2. Дитина, 12 років, хворіє 2 доби. Скаржиться на гіпертерію, біль у нижній третині правого стегна і в колінному суглобі. В анамнезі: 3 доби тому була травма. Об'єктивно: помірне підвищення локальної температури шкіри, незначна інфільтрація м'яких тканин. Під час перкусії цієї ділянки локальний біль посилюється. Встановлено попередній діагноз: гострий гематогенний остеомиєліт нижньої третини правого стегна. Чим зумовлений біль при остеомиєліті в перші дні захворювання?

1. Ваш діагноз.
2. Які заходи потрібно проводити для профілактики захворювання?
3. Які заходи повинен здійснити хірург насамперед.
4. Чим зумовлені больові відчуття під час перкусії стегнової кістки?
5. Які консервативні заходи повинні бути використані під час лікування захворювання?

3. Дитина 2 років поступила через 2 доби від початку захворювання. Стан погіршав, з'явилися гіпертерія, неспокій. В області середньої третини плеча визначається набряк, гіперемія шкіри з чіткими контурами. При пальпації визначається різкий біль та розм'якшення шкіри в центрі утворення, флуктуація.

1. Ваш діагноз.
2. Тактика лікаря при виявленні захворювання.
3. Етіологія та патогенез захворювання.
4. Назвати основні напрямки лікування.
5. Які профілактичні заходи треба проводити після одужання?

4. Хлопчика 13 років почали турбувати болі у верхній третині лівого стегна, підвищилась температура тіла до 39 °С. Була відмічена припухлість стегна у верхній третині та згладженість пахової складки, гіперемія шкірних покривів, збільшення їх щільності. Кінцівка у напівзігнутому положенні. Активні та пасивні рухи неможливі через різкі болі.

1. Який найбільш імовірний діагноз?
2. Які заходи потрібно проводити для профілактики захворювання?
3. Які заходи повинен здійснити хірург насамперед.
4. Чим зумовлені больові відчуття під час перкусії стегнової кістки?
5. Які консервативні заходи повинні бути використані під час лікування захворювання?

5. У дитини 9 років з'явився біль в ділянці правої кисті, підвищилась температура до 38°С, дитина не може зігнути пальці руки. В анамнезі: мав травму кисті: три доби тому порізав долоню. Об'єктивно: кисть набрякла, гіперемійована, контури гіперемії не мають чітких меж, розповсюджуються на передпліччя, пальпація різко болюча.

1. З яким захворюванням ви найбільш імовірно маєте справу?
2. Тактика лікаря при виявленні захворювання.
3. Етіологія та патогенез захворювання.
4. Назвати основні напрямки лікування.
5. Які місця нанесення розтинів при цьому захворюванні?

Тестові завдання.

1. У дитини 9 років з'явився біль у верхній третині правої гомілки, підвищилась температура до 39 °С, дитина не може стати на ногу. В анамнезі: мав травму гомілки та переніс ангіну. З яким захворюванням ви найбільш імовірно маєте справу?

- A. Перелом кістки
- B. Гострий гематогенний остеомієліт
- C. Гострий ревматизм
- D. Туберкульозний остеомієліт
- E. Злоякісна пухлина

2. Після раніше перенесеного гнійного отиту в однорічного хлопчика почали турбувати болі у верхній третині лівого стегна, підвищилась температура тіла до 39 °С. Об'єктивно: припухлість стегна у верхній третині та згладженість пахової складки. Кінцівка знаходиться у напівзігнутому положенні. Активні й пасивні рухи неможливі через різкі болі. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Гострий коксит
- B. Міжм'язова флегмона
- C. Остеосаркома

D. Гострий гематогенний остеомієліт

E. Абсцес Броді

3. Дитина 12 років хворіє 2 доби. Скаржиться на гіпертермію, біль у нижній третині правого стегна та в колінному суглобі. В анамнезі - отримала травму 3 доби тому. При дослідженні помірно підвищення локальної температури, незначна інфільтрація м'яких тканин. При перкусії цієї ділянки локальний біль посилюється. Попередній діагноз: гострий гематогенний остеомієліт нижньої третини правого стегна. Чим зумовлений біль за умов остеомієліту в перші дні захворювання?

A. Підвищенням внутрішньоартикулярного тиску

B. Травмою

C. Контрактурою колінного суглоба

D. Відшаруванням окістя

E. Підвищенням внутрішньокісткового тиску

4. Двомісячна дитина госпіталізована у хірургічне відділення з температурою 38,5°C, набряк, гіперемію і відсутність рухів у ділянці лівого плечового суглоба. У анамнезі - омфаліт, псевдофурункульоз. Який найбільш імовірний діагноз?

A. Параліч Ерба

B. Плексит

C. Флегмона новонародженого

D. Пошкодження плеча

E. Метаепіфізарний остеомієліт

5. Хлопчика 13 років почали турбувати болі у верхній третині лівого стегна, підвищилась температура тіла до 39 °C. Була відмічена припухлість стегна у верхній третині та згладженість пахової складки. Кінцівка у напівзігнутому положенні. Активні та пасивні рухи неможливі через різкі болі. Який найбільш імовірний діагноз?

A. Гострий гематогенний остеомієліт

B. Гострий коксит

C. Міжм'язова флегмона

D. Остеосаркома

E. Абсцес Броді

6. У відділенні знаходиться дитина 26 днів з діагнозом: пупковий сепсис. Під час обходу звернули увагу на наявність набряку правого плеча, відсутність активних рухів у плечовому суглобі, звисання правої кисті. Мати відзначає погіршення стану дитини за останню добу, підвищення температури тіла до 38,8 °C. Попередній діагноз?

A. Перелом плечової кістки

B. Метаепіфізарний остеомієліт плечової кістки

C. Травматичний брахіоплексит

D. Флегмона плеча

E. Перелом ключиці

7. У клініку дитячої хірургії доставлено хлопчика 12 років зі скаргами на наявність двох фістул у нижній третині лівого стегна, підвищення температури тіла, загальну слабкість. Хворий 6 місяців тому переніс гострий гематогенний остеомієліт лівої стегнової кістки. На рентгенограмі лівого стегна - тотальний секвестр 12x3 см. Попередній діагноз?

- A. Первинний хронічний остеомієліт
- B. Туберкульоз
- C. Саркома Юінга
- D. Остеїд-остеома
- E. Вторинний хронічний остеомієліт

8. Через 36 годин після хірургічного лікування (нанесення розрізів) дитині 3-х років з флегмоною кисті спостерігається розповсюдження гіперемії та інфільтрації на передпліччя за типом «язиків полум'я». Яке ускладнення має місце?

- A. Абсцес передпліччя
- B. Лімфангоїт
- C. Аденофлегмона передпліччя
- D. Целюліт
- E. Стрептодермія

9. У 3-тижневої дитини визначаються неспокій, підвищення температури тіла до 38,3 0С, збільшення та гіперемія правої молочної залози, болючість під час пальпації. Діагноз: мастит. Як треба здійснювати місцеве лікування, щоб не виникло ускладнень з боку молочної залози?

- A. Радіальними розрізами-надсічками до ореоли.
- B. Уведення антибіотиків ретромаммарно.
- C. Насічками за “глаховою” схемою.
- D. Дугоподібним розрізом.
- E. Пункцій ним методом.

10. У клініку дитячої хірургії доставлено хлопчика, 10 років, зі скаргами на наявність фістули у нижній третині правого стегна, підвищення температури тіла, загальну слабкість. Хворий 8 міс. тому переніс гострий гематогенний остеомієліт правої стегнової кістки. На рентгенограмі правого стегна: секвестр стегнової кістки розмірами 1,5x3 см. Яка тактика ведення хворого?

- A. Консервативне лікування.
- B. Оперативне втручання в період ремісії.
- C. Курси консервативного лікування через 3-6 місяців.
- D. Негайне оперативне втручання.
- E. Динамічне спостереження після досягнення ремісії.