“Затверджено“

на методичній нараді

кафедри дитячої хірургії

протокол №1

від 17 січня 2018 р.

проф. А.Ф.Левицький

**Методичні розробки для студентів 5 курсу**

**Тема № 4**

**Укладачі:**

Асистент кафедри дитячої хірургії, к.мед.н. Вітязь Володимир Миколайович

**Тема: Гострий гематогенний остеомієліт. ТБЦ-остит. Гнійні захворювання легенів, плеври та межистіння. Хірургічний сепсис.**

1. **Актуальність теми:**

Гнійно-запальні захворювання залишаються серйозною проблемою у дітей. Клінічна картина гнійних захворювань змінилася, що пов'язано з розповсюдженням антибіотикорезистентних форм мікроорганізмів. Змінилася структура та перебіг гнійно-запальних захворювань. Велика питома вага цих захворювань, їх ускладнення та наслідки, котрі призводять до інвалідізації в дитячому віці, обумовлює актуальність даної теми.

**2. Конкретні цілі:**

1. Засвоїти перелік гнійно-запальних захворювань кісток, суглобів та м’яких тканин.

2. Розпізнати основні клінічні прояви гнійно-запальних захворювань кісток, суглобів та м’яких тканин.

3. Диференціювати гнійно-запальні захворювання кісток, суглобів та м’яких тканин в залежності від локалізації та причини виникнення.

4. Інтерпретувати допоміжні методи дослідження: УЗД, рентгенологічне, лабораторні та біохімічні аналізи, показники гемодинаміки (АТ, Р, tо, НС, Ні).

1. Продемонструвати техніку виконання пункції суглобів, розкриття гнійників.
2. Ідентифікувати особливості перебігу гнійно-запальних захворювань кісток, суглобів та м’яких тканин.

7. Обґрунтувати та сформулювати попередній клінічний діагноз.

8. Запропонувати алгоритм дій лікаря при гнійно-запальних захворювань кісток, суглобів та м’яких тканин, тактику ведення хворого.

9. Трактувати загальні принципи лікування гнійно-запальних захворювань кісток, суглобів та м’яких тканин, визначати показання до хірургічного лікування.

1. **Базові знання, вміння, навички, необхідні для вивчення**

**(міждисциплінарна інтеграція) теми:**

|  |  |
| --- | --- |
| Назви попередніх дисциплін | Отримані навички |
| Пропедевтика дитячих хворобФакультетська педіатріяРентгенологіяХірургічні хвороби, оперативна хірургія та топографічна анатоміяКафедра фармакологіїКафедра фізіотерапії та ЛФККафедра ортопедії та травматології | Описувати історію хвороби хворих дітей із гнійно-запальними захворюваннями кісток, суглобів та м’яких тканин. Визначити та застосувати додаткові методи дослідження, необхідні для встановлення діагнозу, оцінка отриманих даних.Володіти рентгенологічними методами обстеження кісток та суглобів.Зобразити схематично суглоби та кістки. Демонструвати техніку виконання пункції суглобів. Визначити основні пріоритети малоінвазивних методів дослідження.Застосування засобів патогенетичної та симптоматичної терапії.Застосування фізіотерапевтичної терапії та ЛФК.Володіти способами іммобілізації кінцівок. |

**4. Завдання для самостійної праці під час підготовки до заняття.**

**4.1. Перелік основних термінів, які повинен засвоїти студент при підготовці до заняття**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| № | Термін | Визначення |
| 1. | 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  |
| 2. | Лімфаденіт | гнійне запалення лімфатичних вузлів |
| 3. | Аденофлегмона | Гнійне запалення групи лімфатичних вузлів з підшкірною клітковиною |
| 4. | Абсцес | гнійне запалення м’яких тканин, відмежоване від оточуючих тканин капсулою |
| 5. | Флегмона | гнійне запалення м’яких тканин, що не має чітких меж |

**4.2. Теоретичні питання до заняття:**

1. Навести етіологічну структуру гнійно-запальних захворювань у дітей.

2**.** Патогенез форм гнійно-запальних захворювань кісток, суглобів та м’яких тканин у дітей, анатомо-фізіологічні особливості та супутні фактори, що сприяють генералізації процесу.

3. Знати клінічну картину флегмони, абсцесу, лімфаденіту, гематогенного остеомієліту.

4. Знати принципи використання допоміжних методів обстеження та інтерпретації отриманих даних при даній патології.

5. Напрямки комплексної терапії гнійно-запальних захворювань кісток, суглобів та м’яких тканин у дітей.

6. Можливості хірургічного втручання як методу впливу на локальне вогнище в комплексній терапії форм гнійно-запальних захворювань.

7. Визначення тактики ведення хворого після перенесеного гематогенного остеомієліту.

**4.3. Практичні роботи, які виконуються на занятті (рівень засвоєння ІІІ).**

1. Збирати анамнез, включаючи дані про перебіг вагітності та пологів відносно конкретного хворого.

2. Проводити огляд хворої дитини, пальпацію, аускультацію.

3. Описувати об'єктивний статус та визначати клінічні та рентгенологічні симптоми гнійно-запальних захворювань – флегмони, абсцесу, лімфаденіту, гематогенного остеомієліту та їх ускладнень.

4. Обґрунтовувати та складати план обстеження, лікування.

5. Визначати показання до оперативного лікування, особливості ведення післяопераційного періоду.

6. Виконувати перев’язки, знати техніку incisio, пункції кісток та суглобів.

**ЗМІСТ ТЕМИ**

**ГОСТРИИ ГЕМАТОГЕННИЙ ОСТЕОМІЄЛІТ: УСКЛАДЕННЯ ТА НАСЛ1ДКИ**

Гострий гематогенний остеомієліт спостерігається, за даними літератури, досить часто i становить 10 — 30 % серед гнійно-запальних захворювань у дітей. У зв'язку з тяжкостю nepe6iry, великою кількістю ускладнень та несприятливих наслідків, які можуть з'явитися впродовж усього періоду росту дитини, гематогенний остеомієліт є медико-соціальною проблемою. Вперше про лікування цiєi хвороби ми дізналися з робіт Гіпократа, але сам термін «остеомієліт» запропонував Raynaud (1831); що означає запалення кісткового мозку.

У 1853 рощ французький xipypr Cn.M.E. Chassaignac описав класичну клінічну картину гострого гематогенного остеомієліту.

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

Jlyi Пастер (1880) проводячи досліди, iз гною хворих остеомієлітом виділив мікроб, який назвав стафілококом.

Garre (1893) експериментом на co6i показав, що при остеомієліті немае 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 стае змішаною, переважають мікробні acoцiaцii.

Важливим етіологічним фактором ГГО може бути вірусна інфекція, на фоні якої розвиваеться 40 — 50 % випадків захворювання остеоміелітом. Bipycи сприяють зниженню захисних сил організму, підвищують вірулентність мікроорганізмів та створюють сприятливі умови для їх розвитку.

Велика кількість теорій патогенезу ГГО підкреслюють, що це складне питания 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 Lexer, (1894), основана на особливостях кровообігу довгих трубчастих кicток у дітей, уповільненні кровотоку в метафізах та утворенні бактеріального ембола, який викликае порушення кровопостачання, запалення та некроз кісткової тканини.

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

Алергічна тeopiя, запропонована СМ. Дерижановим у 1937 рощ, вперше мае експериментальне підтвердження. Згідно з алергічною теорією СМ. Дерижанова, остеоміеліт може розвиватися тільки в сенсибілізованому організмі при наявності інфекції i неспецифічного подразнення (травми, охолодження).

I.C. Венгеровський (1964) підтвердив, що алергією не можна пояснити безліччю npoцeciв, якi відбуваються в opraнiзмi при остеомієлті. «Все це так складно i не підлягає обліку, що нi підтвердити, нi попередити прояву сенсибілізації, нi навіть встановити ii існування та визначити природу, яка викликала алергію, за невеликим винятком, не можна».

Нейрорефлекторна тeopiя (Сланський Н.Н.,1954, Башинська В.А., 1954, 1959) пояснюе виникнення остеомієліту тривалим рефлекторним спазмом судин з порушенням кровообігу. Факторами, що провокують вазоспазм, можуть бути подразники зовнішнього середовища. При цьому не заперечується роль сенсибілізації організму та наявність прихованої інфекції.

Значний внесок у вивчення патогенезу остеомієліту зробили ВЛ.Стецула, Ю.П.Кукуруза,(1966). Вони проводили моделювання захворювання, яке спричиняє розлад внутршньокісткового кровообігу стафілококовим інфікуванням i прийшли до висновку, що частота виникнення захворювання залежить відвірулентності 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 i з метою приближения 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 сенсибілізований, 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 (КриворученкоВ.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 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, 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) є найбільш простою та зручною, перевіреною роками.

В залежності від тяжкості клінічного перебігу розрізняють такі форми:

1) Токсична (надгостра, адинамічна, блискавична). Це генералізована форма з клінікою ендотоксичного шоку. Захворювання починається гіпертермією з ознобом, м'язовими болями, майже завжди у хворого збуджений стан, марення, втрата свідомості, судоми.

Тяжка інтоксикація швидко призводить до дихальної та серцево-судинної недостатності; порушення кровообігу спричиняє інтерстиціальний набряк, розгортається клініка шокової печінки тощо. Шкіра спочатку гіперемована, потім бліда з акроціанозом, з'являється петехіальний висип. Відмічається колаптоідне зниження артеріального тиску та ЦВД, неможливість визначення пульсу на периферичних артеріях. Розвиваються олігурія, анурія.

Діагностувати токсичну форму ГГО з перших діб захворювання дуже тяжко, бо на фоні критичного стану локальні симптоми не встигають розвинутися і бувають малоінформативними. При відсутності адекватного лікування хворі вмирають на 2 — 3-тю добу. Тільки ретельне обстеження хворого з перкусією кісток, дослідження рухомості у суглобах, вимірювання внутрішньокісткового тиску та цитологією пунктату з осередку ураженої кістки дадуть змогу діагностувати захворювання.

Септикопіємічна форма ГО виявляється гострим початком з швидким розвитком інтоксикації. Зразу 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°С, розвиваються колаптоїдні напади, збудження, марення. На шкірі можуть бути геморагічні висипи.

Діагностика гематогенного остеомієліту з множинними вогнищами ускладнена тому, що метастатичні осередки можуть розвиватись паралельно з основними або з'являтися на різних етапах його перебігу. При послідовному ураженні кісток на перший план виступає пер­винний осередок як за тяжкістю та вираженістю загальних явищ, так і за вихідним станом захворювання. Метастази на цьому фоні можуть протікати непомітно, а погіршення стану насамперед зв'язане з прогресуванням первинного осередку.

Загальноклінічні ознаки токсикозу виразні, але відносно стабільні. Локальна клінічна симптоматика досить чітка і визначається з перших діб захворювання

Локальна форма (осередкова, або місцева). Місцеві прояви захворювання більш виражені, ніж при токсичній або септикопіємічній формі.

Разом з загальними симптомами: підвищення температури до 38 — 39°С, ознаки інтоксикації, — з'являються порушення та біль при русі кінцівки, її набряк, потім гіперемія, флюктуація. Дитина стогне, кричить від болю.

Діагностика гострого гематогенного остеомієліту насамперед грун­тується на клінічних ознаках та лабораторних методах дослідження, але тільки спеціальні методи допомогають верифікувати захворю­вання. Це реовазографія, остеомедулографія, артеріальна осцило­графія, електротермометрія, ехолокація та ін.

Найбільш вирішальною у діагностиці захворювання є пункція кісткового осередку запалення. У дітей молодшого віку, надто товстих, тяжко зорієнтуватися, який проксимальний чи дистальний метафіз є первинним осередком, особливо в перші години захворювання. Тому проводиться одночасно пункція обох метадіафізів ураженої кіски 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.

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. Плямистий остеопороз осередку та періости з'являються тільки після 10 — 14 доби в залежності від віку дитини та локалізації процесу.

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

Метаепіфізарні остеомієлітичні захворювання новонароджених і дітей молодшого віку найбільш підступні своїми наслідками у зв'язку з пошкодженням суглобових поверхонь та росткових зон кісток.

Клініка метаепіфізарного остеомієліту 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 37,5 — 38°С.

Уражена кінцівка займає вимушене положення, на взірець псевдопарезу, активна рухомість різко знижена, пасивні рухи викликають занепокоєння та крик. Ураження суглоба — артрит та розповсюдження набряку на метафіз підтверджують діагноз остеомієліту разом з пункцією суглоба в разі наявності випоту та цитологічним дослідженням.

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, альбумінорний 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 напочатку захворювання. Характерна мозаїчна структура деструкції з'являється через 1 — 2 місяці.

*Склерозуючий остеомієліт* 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 (тільце Русселя).

*Абсцес Броді* локалізується у метафізах довгих трубчастих кісток (великогомілкової, стегнової). Характеризується порушенням функції кінцівки, болем у місці осередку, який може турбувати вночі, набряком, часто 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.

**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 фебрильних 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 періостальноі реакції, центральне розташування осередку допомогають провести диференціальний діагноз.

**Злоякісні ураження кісток** — остеогенна саркома та саркома Юінга — за клінічною ознакою схожі з гематогенним остеомієлітом Захворювання починається малопомітно—дискомфорт, млявість, білі у кінцівці, температура може бути нормальною, але з часом підвищується до субфебрильної, а потім до фебрильних 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. Вплив на мікроорганізм та осередок захворювання є основними напрямками 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 гінералізованих формах і відсутності ідентифікації збудника може бути проведена антибіотикотерапія препаратами цефалоспоринового ряду (сульбактомакс), аміноглікозидами у сплученні із метанідазолом або метрадином. Тієнам та діфлюкан є препаратами вибору у найтяжких сітуаціях. 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 — 80 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 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 дренування суглоба мікроіригатором діаметром 1 — 2 мм на 3 — 5 доби. Фізіотерапевтичне лікування з використанням лазерного випромінювання та магнітотерапія проводиться курсами. Іммобілізація 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 іммобілізації 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 місяців.

Диспансерний нагляд здійснюється два роки, після цього дитина передається ортопеду-травматологу, який повинен проводити профілактику можливих вторинних ускладнень після ГГО.

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 надокісття. 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, секвестректомію 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 імобілізувати 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.

**Лімфаденіт.**

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 субфебрильних цифр, прояви загальної інтоксикації організму виражені помірно. Лікування консервативне, проводиться за загальними принципами лікування хірургічної інфекції.

При абсцедуванні та аденофлегмоні температура тіла підвищується до фебрильних чи, навіть, гектичних значень, виражені прояви загальної інтоксикації організму. Несвоєчасне хірургічне лікування, що полягає в розкритті гнояка та його дренуванні 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 дренується. Подальше лікування здійснюється за загальноприйнятими принципам.

**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 дренування. Подальше лікування проводиться за загальноприйнятими принципами гнійної хірургії.

**Перелік теоретичних питань**

* 1. Яка частота гнійно-септичних захворювань, їх структура та головні причини виникнення?
	2. Які анатомо-фізіологічні особливості будови шкіри та підшкірної клітковини сприяють розповсюдженню запального процесу?
	3. Назвати клінічні прояви флегмони.
	4. Лікувальна тактика при флегмоні.
	5. Форми та клінічні прояви абсцесів.
	6. Особливості лікування абсцесів.
	7. Коли і з чим пов'язано захворювання – лімфаденіт?
	8. Особливості оперативного втручання при лімфаденіті.
	9. Напрямки лікування гнійно-септичних захворювань.
	10. Що є в основі емпіричного підходу до призначення антибіотиків?
	11. Бактеріологічне дослідження при гнійно-септичних захворюваннях. Як його проводити?
	12. Назвіть складові лікувального впливу на організм дитини з гнійно-септичними захворюваннями. Від чого він залежить?
	13. Що таке синдром системної запальної відповіді?
	14. Які складові токсичної форми захворювання згідно міжнародної класифікації сепсису?
	15. Чим відрізняється кровообіг сегментів кісток у дітей різного віку?
	16. Чому у новонароджених і дітей до 2-х років життя зустрічається метаепіфізарне ушкодження?
	17. Особливості пункції суглобів у немовлят. Як часто вони проводяться?
	18. Особливості іммобілізації та її термін у дітей з гематогенним остеомієлітом.
	19. Перелічити ускладнення, які пов'язані з гематогенним остеомієлітом. Коли вони з'являються?

**Практичні завдання**

1. Інтерпретувати допоміжні методи дослідження УЗ, рентгенологічні, КТ, вимірювання внутрішньокісткового тиску.
2. Продемонструвати симптоми флюктуації, балотування надколінника, вимірювання внутрішньокісткового тиску.
3. Розповісти техніку виконання пункції суглобів у немовлят, пункцію гнояки та довгих трубчастих кісток.

**Рекомендована література.**

Основна:

1. Neff L.L., Rahbar R. Pediatric head and neck / In: Greenfields Surgery Scientific Principles&Practice, 6th edition, 2017 – P. 132-147.
2. Pediatric surgery – 7th edition / editor in chief A.G Coran ; associate editors, N.S. Adzick, A.A. Caldamone, T.M. Crummel et al., Philadelphia, 2013 – P. 141-169.
3. Puri Prem. Pediatric Surgery. [Springer 2006; 998.](http://www.springer.com/series/4484)

Додаткова:

1. Lew DP, Waldvogel FA. Osteomyelitis. Lancet 2004;364:369–79.
2. Nakagawa S, Shime N. Respiratory rate criteria for pediatric systematic inflammatory response syndrome. Pediatr Crit Care Med 2014; 15:182.
3. Hartman ME, Linde-Zwirble WT, Angus DC, Watson RS. Trends in the epidemiology of pediatric severe sepsis. Pediatr Crit Care Med 2013; 14:686.
4. Montague EC, Hilinski J, Andresen D, Cooley A. Evaluation and treatment of mastitis in infants. Pediatr Infect Dis J 2013; 32:1295.
5. Dartnell J, Ramachandran M, Katchburian M. Haematogenous acute and subacute paediatric osteomyelitis: a systematic review of the literature. J Bone Joint Surg Br 2012; 94:584.

**МАТЕРІАЛИ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЮ.**

Вхідний тестовий контроль:

1. Для гематоксину, що виділяється при анаеробної газової інфекції, не характерні властивості:

А) некрозу сполучної тканини і м'язів;

Б) гемолізу;

В) тромбозу судин;

Г) ураження міокарда, печінки, нирок;

Д) вибіркового ураження мозку.

Еталони відповідей:

Правильна відповідь Д. Гематоксин призводить до гемолізу (відповідь Б), некрозу сполучної і м'язової тканини (відповідь А), тромбозу судин (відповідь В) і ураження тканин міокарда, печінки і нирок (відповідь Г).

2. Про розвиток шоку у септичного хворого свідчить:

А) поступове погіршення стану хворого;

Б) різке зменшення діурезу і порушення мікроциркуляції;

В) наявність метаболічних порушень;

Г) тривала гіпертермія;

Д) наявність метастатичних вогнищ інфекції.

Еталони відповідей:

Правильна відповідь Б - централізація кровообігу, яка свідчить про зменшення діурезу і порушення мікроциркуляції, що специфічно для шоку.

Поступове погіршення стану хворого (відповідь А), наявність метаболічних порушень (відповідь В), тривала гіпертермія (відповідь Г) і наявність септичних вогнищ інфекції (відповідь Д) відповідають перебігу сепсису.

3. У дитини, яка перенесла гострий гематогенний остеомієліт, протягом 2-х років не було загострення процесу. Зазначений варіант перебігу відноситься:

А) до обривного;

Б) до затяжного;

В) до блискавичного;

Г) до хронічного;

Д) до септикопіємічного.

Правильна відповідь А. При обривному варіанті перебігу хвороба закінчується повним одужанням протягом 2 - 3 місяців.

При затяжному варіанті (варіант Б) відзначається підгострий тривалий перебіг хвороби. Одужання все ж настає після 6 - 8 місяців лікування.

При блискавичному варіанті (варіант В) відбувається масивний викид в кров бактерій, частіше стафілококів. Без надання масивної медикаментозної допомоги через 6 хвилин настає смерть головного мозку. Хронічний (варіант Г) перебіг хвороби тривалий - понад 6 - 8 місяців з періодами ремісії і рецидивів. Характерно формування секвестрів (ділянок омертвілої тканини), які тривалий час підтримують запалення.

При септикопіємічній формі (варіант Д) домінують септичні явища з утворенням метастатичних гнійників в інших органах.

4. При вимірюванні внутрикісткового тиску при підозрі на гострий гематогенний остеомієліт за норму приймається рівень:

А) нижче 90 мм. водн.ст .;

Б) 96-122 мм. водн. ст .;

В) 122-140 мм. водн. ст ;.

Г) 140-160 мм. водн. ст .;

Д) 160-180 мм. водн. ст ..

Правильна відповідь варіант Б. Нормальне значення внутрикісткового тиску 60-100 мм вод. ст. у здорових дітей. Варіант А відображає більш низькі значення, а варіанти В, Г, Д вищі, в порівнянні з нормою.

5. Вимірювання внутрішньокісткового тиску хворому з підозрою на гострий гематогенний остеомієліт показано:

А) за наявності болю в кінцівці і високій температурі;

Б) за наявності вказівки в анамнезі про відсутність травматичних пошкоджень;

В) за умови наявності синдрому набряклості параартікулярних м'яких тканин;

Г) у всіх зазначених випадках.

При клініці гематогенного остіоміеліту відзначається виражений набряк ураженої області (варіант В), больова контрактура прилеглого суглоба і підвищення місцевої температури (варіант А). Виявлення цих змін у хворого з відсутністю травми в анамнезі (варіант Б) є приводом для проведення діагностичної пункції передбачуваного вогнища ураження. Найбільш повною відповіддю є варіант Г.

6. Яка з перерахованих кісток найчастіше уражається остеомієлітом новонароджених?

A.    променева

B.    тім’яна

C.    клубова

D.    ключиця

E.    стегнова

Відповідь Е. Найчастіша локалізація при остеомієліті новонарождених – стегнова кістка. Після неї за частотою уражень йдуть плечова та велікогомілкова кістки. Променева кістка (варіант А), тім’яна (варіант В), клубова (варіант С) та ключиця (варіант Д) уражуються набагато рідше.

 7.   Найбільш частим септичним вогнищем при сепсисі новонароджених є:

A.    ускладнений виразково-некротичний ентероколіт;

B.    мастит новонароджених;

C.    гнійний омфаліт.

D.    парапроктит.

E.     остеомієліт довгих трубчатих кісток;

Правильна відповідь – варіант Е. Найбільш вразливим для гнійних метастазів органом є легені, де метастази завжди дрібні, множинні, розташовані на периферії легенів, оцінюються клінічно і рентгенологічно як вторинна (септична) деструктивна пневмонія. Друге місце після легенів по частоті гнійних метастазів займають кістки (варіант Е), третє - підшкірна клітковина і шкіра, а потім нирки й інші органи і тканини (варіанти А, В, С, Д).

8. При якій формі омфалита можливо консервативне лікування в амбулаторних умовах?

А. При простому омфаліті

Б. При гнійному омфаліті

В. При флегмоні пупка

Г. При гангрені пупка

Правильна відповідь - А. При простому омфаліті (мокнучий пупок) лікування полягає в зміні режиму обробки незагоєної пупкової ранки - не 1-2 рази на добу, а при кожному сповиванні. Загального лікування і госпіталізації ця форма не вимагає.

При гнійному омфаліті (варинат Б) місцеве лікування змінюється: перед тим, як обробляти пупок вищевказаними розчинами, його обробляють 2% розчином перекису водню і ретельно осушують, обробку проводять при кожному сповиванні. Гнійний омфаліт вимагає призначення і загального лікування - антибіотиків. Хворого госпіталізують в терапевтичний стаціонар.

Флегмона пупка (варіант В) і гангрена пупка (варіант Г) вимагають хірургічного втручання і лікуються в стаціонарі хірургічного профілю.

9. Хірургічне втручання показано:

А. При простому омфаліті

Б. При гнійному омфаліті

В. При флегмоні пупка або гангрені пупка

Г. Всі варіанти

Правильна відповідь - В. При флегмоні пупка показано хірургічне втручання, яке полягає в нанесенні розрізів-насічок гіперемійованої і припухлої шкіри навколо пупка з розведенням ран, їх промиванням розчинами антисептиків і дренуванням вузькими смужками рукавичної гуми. Хірургічне втручання при гангрені пупка більш широке за площею, для загальної терапії обов'язково застосовуються комбінації антибіотиків, що діють на грамнегативну флору, обов'язково призначається і дезінтоксикаційна терапія.

При простому і гнійному омфаліті (варіант А і Б) хірургічне втручання не показано.

10.  Яке з наведених тверджень невірне для гнійно-запальних захворювань у новонароджених?

A.    схильність до генералізації

B.    схильність до нейротоксикозу

C.    швидкий набряк

D.    швидкий некроз тканини

E.     часті ураження лімфовузлів

Відповідь Е – у новонароджених зменшена бар’єрна функція лімфовузлів, тому їх ураження не є частим.

Схильність тканин до набряку (варіант С), швидке виникнення некрозу тканин прі гнійному їх ураженні (варіант Д), схильність до генералізації інфекції (варіант А) та нейротоксикозу (варіант В) є типовими для новонароджених.

Тести вихідного контролю:

1. Який з наведених нижче методів є належною первинною терапією як септичного, так і кардіогенного шоку?

(А) профілактичних антибіотиків

(B) бета-блокатори

(С) обсяг реанімації з кристалоїдом рідини

(D) механічна вентиляція

(Е) діуретиків

Звичайна рання гемодинамічна реакція на сепсис - гіпердинамічний кровообіг. Це включає тахікардію, підвищений серцевий викид і зниження системної стійкості. Септичний шок може розвинутися у важку гіпотензію, метаболічний ацидоз, зниження серцевого викиду, олігурію та смерть. Первинна реанімація хворих з усіма формами шоку вимагає швидкого розширення обсягу циркулюючої крові, щоб допомогти підтримувати АТ та перфузію тканин. Це зазвичай досягається за допомогою інфузії кристалоїдних рідин. При підозрі на септичний шок культури крові, сечі та інших джерел, а також антибіотикотерапія, орієнтована на найбільш імовірне джерело, є ключовими. Механічна вентиляція може знадобитися при зміненому психічному стані, ацидозі та гіпоксії. Бета-блокатори та діуретики можуть мати специфічні призначення за ознак ішемії серця та набряку легенів. (Kasper et al., 2005, pp. 1600-1606)

2. Пацієнт інтубований, отримує 2,5 л фізрозчину та емпіричних антибіотиків, забезпечений доступ до центральної вени. Життєво важливі ознаки вказують на стійку тахікардію з артеріальним тиском 85/48 мм рт. ст. Пацієнт не має сечі в міхурі катетера Фолея. Аналіз крові розкриває кількість білих кров'яних тілець (WBC) в кількості 16,500 клітин / $мм^{3}$, азоту сечовини в крові (BUN / Cr) у 63 / 2,1 та молочної кислоти в 3,9 одиниці. Газова артеріальна кров виявляє змішаний респіраторний алкалоз з метаболічним ацидозом. Рентгенографія грудної клітини виявляє щільну консолідацію в лівій нижній частині легені, що відповідає пневмонії.

Який з наведених нижче варіантів є найбільш імовірним додатковим діагнозом?

a. Синдром системної запальної реакції (SIRS)

б. Сепсис

в. Сильний сепсис

г. Септичний шок

Відповідь г: Септичний шок

Синдром системної запальної реакції (SIRS) - це глобальний запальний стан, який складається з особливого набору симптомів та об'єктивних явищ і призводить до сепсису та шоку. Є чотири компоненти критеріїв SIRS:

1. Температура тіла <36 ° С або> 38 ° С

2. Частота серцевих скорочень> 90 ударів / хв

3. Тахіпнеа> 20 вдихів / хв; або PCO2 <32 мм рт. ст

4. WBC кількість <4000 клітин / $мм^{3}$ або> 12000 клітин / $мм^{3}$

Два критерії = SIRS

Два критерії + Джерело інфекції = Сепсис

Два критерії + Джерело інфекції + Дисфункція органу = Сильний сепсис

Два критерії + Джерело інфекції + Дисфункція органу + Гіпотензія = Септичний шок

Цей пацієнт має чотири критерії: тахіпнеа, тахікардія, підвищений показник WBC і підвищена температура. Легені як джерело інфекції, наявне помутніння свідомості (дисфункція мозку), а дисфункція нирок свідчить про важкий сепсис. Однак, оскільки пацієнт також гіпотензивний, його стан не покращується введенням рідини, він входить до категорії, відомої як септичний шок.

3. Який найбільш поширений механізм, за допомогою якого бактерії викликають остеомієліт у дітей?

A. Пряма інокуляція від операції

B. Пряма інокуляція від проникаючої травми

C. Гематогенний висів після бактеріємії

D. Поширення від сусіднього септичного артриту

E. Поширення з сусідньої підшкірної клітковини

Відповідь C. Гострий гематогенний остеомієліт, як випливає з назви, є результатом гематогенного посіву після бактеріємії. У первинно здорових дітей це найпоширеніший механізм. Пряме зараження бактеріями після хірургічної операції або проникаючої травми зустрічається у дітей рідше. Позширення інфекції з підшкірної клітковини в кістку зустрічається вкрай рідко. У немовлят остеомієліт може поширюватися в суглоб, що може викликати вторинний септичний артрит, але септичний артрит рідко поширюється в кістку, викликаючи остеомієліт.

4. Стосовно остеомієліту у дітей, яке з наведених нижче тверджень не є правдивим?

А. Гострий гематогенний остеомієліт (ГГО) - це найбільш поширена форма остеомієліту у дітей.

Б. Це зумовлено осадженням гематогенної інфекції у метафізарному відділі кістки

C. При відсутності інфекції в метафізі на ранніх стадіях захворювання, лікування тільки антибіотиками може контролювати інфекцію.

D. Після розвитку інфекції вона залишається в межах метафізу і не поширюється в підокісний простір.

E. Септичний артрит може бути викликаний остеомієлітом в областях, де метафіз є внутрішньосуглобовим.

Відповідь D: Форми інфекцій в проксимальному метафізі у нелікованих ситуаціях. Інфекція розповсюджується поперечно через метафізичну зону в підперіостовий простір, піднімаючи окістя. Внаслідок цього кістка втрачає свою інтрамедулярну структуру, погіршується періостове кровопостачання, що призводить до некрозу кістки і послідовного її омертвіння. Нова кістка, закладена остеогенним шаром періодосту, називається опуклою. Доступність антибіотиків у цій області слабке, отже може спричинитися хронічний остеомієліт, що призводить до утворення хронічного синусу та мертвих інфікованих кісток. Якщо не лікувати, інфекція може розповсюдитись на всю довжину кістки, що призводить до її ішемії.

ГГO є найбільш поширеною формою остеомієліту у дітей, на яку страждає 1 на 5000 дітей молодше 13 років. Хлопчики в 2,5 рази частіше вражаються, ніж дівчата. Це зумовлено осадженням гематогенної інфекції у метафізі кістки, де капілярна система має відносно повільний потік і мало доступних ретикулоендотеліальних клітин для фагоцитозу.

5. Стосовно уявленння про ГГO, які з наведених симптомів вірні?

А. Новонароджені з ГГО можуть мати поганий апетит, демонструвати дратівливість або швидко прогресуючий сепсис.

B. Залучення нижньої кінцівки може призводити до кульгавості або відмови від ходьби.

C. Між 30% та 50% пацієнтів нещодавно мали стероїдну терапію неортопедичної бактеріальної інфекції.

D. Диференціальний діагноз ГГО включає перелом, токсичний синовіт, флегмону, артрит, тромбофлебіт і злоякісні новоутворення, такі як Саркома Юінга та лейкемія.

Е. Все перераховане вище.

Відповідь E: ГГO охоплює широкий спектр ознак і симптомів. Діапазон проявів варіюється від нездужання та незначних лихоманок до швидко прогресуючого сепсису. Новонароджені можуть виявляти поганий апетит та дратівливість. У рухливих дітей буде відзначатися відмова повзати або ходити. Можлива втрата спонтанного руху верхніх кінцівок у постраждалих, яка називається псевдопаралізом. Там можуть бути недавні випадки бактеріальних або вірусних інфекцій. Диференціальний діагноз ГГO може включати захворювання Гоше, серповидно-клітинну кризу та інші, зазначені у варіанті D. Злоякісні захворювання, які можуть представляти подібний остеомієліт, включають саркому Юінга та лейкемію. Біль у кістках є головною скаргою у 18% хворих, які страждають на гострий лімфоцитарний лейкоз.

6. Що стосується діагностики ГГO, то яке з наступних тверджень є помилковим?

A. Швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) є неспецифічним маркером запалення і підвищена у 90% пацієнтів з ГГО.

B. Рівень С-реактивного протеїну (СРР) помітно збільшується протягом перших 24-48 годин від початку інфікування і знижується протягом 6-8 годин від ініціювання антибіотикотерапії.

C. Результати культури крові є позитивними у всіх пацієнтів з ГГО.

D. Культури, взяті з кістки, є позитивними у 50% хворих і направляються на антимікробну терапію.

E. Звичайні рентгенограми можуть виглядати нормально, але показують зміни через 7-14 днів після появи інфекції.

Відповідь C: клітини крові є позитивними лише у 30% пацієнтів з ГГО. ШОЕ є неспецифічним маркером запалення і займає 1-2 тижні від початку антибіотикотерапії, на відміну від CRP, який показує тенденцію до зменшення протягом кількох годин відповідної антибактеріальної терапії. Прості рентгенограми дозволяють виявити очевидні зміни, такі як висота періостату через 7-14 днів після появи інфекції. Сканування кісток може бути корисним для локалізації ранньої інфекції за наявності непереконливого діагнозу при ​​фізичному огляді. Це також допоможе у спростуванні мультифокального остеомієліту. МРТ корисна для виявлення остеомієліту вже через 3-5 днів після початку захворювання і може також допомогти локалізувати абсцес, який заслуговує на хірургічне дренування. Ультразвукове дослідження може бути корисним для диференціювання септичного стегна від остеомієліту проксимального відділу стегнової кістки.

7. Що стосується лікування ГГО, яке з наступних тверджень не відповідає дійсності?

A. Після локалізації кісткової інфекції повинна бути виконана аспірація кістки, і наявність гною свідчить про необхідність хірургічного дренажу.

Б. Haemophilus influenzae є найбільш поширеним збудником в ГГО.

C. Парентеральні антибіотики необхідні для запобігання поширенню захворювання та оптимізації бактерицидних рівнів у ураженій кістці.

D. Застосування нутрішньовенних антибіотиків до нормалізації рівня CRP і поточних пероральних до нормалізації ЕПР призведе до низького рівня рецидиву.

E. Хронічний остеомієліт, патологічні переломи та порушення розвитку росту з подальшими кутовими деформаціями / розбіжністю довжини кінцівок є ускладненнями ГГО.

Відповідь A B. Staphylococcus aureus є найбільш поширеним збудником в ГГO, що становить 60-90% всіх випадків. Гемолітичний стрептокок бета-групи B, як правило, пов'язаний з неонатальним остеомієлітом. У дітей з основними захворюваннями, такими як серповидно-клітинна анемія, можна завважити більш нетиповий організм, такий як сальмонелла. Кращими антибіотиками для емпіричного стафілококового покриву є оксацилін і цефазолін. Ванкоміцин та кліндаміцин часто застосовуються для лікування метицилін-стійких S. aureus інфекцій. Позитивна реакція на парентеральне лікування антибіотиками включає повернення до нормальної температури, місцеве покращення та зниження рівня CRP. Хронічний остеомієліт, патологічні переломи та порушення розвитку ростукістки з подальшими кутовими деформаціями / несумісність довжини кінцівок - це ускладнення ГГО. Хронічний остеомієліт характеризується формуванням секвестру і звичайно відбувається, якщо ГГО не визнається або не лікується. Ризик патологічних розладів виникає внаслідок деструкції, і для запобігання такому виникненню може знадобитися захисна пов’язка. Пластини росту, що лежать поруч із метафізом, можуть бути пошкоджені первинною інфекцією або хірургічною процедурою, що призводить до кутової деформації або скорочення кінцівок.

8. Відносно септичного артриту у дитини, яке з наступних тверджень не відповідає дійсності?

A. Найкращим способом лікування зареєстрованого випадку септичного артриту є уважне і регулярне спостереження.

B. Септичний артрит найчастіше включає великі суглоби (стегно 35%, коліно 35%, щиколотка 10%).

C. Лихоманка, кульгавість, відмова піднімати вантаж, обмежений і болісний діапазон руху, еритема, нагрівання окремих ділянок, болючість та набряк є загальними фізичними симптомами при септичному артриті.

D. Найбільш часто виявлені інфікуючі організми - S. aureus (56%), Гр стрептококів (22%), стрептококів пневмонії (6%).

Е. Ультразвукове дослідження (УЗД) - спрямована суглобна аспірація рідини (особливо в стегні) необхідне для підтвердження діагнозу сепсису при клінічних, лабораторних та візуальних ознаках септичного артриту.

Відповідь А: Підтверджений септичний артрит у дитини вимагає негайного хірургічного втручання. Невідкладна діагностика та лікування, що включає артротомію та хірургічне дренування. Звільнення протеолітичних ферментів поліморфозними клітковими клітинами та бактеріями на додаток до збільшення внутрішньосуглобового тиску може призвести до швидкого і незворотного пошкодження гіалінового хряща через кілька годин, як це показано на прикладах тварин. Якщо артрит невизнаний або не лікується, це може призвести до руйнування суглобів з подальшою деформацією та інвалідністю протягом усього життя. За умови вчасного хірургічного втручання та відповідної протимікробної терапії можна чекати гарного результату з мінімальними наслідками. Лихоманка, кульгавість, відмова піднімати вантаж, обмежений і болісний діапазон руху, еритема, локальний нагрів тіла, болючість та набряк є загальними фізичними проявами при септичному артриті. Чотири клінічні прогностичні фактори були використані, щоб допомогти диференціювати септичний артрит стегна від перехідного синовіту. Анамнез лихоманка перевищує 38,5 ° С, нездатність носити вагу, ШОЕ більше 40 мм / год, а кількість білих кров'яних тілець більше 12 х 10 9 / л. В одному дослідженні наявність трьох з чотирьох факторів становила 93,1% випадків, що передбачали септичний артрит, і наявність всіх чотирьох факторів становила 99,6% прогнозування. Найбільш часто при інфікуванні виявляються такі організми: S. aureus (56%), Streptococci Gr (22%) і S. pneumoniae (6%). У новонародженого гемолітична стрепова група B бета є найпоширенішою інфекцією. Аспірація рідини в суглобах, що виконується USG (особливо в стегні), необхідна для підтвердження діагнозу сепсису, коли клінічні, лабораторні аналізи та знімки підтверджують септичний артрит. Кількість білих кров'яних тілець більше ніж 50 x 10 9 / L або позитивне Gram покриття показує наявність септичного артриту. Аспіративні культури позитивні у 50-70% пацієнтів з септичним артритом, а плямина Грама може бути позитивною у 30-50% пацієнтів.

9.  У дитини віком 1 місяць від народження з’явилася яскраво-рожева болюча пляма біля анального отвору. Температура тіла 38,9°С. Яке захворювання у дитини?

A.    Гемангіома

B.    Фурункул

C.    Карбункул

D.    Гематома

E.     \*Гострий парапроктит

Відповідь Е : гострий парапроктит - це неспецифічне запалення навколо прямокишкової клітковини. Починається найчастіше гостро, із підвищенням температури тіла до 38 – 390С, інколи захворювання перебігає на фоні нормальної або субфебрильної температури. У грудних дітей з’являється неспокій, який посилюється при кожному сповиванні, підмиванні. При огляді промежини у випадку підшкірної локалізації процесу виявляють набряк і гіперемію шкіри навколо відхідника, пальпаторно визначають інфільтрацію та локальний біль.

Гемангіома (варіант А) не супроводжується підвищенням температури та проявами болю.

Фурункул ( варіант В) та карбункул ( варіант С) нетипові для немовлят.

Гематома (варіант Д) – крововилив у м’які тканини, що буває після травматичних ушкоджень, посилань на які немає в даному випадку.

10.  У дитини віком 21 доба після народження пупок набряклий, гіперемія розповсюджується на пупкову ямку, гнійні виділення із пупка. Яке захворювання у немовляти?

A.    Пупкова нориця

B.    Фурункул

C.    Карбункул

D.    Некротична флегмона немовлят

E.     \*Флегмонозний омфаліт

Відповідь Е - Омфаліт – це запалення пупкової ямки, що виникає в період її загоєння після відпадання пуповини. При флегмонозній формі пупкова ямка являє собою виразку, дно якої інфільтроване, вкрите фібринозно-гнійними нашаруваннями, оточене потовщеним, ущільненим шкірним валиком. Шкіра навколо пупка гіперемована, набрякла. Іноді розвивається флегмона передньої черевної стінки, що веде за собою погіршення загального стану дитини. Такі діти неспокійні, погано сплять, порушується процес смоктання, наростають явища інтоксикації, температура тіла підвищується до фебрильних цифр.

Пупкова нориця (варіант А) - Відсутність загоєння пупочної ранки після відпадання пуповини у новонародженого і протягом першого року життя, виділення кишкового вмісту чи сечі при повній нориці жовчного чи сечового протоку, серозні виділення з пупочної ямки при неповних норицях.

Фурункул ( варіант В) та карбункул ( варіант С) нетипові для немовлят.

Некротична флегмона немовлят (варіант Д) починається з погіршення стану і підйому температури до 39-40 ° С. На шкірі спини, грудей, живота, попереково-крижової області або сідниць, рідше в інших областях з'являється червонувата пляма, яка швидко, за кілька годин, поширюється на значні ділянки.