

ЗАПОРІЗЬКИЙ ДЕРЖАВНИЙ МЕДИЧНИЙ УНІВЕРСИТЕТ

Кафедра дитячої хірургії та анестезіології

ГНІЙНО-ЗАПАЛЬНІ ЗАХВОРЮВАННЯ У НОВОНАРОДЖЕНИХ

навчальний посібник

для самостійної роботи студентів 5-6 курсів медичного факультету

За спеціальністю: «Лікувальна справа»,

«Педіатрія»

2014

У навчальному посібнику приведені нові данні по основним напрямкам діагностики та лікування гнійно-запальних захворювань у новонароджених при підготовці до самостійної роботи навчальної дисципліни «Дитяча хірургія» згідно з тематичним планом практичних занять за змістовим модулем 5,6 для студентів V-VI курсів вищих навчальних закладів III – IV рівня акредитації за кредитно-модульною системою навчання.

Автори співробітники кафедри дитячої хірургії ЗДМУ:

О.В. Лятуринська, М.О. Макарова

Затверджено: ЦМР ЗДМУ протокол № від 2014р.

Рецензенти:

1. Д. мед. н., професор кафедри педіатрії ФПО

В.О. Дмитряков

2. Д. мед. н., професор,

зав кафедрою факультетської педіатрії

С.М. Недільська

ЗМІСТ

Вступ.....	4
I. Теми	
1. Омфаліт.....	6
2. Мастит. Некротична флегмона.....	9
3. Епіфізарний остеомієліт.....	19
4. Некротичний ентероколіт.....	23
5. Гостра деструктивна пневмонія.....	41
II. Перевірка початкового рівня знань.....	78
III. Перелік необхідних практичних навичок.....	84
IV. Питання для самостійної підготовки.....	85
V. Ситуаційні завдання.....	85
VI. Контрольні питання.....	87
VII. Література.....	89

Вступ. Хірургічна інфекція у новонароджених - одна із складових частин великої медичної проблеми інфекційних захворювань дітей цього віку. Погляди на інфекційний процес лікаря-неонатолога і хірурга мають багато спільного, проте в хірургічній клініці, як правило, доводиться мати справу з найбільш важкими формами локальної гнійної інфекції, а також з вторинними септико-піємічними вогнищами, що з'являються при неефективній терапії. Крім того, хірурги займаються профілактикою і лікуванням післяопераційних інфекційних ускладнень. Найбільш складною проблемою є діагностика і лікування хірургічного сепсису, особливо у дітей перших днів життя з несталими імунологічними реакціями або у хворих з порушеною імунореактивністю на тлі тривалої антибактеріальної терапії.

Проблема гнійної хірургічної інфекції у дітей раннього віку завжди актуальна (ці захворювання складають 25 % усієї хірургічної патології) тому, що постійно у зв'язку з цілим комплексом факторів міняються загальна реактивність населення, патологія вагітності і пологів, відсоток не доношування, характер мікрофлори і, отже, міняються форми захворювання. З'являються нові методи діагностики, лікування, нові антибактеріальні препарати, розширюються можливості загальної лікувальної і хірургічної тактики.

Численні клініко-мікробіологічні і імунологічні дослідження останніх років внесли багато нового в розуміння патогенезу інфекційного токсикозу, сепсису, септичного шоку. Проте слід зазначити, що результати цих досліджень досить розрізнені, іноді суперечливі і найчастіше висвітлюють вибірково лише одну із сторін складного процесу. Це знаходить віддзеркалення і в лікувальних рекомендаціях.

Не викликає сумніву необхідність порозуміння у вивченні гнійної інфекції у новонароджених між неонатологами і хірургами.

Спільні зусилля педіатрів і хірургів мають бути спрямовані на профілактику і ранню діагностику таких важких захворювань, як некротичний ентероколіт, флегмона новонароджених, гематогенний епіфізарний остеомієліт та ін.

У зв'язку з розвитком в акушерстві і неонатології реанімаційної допомоги новонародженим, створенням палат і відділень інтенсивної терапії з'явилися хірургічні захворювання, які є проявом постреанімаційної хвороби (інфаркт кишковика, перфоративний перитоніт, гангрена м'яких тканин та ін.).

Не менш складним є питання нозокоміальної інфекції. Відомо, що біологічний сенс формування госпітальних штамів бактерій полягає в пасажі мікроорганізмів серед хворих зі зміненими імунологічними реакціями. В результаті цього утворюються умови для відбору популяцій з вираженими вірулентними властивостями. Новонароджені з несформованим власним біоценозом є сприятливим об'єктом для колонізації госпітальними полірезистентними штамми. Ці мікроорганізми в наступному можуть стати збудниками таких вторинних піємічних вогнищ, як остеомієліт, артрит, остеоартрит, деструктивна пневмонія, виразково-некротичний ентероколіт, а також брати участь в розвитку післяопераційних ускладнень і сепсису у новонароджених.

Студент повинен

- 1 Проаналізувати етіологічні та патогенетичні фактори найбільш поширених гнійно-запальних захворювань у новонароджених.
2. Розпізнати на основі даних клінічних, додаткових методів обстеження гнійно-запальні захворювання у новонароджених.
3. Визначити показання до госпіталізації новонароджених з гнійно-запальними захворюваннями.
5. Трактувати показання до невідкладного переведу новонародженого до хірургічного відділення.
6. Обґрунтувати показання до оперативного втручання та методики операцій при гнійно-запальних захворюваннях у новонароджених.

Студент повинен вміти:

1. Визначити етіопатогенез, основних клінічних проявів гнійно-запальних захворювань у новонароджених.
2. Використати допоміжні методи обстеження та інтерпретація отриманих

даних.

3. Розпізнати основні клінічні прояви гнійно-запальних захворювань у новонароджених.

4. Проводити диференційну діагностику гнійно-запальних захворювань у новонароджених.

5. Інтерпретувати допоміжні методи дослідження (УЗД, рентгенологічне дослідження, КТ, МРТ, ЕМГ), лабораторні та біохімічні аналізи.

8. Обґрунтувати та сформулювати попередній клінічний діагноз дитини з гнійно-запальними захворюваннями.

9. Запропонувати алгоритм дії лікаря при виявленні гнійно-запальних захворювань у новонароджених.

10. Тракувати загальні принципи лікування гнійно-запальних захворювань у новонароджених та визначити показання до хірургічного лікування.

11. Визначити реабілітаційні заходи у дітей з гнійно-запальними захворюваннями у новонароджених.

1. ОМФАЛІТ

Омфаліт - запалення шкіри, що оточує пупок. Після відпадання пупкового залишку загоєння може затримуватися. В нормі загоєння пупкової ранки після відпадання залишку пуповини відбувається протягом тижня. При інфікуванні виникає запальний процес з появою вологої грануляції на дні пупкової ямки, так званий мокнучий пупок. Найчастіше в ранці пупка переважають пролиферативні процеси, грануляція розростається в глибині, заміщаючись сполучною тканиною, і виникає грибоподібне утворення з досить щільною основою, покритою блідо-рожевою грануляцією з мізерним відокремлюваним - фунгус пупка. Фунгус слід диференціювати з випаданням слизової оболонки незарощеної жовткової протоки і можливою при цьому інвагінацією кишки. Слизова оболонка кишки або незарощеної протоки має яскравіше фарбування, ніж грануляція при фунгусі, в центрі можна іноді бачити свищуватий хід. Інвагінація з'являється несподівано, при цьому дитина починає турбуватися.

Загальний стан дитини при фунгусі пупка не страждає, але ранка може служити вхідними воротами для інфекції і генералізувати запалення.

Лікування фунгусу слід починати з санації антисептичними розчинами і припікання 1 раз в 3-4 дні 10% розчином нітрату срібла. Загоєння настає протягом 1,5-2 тижнів. При великих фунгусах вдаються до хірургічного видалення: ніжку фунгуса прошивають і перев'язують біля основи і відсікають скальпелем вище за лігатуру, ранку припікають нітратом срібла.

Епітелізація пупкової ранки може бути уповільнена також за наявності повного і неповного пупково-кишкового свища, а також необлітерированого урахуса. Неповні пупкові свищі бувають пов'язані не лише з кишковим або сечовим свищем, але і з судинами, що проходять в пуповині, - двома артеріями і веною. Проникнення інфекції в пупкові посудини є основною причиною пупкового сепсису. Для виявлення пупкових свищів в перев'язувальній, при хорошому освітленні уважно оглядають пупкову ранку. Огляду часто заважають розростання грануляції, які відсовують пуговчатим зондом. Після цього без зусилля намагаються знайти вхід в передбачуваний пупковий свищ. За наявності незарощеного урахуса зонд по середній лінії проникає донизу. За наявності свищів, пов'язаних з артеріями, зонд проходить донизу, але убік - по направленню до клубових областей по задній поверхні черевної стінки. При пупково-кишковому свищі зонд проникає углиб, як би прямо в черевну порожнину, а при свищі, пов'язаному з пупковою веною, зонд прямує до печінки. Деяку допомогу може надати характер запаху з пупкової ранки (сечі, кишкового вмісту). У ряді випадків для з'ясування виду свища використовують лакмусовий папір, враховуючи лужний характер кишкового вмісту і кислий - сечі. У сумнівних випадках виконують фістулографію з контрастною речовиною або водними барвниками. За наявності повного пупково-кишкового або сечового свища показано оперативне втручання. При неповних свищах проводиться спроба консервативної ліквідації шляхом припікання. Припікання здійснюють від дна свища, при неефективності припікання удаються до операції видалення свищів після ліквідації гострих запальних явищ в пупковій області (УФО, УВЧ, пов'язки з розчинами антисептиків).

При виникненні запального процесу в області пупкової ямки в результаті інфікування гноєрідними мікробами в період загоєння після відпадання пуповини

розвивається омфаліт.

По мірі враженості запального процесу і змін в тканинах пупка розрізняють 3 форми омфаліту: просту, флегмонозну і некротичну.

Для простої (катаральної) форми омфаліту характерне уповільнення загоєння пупкової ранки, над нею утворюються мізерні кірочки, постійно визначається мокнута пупка. Загальний стан не страждає.

При флегмонозній формі омфаліту запальний процес виходить за межі пупкової ранки. Пупкова ямка є виразкою з фібринозно-гнійними нашаруваннями, інфільтрованим дном, оточену потовщеним шкірним валиком. Шкіра навколо пупка також може бути інфільтрованою та почервонілою. Загальний стан дитини погіршується: вона стає неспокійною, гірше їсть, може піднятися температура. Запальний процес при цій формі може поширюватися в сторони по черевній стінці, утворюючи флегмону, при якій є не лише місцеві зміни, але і значно страждає загальний стан. Токсикоз стає вираженим, наростає температурна реакція.

Некротична форма омфаліту є наступною стадією нелікованого запального процесу, з поширенням останнього в сторони і у глиб тканин, іноді на усю товщу черевної стінки. При цьому може виникнути евентрація кишкових петель.

При флегмонозній і некротичній формах омфаліту можлива генералізація запального процесу з переходом на пупкові судини, розвитком гнійного флєбіту і пупкового сепсису. Омфаліт може бути джерелом розвитку (контактним шляхом) перитоніту, абсцесів печінки, перифлєбіту.

Лікування

При простій формі - місцеве. Воно складається з щоденної ретельної санації ранки пупка шляхом промивання 3 % розчином перекису водню з наступним припіканням 10 % розчином нітрату срібла, розчином перманганату калію. Сильно діючим антисептиком, під впливом якого дуже швидко очищається ранка, є диоксидин.

При флегмонозній формі лікування включає місцеві і загальні заходи. Їх слід здійснювати в умовах стаціонару. При цьому призначають антибактеріальну, дезінтоксикаційну терапію, посиндромное лікування.

У ранні терміни захворювання, до виявлення нагноєння, область пупка обколують розчином антибіотиків з 2-3 точок. Зазвичай вводять добову дозу антибіотика в 15-20 мл розчину. При появі флюктуації роблять 2-3 радіальні розрізи, накладають пов'язку з гіпертонічним розчином, левомеколем до припинення відходження гною. Проводять фізіотерапевтичні процедури (УВЧ, УФО). При некротичній формі омфаліту лікування таке ж, як і при некротичній флегмоні новонароджених (НФН).

Прогноз при флегмонозній і некротичній формі визначається загальним станом, преморбідним фоном, інтенсивністю проведеної терапії. У випадку приєднання ускладнень, таких як перитоніт, сепсис, абсцеси печінки, прогноз серйозний, летальність дуже висока.

2. МАСТИТ

Мастит новонароджених (МН) - запальне захворювання молочної залози, що ускладнює, як правило, фізіологічне нагрубання.

До моменту народження грудна залоза у доношеної новонародженої дитини має 12-15 радіально розташованих часточок, що складаються з вивідних проток. Діаметр залози не перевищує 3-4 мм. Протягом перших днів життя залоза зазнає значні зміни, вона збільшується у декілька разів і до 8-10 дня досягає свого максимуму - розмірів лісового горіха. Шкіра над залозою зазвичай не змінена. При натисканні на молочну залозу з'являється невелика кількість молокоподібного секрету (молозиво). До кінця 2-го і початку 3-го тижня збільшена залоза починає зазнавати зворотній розвиток і незабаром (28-30 день) її розмір стає нормальним. Нагрубання і секреція грудної залози у новонароджених відбуваються під впливом гормонів, що передаються з молоком матері. Нагрубання молочних залоз - явище фізіологічне і не вимагає лікування. Проте в період фізіологічного нагрубання молочна залоза є «*locus minoris resistentiae*».

Інфікування гіперплазованих залозних елементів призводить до запалення, нагноєння і розвитку МН. Інфікування відбувається через вивідні протоки, пошкоджену шкіру при неправильному догляді за новонародженим, гнійничкових ураженнях шкіри, запаленні пупкової ранки (тобто гематогенним шляхом) та спробах видавлювати секрет, Іноді вдається виявити вказівку на травму залози.

Збудником найчастіше є золотистий стафілокок. При розвитку гнійного процесу відзначається запальна інфільтрація залозистої тканини з наступним утворенням в її часточках одного або декількох гнійників.

Клінічна картина і діагностика

Клініка захворювання проявляється збільшенням розмірів грудної залози, її ущільненням, підвищенням місцевої температури, гіперемією шкіри, болісністю (стадія інфільтрації). Незабаром відзначається флюктуація в окремих ділянках залози (стадія абсцедування). Без відповідного лікування відбувається самостійне викриття гнійника або флегмонозне розповсюдження процесу. У випадках пізньої діагностики МН може перейти у флегмону грудної стінки. Захворювання нерідко буває одностороннім, однаково часто вражаючи ліву і праву залози.

Страждає загальний стан: дитина неспокійна, погано смокче, підвищується температура тіла. У крові виявляється лейкоцитоз, прискорюється ШОЕ. Без своєчасного адекватного лікування захворювання може ускладнюватися септичним процесом.

Диференціальний діагноз

МН доводиться диференціювати з фізіологічним нагрубанням молочної залози. Проте задовільний стан дитини, відсутність занепокоєння, нормальна температура тіла, незмінені аналізи крові свідчать проти гнійного МН. На відміну від маститу, фізіологічне збільшення молочної залози частіше буває двостороннім. При цьому спостерігається інфільтрат невеликих розмірів, безболісний при пальпації, рухливий, шкіра над ним не змінена.

Лікування

У інфільтративній фазі захворювання призначають консервативне лікування: напівспиртові компреси, мазеві пов'язки, фізіотерапевтичні процедури. При абсцедуванні МН показано хірургічне лікування. Під загальним знеболенням роблять розтини шкіри, відступаючи 2-3 мм від навколососкового пігментного кола в радіальному напрямі. Рану не дрениують щоб уникнути грубого пошкодження тканини залози, що залишилася. Накладають пов'язку з гіпертонічним розчином, міняючи її через 3-4 години на мазеву. При повторних перев'язках края рани розводять зондом, промивають 3% розчином перекису

водню або 0,5-1 % диоксидином чи іншим антисептичним розчином.

При значній площі ураження або у разі розповсюдження процесу виконують невеликі додаткові розрізи (1,5-2 см) на межі із здоровими тканинами (як при НФН). У післяопераційному періоді призначають курс антибактеріальної терапії з урахуванням чутливості збудника, проводять посиндромну терапію.

При своєчасному правильному лікуванні МН віддалені результати в косметичному відношенні хороші, функція молочної залози не порушена. При важких запущених формах гнійного МН і гнійному розплавленні тканин залози у дівчаток надалі може розвинути деформація, асиметрія, облітерація вивідних протоків, порушення лактації у дорослих жінок.

3. НЕКРОТИЧНА ФЛЕГМОНА НОВОНАРОДЖЕНИХ

Флегмона - це гостре гнійне запалення підшкірної жирової клітковини. Некротична флегмона новонароджених (НФН) - своєрідне захворювання, властиве цьому віку, яке відрізняється особливостями морфологічної і клінічної картини. Захворювання характеризується важкою течією, швидким розвитком великих некрозів жирового прошарку з наступним відшаруванням і відторгненням шкіри. Процес некрозу може прогресувати, тоді вражаються глибше розташовані тканини (фасції, м'язи, хрящі ребер і так далі). В осередку ураження некротичні процеси переважають над запальними.

Особливості течії НФН тісно пов'язані з анатомічною будовою шкіри і підшкірної клітковини у новонароджених, біохімічним складом секрету шкіри, становленням її мікрофлори, а також реактивністю організму новонародженого.

Функціональними і морфологічними особливостями шкіри новонародженого являється її ніжність, велика кількість поверхнево розташованих кров'яних судин, термінальний тип кровопостачання, насиченість водою, слабкий розвиток м'язових і еластичних волокон, хороша секреторна здатність сальних і недостатня - потових залоз, недосконалість іннервації і терморегуляції, недостатність місцевого імунітету. Велика «рухомість» епідермісу по відношенню до базальних шарів шкіри пояснює її легку ранимість, схильність до мацерації, коливань поверхневої температури. У дорослої людини шкіра має кислу реакцію. Цей

чинник дослідники вважають «кислотою мантиєю», що несе захисну функцію. При народженні рН шкіри має нейтральне значення із-за присутності казеозної змазки, на третій день рН знижується на 1 од., через 4 місяці рН знижується ще на 0,5 ед. (до 5,5) і залишається таким усе життя.

Для мікробів, що знаходяться на поверхні шкіри, є чотири ендogenous джерела живлення : водорозчинні, що секретуються, і жиророзчинні субстанції, продукти розпаду кератину і друзки клітин. Деякі з них можуть стимулювати, а інші подавляти зростання мікроорганізмів. Сальний секрет перешкоджає розвитку коків. Хімічний склад сального секрету також має значення. Так в жировій змазці новонароджених знаходиться 65 % ненасичених стиролових ефірів, а у дорослого тільки 38 %. Усі чинники, що міняють умови нормального функціонування шкіри новонародженого (грубе видалення змазки, перегрівання, охолодження, висушування, механічне ушкодження), сприяють як надлишковому розмноженню мікроорганізмів на поверхні шкіри, так і прониканню їх в підшкірно-жирову клітковину. Цьому сприяють і такі моменти, як патологія перинатального періоду, порушення вигодовування, розвиток дисбактеріозу та ін.

Підшкірна клітковина у новонародженого досить виражена, добре кровопостається, але має мало анастомозів з судинами шкіри, сполучнотканинні перемички слабо виражені, що призводить до поширення запального процесу по периферії. Хімічний склад підшкірного жиру у новонародженого відрізняється переважанням щільніших і легкоплавких кислот (пальмітинової в 3, стеаринової в 1,5 разу більше, ніж у дорослих).

Своєрідність описуваному захворюванню у новонароджених надає особливість запальних реакцій, властивих тільки цьому віку: нездатність відмежовувати місцевий процес внаслідок анатомічних особливостей і функціональної незрілості бар'єрних тканин, наявність деяких особливих видів альтернативного і продуктивного запалення.

Основною морфологічною особливістю НФН є поширені некротичні зміни підшкірної жирової клітковини з дуже мізерним серозним або серозно-гнійним відділяємим (на початку захворювання). Процес починається навкруги потових залоз, потім поширюється по підшкірній жировій клітковині. Поширенню

флегмони сприяє вироблення стафілококом гіалуронідази, механізм дії якої зводиться до підвищення проникності проміжної речовини з'єднувальної тканини, що містить гіалуронідазний мукополісахарид, що деполімеризується і руйнується та переходить в гіалуронову кислоту. Остання служить цементуючим агентом, "склеюючи" окремі тканинні елементи і клітини, і виконує роль природного захисного бар'єру, супротивного поширенню інфекції.

Типова локалізація НФН - задня і бічні поверхні грудної клітки, поперекова і крижова області, сідниці, рідше - область кінцівок. "Повзучий" некроз клітковини призводить до порушення зв'язків з шкірою, до відшарування останньої зі зміною кровообігу в ній. При мікроскопічному дослідженні виявляється переважання альтернативних змін над ексудативними. На межі некрозу і здорової тканини запальна клітинна інфільтрація відсутня, внаслідок чого некроз не має схильності до обмеження. Кровоносні судини зазвичай тромбовані, відзначаються явища енто- і періартеріїту. В деяких випадках вдається визначити скупчення бактерій в просвіті судини. При пізній діагностиці захворювання або розвиток сепсису запальний процес проникає в глибоко розташовані тканини з розвитком некротизуючого фасцита, розплавленням м'язів. НФН частіше зустрічається у дітей перших 2-3 тижнів життя. Частіше хворіють діти, що народилися з нормальною масою тіла, досить вираженою підшкірно-жировою клітковиною. Серед хворих нерідко зустрічаються пацієнти з проявами діабетичною фетопатії.

Результат захворювання багато в чому залежить від своєчасності діагностики, початкового фону і поширеності процесу.

При поразці більше 12 % поверхні тіла дитини прогноз захворювання досить серйозний.

Збудником НФН є золотистий стафілокок у високій міри патогенності, рідше - стрептокок. Проте, в процесі лікування може відбуватися зміна флори в патологічному осередку.

Клінічна картина

Захворювання починається гостро. З'являються перші ознаки інтоксикації : занепокоєння, порушення сну, зниження апетиту, підвищення температури тіла до 38-39 °С.

У місцях, типових для локалізації флегмони, спочатку з'являється невелика ділянка почервоніння і набрякlosti шкіри, гарячий па дотик, хворобливий, без чітких контурів. Нерідко ці зміни розташовуються зблизька або навколо гнійників, або у вигляді розповсюдження запального інфільтрату при маститі, омфаліті. Поширення процесу йде дуже швидко. Вже через декілька годин ділянка поразки починає значно перевершувати первинні розміри поразки. Над ним при пальпації з'являється розм'якшення, а шкіра приймає багрово-ціанотичний відтінок. При розрізі, зробленому на цій стадії захворювання, відзначається мізерні виділення серозно-геморагічного характеру. В глибині рани видно брудно-сірого кольору ділянки клітковини, що не кровоточать. До кінця другої доби флюктуація стає ще більш чіткою, відзначається "зиблення". Живлення відшарованої ділянки шкіри порушується, з'являються ознаки її некрозу : сіро-ціанотичні ділянки чергуються з блідими, виникають синюшні ділянки з крейдоподібними, свищуватими ходами і сірозно-гнійними виділеннями. На третій день позначається демаркаційна лінія. Проте це не унеможливилює поширення процесу, що триває, по периферії. При розрізі можна видалити пласти некротизованої тканини. Виділення набувають вже гнійного характеру. З 5-7-го дня шкіра в області гіперемії стає мацерованою, стоншеною, темнобагрового кольору. Починається бурхливе відторгнення некротизованих ділянок, утворюється раневий дефект. Некроз може розповсюдитися на глибину тканин, тоді оголюються м'язи, хрящі. При локалізації флегмони на грудях, при некрозі усіх шарів грудної стінки розвивається піопневмоторакс.

Загальний стан дитини розцінюється як дуже важкий з симптомами поліорганної недостатності і нейротоксикозу. Відзначаються млявість, адинамія, пригніблення фізіологічних рефлексів. Дитина стогне, не реагує на оточення, відмовляється від їжі, з'являються відрижки, буває блювота. Може розвинутися парез кишкови́ка, з'являється рідке випорожнення. Шкіра набуває сіруватий відтінок. Язик обкладений, сухий. Тони серця глухуваті, пульс слабкого наповнення, ниткоподібний. При цьому відмічаються зміни периферичної крові : лейкоцитоз, лімфоцитоз з нейтропенією на початку захворювання, із зменшенням загального числа лейкоцитів і зрушенням формули до мієлоцитів на тлі шоку. Цю

форму захворювання Г. А. Баіров назвав токсикосептичною. Іноді в перші 2-3 дні без відповідного лікування настає летальний результат або захворювання переходить у важкий затяжний сепсис. У цих випадках можливий розвиток множинних піємічних вогнищ.

У ряді випадків НФН розвивається підгостро, без вираженої інтоксикації (проста форма НФН по Г. А. Баірову), при цьому захворювання має сприятливішу течію. Температура тіла зростає поступово (37,2-38 °С), апетит знижується. Дитина дещо бліда, язик обкладений, в крові реєструється помірний лейкоцитоз. З першого часу захворювання відмічається занепокоєння, яке посилюється при сповиванні новонародженого. Місцевий процес розвивається значно швидше, ніж змінюється загальний стан. Якщо дитина не отримує правильного лікування, хвороба прогресує, зі швидким погіршенням загального стану із-за наростаючих явищ інтоксикації, обезводнення і анемії. Через декілька днів спостерігається картина септикопемії. Після відторгнення некротизованих ділянок шкіри утворюються великі рани з підритими краями, некротичним дном, з оголенням належних фасцій і м'язів. На цій стадії у дитини розвивається раневе виснаження і формується так зване замкнуте коло: з однією сторони обширність раньової поверхні обумовлює великі втрати білку, плазми, є джерелом інтоксикації, місцем розмноження і транслокації мікроорганізмів при суперінфекції, з другої - сепсис, який знижує регенераторні можливості, перешкоджає утворенню грануляції і епітелізації рани.

При своєчасній госпіталізації і правильно проведеному лікуванні вдається запобігти поширенню процесу, некрозу і відторгненню шкіри, розвитку і прогресу сепсису. У випадках розвитку некрозу і відторгнення шкіри на невеликих ділянках утворюються рани з поступовим утворенням грануляції і епітелізацією. На цьому місці формуються рубці. При великих площах ураження і залученні до процесу фасцій і м'язів мають місце грубі, стягуючі рубці, які з віком дитини призводять до деформацій скелета і порушення його функцій.

Діагноз НФН в типових випадках не викликає сумнівів.

Диференціальний діагноз

Схожа клінічна картина спостерігається при адипонекрозі, склеремі новонароджених, бешиховому запаленні, аденофлегмоні.

Адипонекроз або асептичний некроз клітковини, частіше з'являється в міжлопатковій області, на задній поверхні шиї, іноді на зовнішній поверхні плеча або стегна і пояснюється здавленням підшкірно-жирової клітковини в пологах. Зазвичай ділянка ураження ціанотичного відтінку і на відміну від НФН відсутня гіперемія шкіри. При пальпації визначаються множинні, щільні, безболісні інфільтрати, що створюють відчуття горбистості. Шкіра над ними не змінена, але мало рухома. У дитини відсутні явища інтоксикації, температура тіла і загальний стан не змінюються. Ці інфільтрати розсмоктуються дуже повільно (протягом 4-8 тижнів), фізіотерапія ефекту практично не дає.

У разі помилкової діагностики проведення розрізів призводить до того, що асептичний некроз переходить в інфікований. Внаслідок порушеної трофіки, рани гояться дуже повільно, підшкірна клітковина, нагноюючись, тривалий час відторгається через ранки. Лікування набуває затяжного характеру. Це обтяжує течію постнатального періоду у дітей, перенісших важку родову травму.

У ряді випадків просту форму НФН потрібно диференціювати від *склеремі новонароджених*, яка також не вимагає оперативного лікування. Для склеремі новонароджених характерно прогресуюче ущільнення підшкірно-жирового прошарку у вигляді різних за розміром ділянок з поступовим розвитком і без зміни загального стану. Шкіра суха, щільна, холодна на дотик. Температура тіла нормальна або знижена.

Бешихове запалення (БЗ). На ранній стадії захворювання (24- 36 годин) НФН важко відрізнити від бешихового запалення. Обидва захворювання зазвичай супроводжуються однотипними змінами загального стану. Збудником захворювання є В-гемолітичний стрептокок. Типовими місцями ураження служать нижня третина живота, пахова область, внутрішня поверхня стегон, обличчя, рідше - шия; вхідними воротами інфекції є пошкоджена шкіра, потертість, інфікована шкіра, пупкова ранка. Розповсюдження процесу йде по лімфатичних шляхах (у лужному середовищі). На ураженій шкірі з'являється яскраво-багрова пляма. Гіперемія має чіткі фестончасті краї, шкіра блискуча,

напружена, зміщується по відношенню до клітковини. Поширення йде у вигляді «язиків полум'я». При пальпації по краю гіперемії виразно відчутна межа набряклої шкіри, яка височіє над здоровою шкірою, при НФН часто визначається поглиблення, що йде до центру гіперемії. До кінця першої доби шкіра приймає ціанотичний відтінок, потім колір поступово нормалізується, залишається злегка шерохувата поверхня. Найважчою є бульозна форма БЗ, коли на поверхні шкіри утворюються пухирі з геморагічним вмістом, які потім лопаються і перетворюються на сухі кірочки. Відторгаючись, вони не залишають рубців.

Лікування БЗ комплексне, консервативне: дезінтоксикаційна, антибактеріальна і посиндромна терапія. Місцево на область поразки застосовують УФО, вологі пов'язки, змочені розчином, що підкислює, потім пов'язки з диоксидином. Хірургічне лікування не показано.

Аденофлегмона - захворювання зустрічається переважно в період новонародженості. Відрізняється від НФН тим, що при ньому первинно вражаються лімфатичні вузли з переважною локалізацією на шії і підщелепній області.

Анатомічними особливостями будови лімфатичних вузлів у новонароджених є слабка розвиненість сполучнотканинної капсули і перемичок, незначний діаметр вивідних лімфатичних судин. Вхідні ворота - порожнина рота. Часто інфекція розвивається при маститі у матері.

Запалення регіонарних лімфатичних вузлів швидко призводить до лімфодемії, щільному дерев'янистому набряку, на фоні котрого у міру розвитку запалення з'являється гіперемія. При пізно призначеному лікуванні розвивається абсцедування лімфатичного вузла, поширення гною по клітковині і фасціальним просторам шії.

У стадії набряку і інфільтрації призначають розсмоктуючі компреси, УВЧ, десенсибілізуючу, антибактеріальну терапію. Зазвичай консервативні заходи призводять до швидкого зменшення набряку. Процес локалізується і обмежується областю лімфатичного вузла. При появі локальної флуктуації, роблять розріз, видаляють гній, накладають пов'язки з бактерицидним і гіпертонічним розчинами. Така тактика позбавляє дитину від формування множинних рубців на

шиї або обличчі (після спаду набряку рани можуть переміщатися на область щоки), які залишаються на все життя, збільшуючись з віком.

Диференціальний діагноз з абсцесом, гнійним лімфаденітом і маститом зазвичай не викликає утруднень. При цих захворюваннях є обмежена, різко болісна припухлість, часто виявляється флюктуація. Помилковий діагноз не веде за собою неприємних наслідків, оскільки при усіх вказаних захворюваннях, так само, як і при НФН, показано хірургічне втручання і проведення загального лікування.

Лікування некротичної флегмони новонароджених

Дитина з НФН підлягає терміновій госпіталізації в дитячий хірургічний стаціонар. Комплекс лікувальних заходів включає хірургічне втручання, антибактеріальну, дезінтоксикаційну і загальнозміцнюючу терапію. Після короткочасної передопераційної підготовки, в яку входять інфузійна, дезінтоксикаційна, антибактеріальна терапія і знеболення, проводять оперативне лікування.

Техніка операції

НФН розкривають в центрі розтином - насічкою (1-1,5 см) через усю товщу шкіри, до отримання серозно-гнійної рідини. Потім на усій ураженій ділянці шкіри виконують такі ж розтини - насічки в шаховому порядку на відстані 2-3 см один від одного з переходом на 2-3 см на здорові тканини. Кількість розтинів залежить від величини флегмони. Виділення з ран беруть на посів з визначенням чутливості мікробів до антибіотиків. Рани обережно промивають 3 % розчином перекису водню, 1-0,5 % розчином діоксидина томіцида. Не дрениують і покривають вологою пов'язкою з розчинами антисептиків або антибіотиків. Пов'язку з гіпертонічними розчинами накладати небажано, оскільки це може посилити процес загибелі клітковини. Повторний огляд місця ураження необхідно проводити через 2-3 години після операції з метою виявлення прогресування, поширення процесу. У цих випадках виконують додаткові розрізи по межі із здоровою шкірою. При правильно виконаних розрізах внаслідок набряку і напруги тканин, вони набувають веретеноподібної форми, на дні їх видно уражена клітковина.

В наступні дні щодня виконують зміну пов'язки, промивання ран розчинами антисептиків. При стафілококовій природі процесу застосовують аплікації з полівалентним стафілококовим бактеріофагом. При відшаруванні шкіри через розрізи, промивають рани з розчином хімотрипсину, поступово видаляють некротизовані ділянки клітковини. Паралельно проводять УФО-терапію (вона посилює кровоток, лімфоток, прискорює обмінні процеси, виявляє бактерицидну дію). З метою прискорення місцевого лікування використовують введення антибіотиків в осередок ураження методом електрофорезу. Для прискорення процесів очищення рани застосовують аплікації з протеолітичними ферментами, проводять обробку ультразвуком.

При розвитку некрозу шкіри і появи чіткої демаркаційної лінії виконують некректомії. Після очищення рани стимулюють утворення грануляції і епітелізації (солкосерил, вінілін, обробка променями лазера).

Якщо утворюються дефекти шкіри, для їх закриття застосовують аутодермопластику, використовують шкіру матері, консервовану гомошкіру, спеціальні раневі покриття.

Загальне лікування проводять за загальноприйнятими схемами лікування гнійно-септичних захворювань новонароджених (антибактеріальна терапія, боротьба з інтоксикацією, посиндромна терапія, імунізація, вітамінотерапія і так далі). Виписують дітей із стаціонару після ліквідації місцевих запальних явищ, стабілізації загального стану, стійкої нормалізації аналізів крові і хорошій надбавки маси тіла. У наступному діти потребують систематичного контролю (протягом 1-2 років) з метою запобігання повторних захворювань і можливого розвитку деформуючих рубців.

4. ЕПІФІЗАРНИЙ ОСТЕОМІЄЛІТ

Гострий первинний гематогенний остеомієліт (ОГО) розвивається як самостійне захворювання на тлі відносного благополуччя в стані дитини. Збудником в 90 % випадків є золотистий стафілокок. У 70 % випадків це захворювання виникає на 3-4-му тижні життя дитини. Причину слід шукати в особливостях перебудови імунних реакцій. До цього моменту виснажується пасивний материнський імунітет, синтез власних антитіл та імуноглобулінів ще

не досягає достатнього рівня, фагоцитарні реакції недосконалі. На цьому фоні надлишкове розмноження патологічного збудника в одному з вогнищ і транслокація його в організм можуть викликати захворювання. Для розвитку ОГО потрібні чинники, сприяючі локалізації інфекції в кісці (судинний стаз) і що підтримують бактерійне зростання (наявність кров'яного згустку, некроз), зміни в синусоїдах кісткового мозку, які сприяють переходу рідини з клітин (так звана капілярізація).

У новонароджених судини метафізу перфоруєть паросткову пластинку, яка на стороні епіфізу складається з хрящової тканини. Ці судини у вигляді великих венозних лакун розташовуються близько до поверхні епіфізу, тому запальний процес у дітей, особливо раннього віку, починається завжди в метафізі. У новонароджених і дітей перших 2-х місяців життя розповсюдження інфекції йде у бік зони зростання і епіфізів, залучаючи до процесу запалення і суглоб. Епіфізи найчастіше страждають вторинно через розвиток гнійного запалення в суглобі, підвищення внутрішньосуглобового тиску, ішемії хряща. Це особливо важливо пам'ятати при діагностуванні остеомієліту проксимального епіфізу стегнової кістки (голівки стегна), яка має автономний кровоток, який здійснюється через судини круглої зв'язки. Отже, діагноз у новонароджених повинен звучати як метаепіфізарний остеомієліт.

Вторинний остеомієліт розвивається у дітей на фоні в'ялої течії інфекційного процесу, антибактеріальної терапії (2-3 курси і більш), дисбактеріозу та госпітальної суперінфекції. Остеомієліт, особливо первинний, не завжди є проявом сепсису, тече гостро і при своєчасно початому лікуванні (протягом 7-14 діб) запальний процес швидко закінчується. По тяжкості течії розрізняють 3 форми захворювання: токсичну, септикопемічну і локальну.

Клінічна картина остеомієліту залежить від форми захворювання. При важкій токсичній формі початок буває гострим, супроводжується підйомом температури тіла, погіршенням загального стану. З'являються занепокоєння, зниження апетиту, порушення сну, швидко нарастають явища нейротоксикозу: млявість, адинамія, зниження фізіологічних рефлексів. При локальній формі вказані ознаки виражені помірно. Найбільш виразним симптомом, характерним для остеомієліту,

є біль в ураженій кінцівці, що посилюється при пасивному русі (огляд, перевдягання, купання та ін.) Активні рухи обмежені. Кінцівку дитина тримає у вимушеному положенні: при ураженні метафізу плечової кістки кінцівка розігнута в усіх суглобах, приведена до тулуба, при дистальному розташуванні вогнища зігнута в ліктьовому суглобі, розгинання викликає різкий біль. При ураженні проксимального метафізу стегнової кістки кінцівка знаходиться у вимушеному положенні: зігнута в тазостегновому і колінному суглобах, приведена до живота. Характерним для остеомієліту являється рання поява симптому псевдопарезу, який характеризується звисанням кисті або стопи ураженої кінцівки. Це пояснюється утворенням виражених поширених набряків тканин навколо вогнища запалення, що здавлюють нерви, що проходять тут. У міру зменшення набряків явища псевдопарезу зникають.

До кінця 2ої- або початку 3ої- доби приєднується зміна периартикулярних тканин: довколишній суглоб збільшується в об'ємі, стає гарячим на дотик, з'являється болючість при пальпації, особливо при натисканні на кістку в області метафізу. Усі пасивні рухи в суглобі викликають занепокоєння і плач дитини.

При пізньому надходженні в стаціонар наступає прорив гною з субперіостального гнійника в навколишні тканини і формується міжм'язова, міжфасціальна флегмони. Контури суглобу при цьому зглажуються, припухлість поширюється по периферії, підшкірна венозна мережа стає розширеною, з'являється глибока флюктуація. При пункції або розтині гнійника отримують значну кількість гною.

У аналізах крові в гострій стадії первинного остеомієліту при нормальній реактивності дитини відмічають лейкоцитоз, лімфоцитоз з відносною нейтропенією, зрушення лейкоцитарної формули крові вліво, еозинофілію. По мірі наростання інтоксикації число лейкоцитів знижується, зменшується міра виваженості нейтропенії і лімфоцитозу, зменшуються або зникають еозинофілі.

Рентгенологічне дослідження в першу добу не допомагає діагностиці. Проте воно потрібне для вивчення динаміки деструктивного, а в наступному репаративного процесів і визначення прогнозу, зростання і розвитку кістки. Перші рентгенологічні ознаки процесу з'являються на 7-12-й день від початку

захворювання: збільшення в об'ємі м'яких тканин, розширення суглоба. На 2-му тижні з'являються ознаки періоститу у вигляді полоси достатньої рентгеноконтрастності, що йде паралельно кістки на більшому або меншому протязі. По мірі розвитку запалення, зміни хімічної структури кістки, її димінералізації у метафізі з'являються вогнища просвітлення, розташовані центрально, ексцентрично. Вони відбивають руйнування кортикального шару і паросткової зони.

У цей же період міняються анатомічні взаємини у суглобі: розвивається патологічний підвивих, епіфізеоліз, патологічні внутрішньосуглобові переломи.

Процес одужання може йти по трьох напрямках:

1. Повне відновлення трабекулярної будови кістки та функції.
2. Заміщення вогнища деструкції сполучною тканиною з послідуєчим відкладенням солей кальцію (склероз кістки), відновленням осі кінцівки і функції.
3. При локалізації вогнища поблизу зони росту надалі може порушуватися ріст кінцівки в довжину.

В деяких випадках невеликі ураження сприяють руйнуванню росткової зони і прискоренню росту хворої кінцівки, При руйнуванні і розсмоктуванні частини метафізу разом із зоною росту, а в деяких випадках руйнуванні епіфізу, розвивається виражене порушення росту кінцівки, вторинні деформації в суглобах.

Вторинний остеомієліт частіше зустрічається у недоношених дітей (85 %). Відрізняється від первинного менш гострим початком, менш вираженими явищами інтоксикації, оскільки розвивається на тлі терапії, що проводиться, у тому числі антибактеріальної. Часто відзначається збіг перших ознак остеомієліту з попередньою відміною антибіотиків. У іншому клінічна картина схожа. Слідуює, проте, відмітити, що вторинний остеомієліт частіше супроводжується залученням до процесу синовіальної оболонки суглоба і періартикулярних тканин. При пункції суглоба в посіві ексудату виявляють ріст бактеріальної флори, співпадаючої по характеру штаму, що висівається з кишківника дитини. Виділення вторинної форми остеомієліту важливе, оскільки принцип антибактеріальної терапії в цих випадках інший, чим при первинних його формах.

Однією з особливостей остеомієліту новонароджених являється дуже рідкі випадки переходу в хронічну форму.

Лікування остеомієліту новонароджених – консервативне. Показана іммобілізація кінцівки : верхньої – пов’язкою Дезо, при поразці стегнової кістки – мобілізація по Шеде. При ураженні кісток гомілковостопного суглоба –лонгетою (без гіпсування). На область ураженого суглоба і метафізу накладаються зігріваючі компреси. Іммобілізація триває 7-10 днів. При локалізації ураження в проксимальному відділі стегнової кістки через 2 тижні накладають пов’язку-розпірку або шину Виленського.

При пізньому звертанні і наявності гнійного артрити показана пункція та дренивання суглоба, виключно рідко прибігають до артротомії та дренивання суглоба.

5. НЕКРОТИЧНИЙ ЕНТЕРОКОЛІТ

Некротичний ентероколіт (НЭК) - важке захворювання новонароджених і дітей молодшого грудного віку, що обумовлює високу летальність, оскільки є найбільш частою причиною непрохідності кишковика, важкого гемоколіта, перфорації, перитоніту, перитонеального шоку, сепсису.

У 1943 році Agerty повідомив про перший успішний випадок лікування новонародженого з перфорацією клубової кишки. Перше повідомлення про цю патологію, як самостійну нозологічну форму, з’явилося в 1964 році. Раніше в літературі зустрічалися лише окремі спорадичні випадки опису перфорації кишки у новонародженого. Перша робота, що відбиває досвід хірургічного лікування НЭК, з’явилася у пресі в 1967 році.

НЭК зустрічається з частотою 2,4:1000 новонароджених. По даним різних авторів, хворі НЭК складають від 2 до 7 % серед усіх дітей, що поступають в неонатологічне відділення інтенсивної терапії. Причому частота НЭК постійно збільшується. Це пов’язано з поліпшенням надання медичної допомоги новонародженим з низькою масою тіла при народженні, різними дихальними порушеннями і вадами розвитку. Раніше такі діти гинули до того, як у них виникало ураження кишковика, тому НЭК називають «хворобою недоношених, що вижили».

Летальність від цього захворювання залишається дуже високою: при консервативному лікуванні - 15-37 %, у оперованих новонароджених - 50-90 %, а при великих некрозах кишковика складає 95-100 %.

Етіологія і патогенез

У основі патогенезу НЭК лежать судинні розлади стінки ШКТ різної міри глибини і протяжності, що призводять до некрозу. Перинатальний стрес (асфіксія в пологах, охолодження дитини, родові, спинальні і черепно-мозкові травми, катетеризація пупкової артерії і вени для проведення перфузії, замінного переливання та ін.) призводить до селективної циркуляторної ішемії кишковика. Циркуляторна ішемія кишковика виникає як результат захисту життєво важливих органів, нестійких до гіпоксії, в умовах централізації кровообігу. При цьому виникає спазм аж до повного припинення кровотоку в судинах периферії. В умовах тривалої гіпоксії судинний спазм переходить в парез, що супроводжується спазмами і крововиливами, сприяючими прогресуючому некрозу кишкової стінки.

Виникненню НЭК у новонароджених і, особливо у недоношених дітей, сприяє низька резистентність капілярів до гіпоксії.

При замінних переливаннях крові або інфузіях через пупочну вену розвивається стійкий спазм портальних посудин, який призводить до порушення мезентеріального кровообігу. Патологічний процес вражає переважно дистальний відділ здухвяної кишки і праву половину товстої кишки, починаючись із слизової оболонки, прогресує до серозного покриву і ускладнюється перфорацією в 43-56 % випадків.

Небактеріальне ушкодження стінки кишки створює передумови для бактерійної інвазії. Цьому не перешкоджає імунологічний стан новонародженого і особливо недоношеної дитини, у якої практично відсутній секреторний імуноглобулін А, імуноглобулін В, мало імуноглобулінів сироватки, опсонинів, комплементу і внутрішньоклітинних ферментів, що значною мірою стримує фагоцитоз.

Раннє грамнегативне інфікування з розвитком первинного дисбактеріозу кишковика так само може бути причиною НЭК.

Надмірне подразнення антигенами з кишковика призводить до вторинного

блоку імунної системи і перебудови на аутоімунні реакції. Аутоімунну природу підтверджує і хвилеподібний перебіг захворювання із загостреннями і перфораціями кишковика, на тлі бактерійної і вірусної реінфекції.

НЭК приблизно в 30 % випадків ускладнює течію стафілококового сепсису (пупкового, шкірного, легеневого). При стафілококовій інфекції під дією токсинів розвиваються різкі судинні розлади: спазм, що змінюється парезом капілярів. Крововиливи, порушення проникності кишкової стінки приводять до трофічних змін в епітеліальному шарі і його некрозу.

Порушення кровообігу і трофіки при хворобі Гіршпрунга у новонароджених також часто призводить до розвитку ентероколіта.

Нераціональне використання антибіотиків сприяє розвитку НЭК. Разом з безпосереднім шкідливим впливом деяких антибіотиків на слизову оболонку кишковика істотне значення має пригнічення резистентності колонізації сапрофітної флори з розвитком важкого дисбактеріозу, а також формування у патогенної флори полірезистентності. Використання деяких медикаментозних препаратів призводить до розвитку НЭК :

1. Еуфілін, теофілін, амінофілін (застосовують для лікування апное) уповільнюють рухову активність ШКТ, стимулюють надмірне зростання бактерій; токсини викликають безпосереднє ушкодження клітин з продукцією токсичних кисневих радикалів.

2. Вітамін Е (застосовується з метою запобігання наслідків ретролентальної фіброплазії) внаслідок гіперосмолярного ефекту, індометацин (з метою стимуляції закриття артеріальної протоки у недоношених із застійною серцевою недостатністю) викликають інтенсивну вазоконстрикцію, уповільнюють мезентеріальний кровоток і резистентність брижових судин.

3. Тривала киснетерапія збільшує ризик розвитку НЭК, оскільки в процесі дихання частина кисню перетворюється на токсичні вільні радикали, які ушкоджують епітеліальні клітини ШКТ.

Важливу роль останнім часом грає застосування матер'ю під час вагітності наркотичних препаратів (особливо кокаїну), нікотину і алкоголю.

Декомпенсація вродженої вади серця також часто ускладнюється НЭК.

Певну роль грає штучне вигодовування. Не отримуючи грудного молока, дитина втрачає такі важливі протективні речовини, як лізоцим, лактоферин, імуноглобулін А. При цьому відсутні макрофаги, біфідумфлора. Підвищують ймовірність виникнення НЭК операції в періоді новонародженості і ранньому дитячому віці (з приводу гастрошизису, ембріональної грижі, атрезії або стенозу кишковика, хвороби Гіршпрунга і тому подібне).

Таким чином, незважаючи на різноманітність етіологічних чинників, в основі патогенезу НЭК лежать судинні розлади, що призводять до некрозу стінки ШКТ.

Ентероколіт виникає частіше при поєднанні декількох етіологічних чинників (гіпоксія і інфікування) або в ході захворювання відбувається зміна етіологічного чинника.

У групу ризику по розвитку НЭК відносяться діти, у матерів яких відзначалася патологічна течія вагітності (загроза переривання вагітності, хвороби плаценти, гестоз, нефропатії, анемії, прееклампсія і еклампсія, внутрішньоутробна інфекція і так далі); патології плоду (хронічна внутрішньоутробна гіпоксія, внутрішньоутробне інфікування); патологічні пологи.

До цієї ж групи входять недоношені і незрілі діти; новонароджені, що перенесли гіпоксію, або асфіксію в пологах, реанімацію в пологах, замінне переливання крові та ін. Діти з вадами розвитку ШКТ, що перенесли оперативні втручання в перші дні життя (хворі з гастрошизисом, ембріональною грижею, атрезією кишковика, стравоходу, хворобою Гіршпрунга і тому подібне)

Діти з деякими видами вроджених вад серця («сині» вади, відкрита артеріальна протока); пацієнти відділень інтенсивної терапії; діти, народжені жінками, що вживають наркотики (особливо кокаїн) і нікотин. «Новим», але дуже потужним чинником ризику є госпітальна інфекція.

Патологоанатомічні зміни

Самою ранньою ланкою в розвитку НЭК є ураження слизового шару кишкової стінки, яке може прогресувати і переходити у виразки. Пневматоз кишкової стінки відзначається в підслизовому і субсерозному шарі. У міру прогресу захворювання з'являється асцитична рідина або розвивається гнійний

перитоніт. Некроз і гангрена стінки ШКТ розвиваються частіше і переважають над виразково-запальним процесом. Некротичний процес може привести до перфорації. За даними J.Cloupr, НЭК ускладнюється перфорацією в 43-56 %.

НЭК характеризується наявністю «розкиданих» осередків ураження, з найбільш частим залученням клубової кишки і проксимального відділу товстої. Іноді виникає гангрена інтактних відділів кишкового тракту. Перфорація може бути одиничною або множинною і виникає зазвичай на протибрижовому краю кишки. Можуть зустрічатися ділянки свіжих інтрамуральних крововиливів, які по виду симулюють гангренозні зміни.

Клінічна картина і діагностика некротичного ентероколіту

Найчастіше клінічна картина розвивається в перші 2-3 тижні життя, проте у деяких хворих захворювання в перші 2-3 дні після народження. Течія НЭК має певну стадійність, проте чим глибше і більше ураження стінки ШКТ, тим менш виражена стадійність і швидше виникають ускладнені форми.

Клінічні прояви НЭК характеризуються широким спектром симптомів, що залежить від глибини і протяжності ураження стінки ШКТ і стадії процесу. Це визначає різноманіття діагнозів при надходженні немовлят в хірургічний стаціонар: сепсис, перитоніт, кишкова непрохідність, перфорація порожнистого органу і так далі

Відомі дві класифікації виразково-некротичного ентероколіту, в основу яких покладені загальносистемні ознаки, прояви з боку ШКТ, рентгенологічні і ехографічні ознаки, характерні для тієї або іншої стадії НЭК. Московська школа дитячих хірургів (А. В. Арапова, Е. Б. Ольхова, В. Е. Щитинин) розрізняє 4 стадії НЭК, Санкт-петербурзька (Немилова), - 3 стадії.

У роботі ми приводимо ту і іншу класифікацію. Переважаючих відмінностей між ними немає. Проте нам більше імponує 3-стадійна класифікація, в якій дуже детально викладені клінічні ознаки, що знаходяться залежно від міри ураженості ентероколіту. У своїй роботі ми використовуємо саме цю класифікацію, що є робочою в клініці.

НЭК 4 стадії (А. В. Арапова, Е. Б. Ольхова, В. Е. Щитинин).

1 стадія - продрому захворювання. Для першої стадії характерно важкий стан дитини внаслідок неврологічних розладів, порушення дихання і серцево-судинної діяльності, недоношеності, незрілості. Клініки ентероколіту немає, проте відзначається в'яле смоктання, відрижка. У усіх випадках відмічається обтяжений акушерський анамнез.

При УЗД виявляється набряк мозку з переважними проявами в перивентрикулярних областях, можливі пери- і інтравентрикулярні крововиливи, ознаки незрілості структур головного мозку. Як можливі прояви внутрішньутробного інфікування часто визначаються субепіндимальні кісти, кісти в судинних сплетеннях, ознаки лентикулостриарної мінералізованої ангіопатії. При доплерографії судин головного мозку спостерігаються різні зміни у вигляді порушення швидкісних і резистивних характеристик артеріального мозкового кровотоку убік як зниження, так і підвищення. При УЗД живота часто відзначаються симптом гіперехогенних пірамід нирок, які зберігаються значно довше характерних для нього перших трьох діб життя, виражене підвищення ехогенності кортикального шару паренхіми нирок, метеоризм, уповільнена перистальтика, в одиночних випадках мілкодисперсний вміст в жовчному міхурі, потовщення його стінок і ознаки перифокального набряку.

2 стадія - неускладнений ентероколіт. Для цієї стадії, по мимо типових анамнестичних ознак, характерні наступні загальносистемні клінічні прояви: синдром пригнічення ЦНС або гіперзбудливість, порушення ритму дихання і серцевої діяльності, нестабільна температура тіла, змішаний ацидоз, помірна тромбоцитопенія, ексикоз, прояви незрілості, інфікування. З боку ШКТ проявляються симптоми дистонії і дискінезії: в'яле смоктання, відрижка жовчю, втрата маси тіла, болісність і здуття живота. Стілець частий, мізерний, рідкий, із слизом і зеленню, іноді з кров'ю. Стафілококовий дисбактеріоз супроводжується частим, рідкими, пінистими випорожненнями із слизом, у вигляді «болотяної твані». Для дисбактеріозу, викликаного грамнегативною флорою, характерне часте, мізерне випорожнення, блідо-жовтого кольору зі слизом і великою водяною плямою на пелюшці. Перистальтика в'яла, іноді спостерігається затримка стільця. Рентгенологічно виявляються парез шлунку, нерівномірне газонаповнення ШКТ

(чергування паретичних і спазмованих кишкових петель), локальне збільшення товщини кишкової стінки за рахунок набряку і запалення, феномен «статичної» петлі. При рентгенконтрастному дослідженні спостерігається картина динамічної кишкової непрохідності.

При УЗД визначаються нерівномірна, помірно виражена дилатація петель кишкового, в'яла перистальтика або її відсутність, потовщення кишкової стінки і мінімальна кількість рідинного компонента між кишковими петлями.

3 стадія - передперфорація, відмежований або серозний перитоніт. Для цієї стадії характерне наростання тяжкості загальноклінічних проявів: прогресуюче пригнічення ЦНС, ексикоз, інфекційний токсикоз, метаболічний ацидоз, лейкопенія, рідше лейкоцитоз, виражена тромбоцитопенія, олігурія, часто ознаки внутрішньоутробної інфекції і сепсису.

Відзначаються наступні прояви НЭК з боку ШКТ: відрижки і блювота застійним вмістом, «кавовою гущею»; здуття і болісність живота, локальна пастозність передньої черевної стінки, венозна мережа на передній черевній стінці; затримка стільця і газів, анальний отвір спастичний зімкнутий, іноді кров з прямої кишки, інфільтрат в черевній порожнині, що частіше локалізується в правій клубовій області та має чіткі контури. У разі абсцедування інфільтрату відзначаються збільшення його розмірів, розм'якшення, болісність, гіперемія і інфільтрація передньої черевної стінки. Перистальтика кишкового, в'яла, прослуховується слабо.

Рентгенологічно визначаються субсерозний або субмукозний пневматоз кишкової стінки, потовщення кишкової стінки і наявність множинних різнокаліберних рівнів, рідина між кишковими петлями. На тлі посилення пневматозу кишкової стінки з'являється «газ в порталній системі печінки». Ехографічно виявляються виражені локальні потовщення кишкової стінки і рідинний компонент у вільній черевній порожнині (між петлями кишкового, в порожнині малого тазу і в латеральних каналах), фрагментарна дилатація кишкових петель і нерідко симптом «маятника».

4 стадія - розлитий перфоративний або неперфоративний перитоніт. Для цієї стадії клінічно характерні перитонеальний шок, олігоанурія, прояви ДВЗ-

синдрому, лейко- і тромбоцитопенія, виражений ацидоз, ознаки сепсису. Відзначається різке здуття і болісність живота, набряк і гіперемія передньої черевної стінки і зовнішніх статевих органів, блювота застійним вмістом, затримка стільця і газів, часто виділення крові з прямої кишки. При перфоративному перитоніті до перерахованих симптомів додається вибухання в епігастрії, зникнення печінкової тупості при перкусії і відсутність перистальтики при аускультації.

Рентгенологічно виражені ознаки непрохідності і поширеного пневматозу кишкової стінки, наростання інтенсивності затемнення черевної порожнини за рахунок значної кількості рідини, ознаки пневмоперитонеуму при перфорації кишки.

Ехографічно визначається значна кількість неорганізованого рідинного компонента в черевній порожнині, при цьому рідина має характер мілкодисперсної суспензії або гетерогенного вмісту зниженої ехогенності, що відповідає гнійному, каловому перитоніту або геморагічному випоту. Перистальтика не визначається. В деяких випадках можливе виявлення аперистальтичної, аваскулярної тонкостінної петлі кишковика із рідинним вмістом в просвіті, що інтраопераційно відповідає інфаркту кишки з некрозом її стінки і кров'ю в просвіті. Достовірна ехографічна діагностика пневмоперитонеуму ускладнена, оскільки ехографічно складно віддиференціювати газ у вільній черевній порожнині від газу в аперистальтичних петлях кишковика.

Наочно 4-стадійна класифікація НЭК представлена в таблиці. 1., 3 – стадійна в таблиці 2

Класифікація стадій некротичного ентероколіту (А. В. Арапова, Е. Б. Ольхова, В. Е. Щитинин)

Ознаки	I стадія - продроми	II стадія - ентероколіт неускладнений	III стадія - передперфорація, обмежений перитоніт	IV стадія - розливою перитоніт
Загально- системні ознаки	Синдром пригнічення ЦНС або гіпер- збуджуваність, порушення ритму дихання і серцевій діяльності, недоношеність, незрілість, нестабільна температура	Те ж + змішаний ацидоз, помірна тромбоцитопенія, ексикоз.	Наростання пригнічення ЦНС, інфекційний токсикоз, ексикоз, виражена тромбоцитопенія, лейкопенія, рідше - лейкоцитоз, олігурія, метаболический ацидоз.	Перитонеальний шок. Анурія. Різка тромбоцитопенія, лейкопенія, ацидоз, ДВС- синдром.
Прояви зі сторони ШКТ	В'яле смоктання, відрижка	Те ж + часті відрижки жовчю, втрата маси, хворобливість і здуття живота, стілець частий, рідкий, із слизом, кров'ю, в'яла перистальтика. Іноді стілець мізерний.	Відрижка і блювота застійним вмістом, здуття і хворобливість живота, локальна пастозність передньої черевної стінки, венозна мережа, затримка стільця і газів, інфільтрат.	А). Неперфоративний - здуття і хворобливість живота, набряк і гіперемія черевної стінки і зовнішніх статевих органів, затримка стільця, кров з прямої кишки; Б). Перфоративний + вибухання в епігастрії, відсутність печінкової тупості і перистальтики

За робочу класифікацію, прийняту в нашій клініці, узята 3-стадійна течія ентероколіту (Караваяева С.А., Немилова Г.К.). Згідно цієї класифікації НЭК протікає таким чином:

Стадія 1 - стадія абдомінальної дисфункції. Стан дитини страждає мало, але з'являється здуття живота, зниження апетиту, а при спробі годування через зонд виникає блювота. Моторика кишковика практично не руйнує, але стілець стає мізерним, слизовим оболонкам, без запаху, але і без домішки крові. Може бути мармуровість шкіри, нерідко виникають апное, термолабільність. На рентгенограмах черевної порожнини визначаються розтягнуті газом петлі кишковика, при достатній нагоді рентгенівського апарату видно потовщення кишкової стінки, її набряк. Ця стадія захворювання являється оборотною і при своєчасно початому лікуванні (повне розвантаження ентерального харчування, посилення антибактеріальної терапії, декомпресія шлунково-кишкового тракту), як правило, настає видужання.

Стадія 2 - стадія інтоксикації і порушення функції життєво важливих органів. Ця стадія умовно ділиться на дві. Стадія 2а: стан дитини прогресивно погіршується, наростає інтоксикація, з шлунку починає відходжувати застійний вміст, стілець частішає, в калових масах з'являється домішка крові. На рентгенограмах черевної порожнини визначаються множинні рівні в петлях тонкої кишки, посилюється набряк кишкової стінки, тому петлі кишковика здаються як би розділеними між собою.

Ця стадія захворювання також є ще оборотною, але триває всього декілька годин, після чого настає стадія 2б, при якій розвивається дихальна і серцево-судинна недостатність, олігурія, ще більш наростає здуття живота, припиняється відходження стільця, прогресують анемія, декомпенсований метаболічний ацидоз. На рентгенограмах черевної порожнини, окрім множинних рівнів в петлях тонкої кишки і набряку кишкової стінки, визначаються пневматоз кишки, скопичення газу в v. porta і рідина у вільній черевній порожнині, кишкові петлі як би "плавають" в ній.

Ця стадія захворювання вже необоротна і вимагає негайного комплексного лікування, включаючи хірургічне, оскільки пневматоз кишкової стінки є абсолютною ознакою некрозу кишки, який розвивається.

Стадія 3 - стадія ускладнень. Стан дитини критичний, обумовлене бактерійним шоком. Діагностується поліоргана недостатність, ДВС-синдром. На рентгенограм-мах черевної порожнини визначається вільний газ в піддіафрагмальному просторі, як результат перфорації порожнистого органу.

На жаль, переважна більшість хворих, оперують із приводу НЭК вже на тлі перфорації кишки або шлунку. Пояснити це можна декількома причинами.

По-перше, відносним консерватизмом хірургів, багато хто з яких традиційно рахує єдиним показанням до операції при НЭК лише наявність вільного газу в черевній порожнині.

По-друге, недооцінюються (а іноді просто "пропускаються") дані рентгенологічного обстеження, достовірно, як це тепер відомо, що свідчать про ускладнення НЭК і, відповідно, є свідченням до оперативного втручання. До цих ознак відносяться:

- наявність стабільно розширених петель кишкового на повторних рентгенограмах;
- пневматоз кишкової стінки;
- наявність повітря в комірній вені.

Для своєчасної діагностики ускладнень, що розвиваються, необхідно виконувати рентгенограми кожні 12 годин, а в найбільш важких випадках кожні 4-6 годин, оскільки рентгенологічні зміни часто на декілька годин випереджають клінічні прояви.

По-третє, діти з НЭК надто пізно переводяться в хірургічний стаціонар, навіть якщо вони відносяться до групи ризику (недоношені діти, діти, що перенесли гіпоксію в пологах, з загрозою по розвитку внутрішньої або інтранатальної інфекції).

При ретельному бактеріологічному обстеженні пацієнтів з шлункового і кишкового вмісту найчастіше висіваються *E. coli*. У 50 % пацієнтів з важкими формами НЭК бактерійний агент виділився з крові.

Інформативним і перспективним методом діагностики ПЭК є лапароскопія.

На сьогодні самим здійсненим методом діагностики вважається ядерний-магнітно-резонансна томографія. Вона дозволяє виявити ознаки НЭК до того, як клінічні і лабораторні прояви стануть очевидними.

Лікування некротичного ентероколіту

Усі хворі, що знаходяться у відділенні інтенсивної терапії новонароджених і таких, що мають підвищений ризик розвитку НЭК, вимагають проведення профілактичного лікування, особливо при появі мікросимптомів, наявність яких є основою для ранньої постановки діагнозу НЭК (поява здуття живота, затримка евакуації утримуваного шлунку, наполегливі відрижки, затримка або почастішання стільця). У таких випадках доцільно відразу провести рентгенологічне обстеження, а за відсутності симптомів внутрішньочеревних ускладнень призначити консервативну терапію, яка включає, :

- відміну ентерального харчування, декомпресію ЖКТ з постійною аспірацією застійного вмісту;
- інфузійну терапію, спрямовану на відновлення мікроциркуляції в ЖКТ і ліквідацію порушень гомеостазу;
- раціональну антибактеріальну терапію з урахуванням чутливості мікробної флори і колонізації резистентності сапрофітної флори;
- селективну деконтамінацію кишковика;
- стимулюючу імунотерапію;
- парентеральне живлення;
- десенсибілізуючу терапію, вітаміни, ферменти, якізначають по загальних принципах.

При 1 і 2а мірах (класифікація С-Пет) або 1-2 стадіях (класифікація Моск.0) своєчасно почата консервативна терапія дозволяє припинити процес, добитися поліпшення стану дитини, не удаючись до хірургічного лікування.

У стадіях 2б- 3 (класифікація оскільки Немілової) або 3-4 стадіях (класифікація А. В. Араповой із співавт.) консервативна терапія неефективна, і вона має бути доповнена хірургічним лікуванням.

Тактика лікування НЭК залежно від стадії процесу представлена в таблиці 2.

Показання до оперативного лікування НЭК.

1. Підозра на гострий інфаркт кишковика, перфоративний перитоніт:

- клінічно - перитонеальний шок, кров з прямої кишки;
- УЗД - апериостальтична тонкостінна структура в черевній порожнині, значна кількість гіпоехогенного рідинного компонента;
- рентгенологічно - тотальний пневматоз, затемнення черевної порожнини;
- при діагностичному лапароцентезі - каламутна або кров'янисто-коричнева рідина.

2. 3 стадія НЭК, передперфорація і відмежований перитоніт

- неефективність консервативної терапії і наростання клініки кишкової непрохідності і перитоніту; абсцедування інфільтрату, локальними, що проявляється, запальними змінами черевної стінки (гіпперемія, набряк, інфільтрація).

3. 4 стадія НЭК, розлиною перитоніт, :

- клінічно - перитонеальний шок;
- рентгенологічно - пневмоперітонеум.

4. Профузна кровотеча з нижніх відділів ЖКТ.

Вибір методу оперативного лікування визначається, як станом дитини, так і характером і об'ємом поразки. Рекомендується уникати великої резекції усього зміненого відділу, а виконувати економну резекцію найбільш змінених (іноді декількох) ділянок і в цих зонах накладати декілька стом сподіваючись на те, що розвантаження кишки і активне комплексне лікування дозволить поліпшити стан кишкової стінки і попередити повторні перфорації. У тих випадках, коли після операції стан дитини не покращується, зберігається інтоксикація, доводиться оперувати дитину повторно.

Варіанти хірургічного лікування НЭК і свідчення полягають наступному:

Перший варіант - ушивання дефектів стінки кишки і виконання петльової ілеостоми з метою відключення ураженої кишки, перитонеальний дренаж і лаваж черевної порожнини і післяопераційному періоді.

Показання:

- наявність 1-3 дефектів стінки кишки;
- наявність ділянок пневматозу упродовж кишки;

- розливаю каловий перитоніт.

Таблиця 2

Тактика лікування виразково-некротичного ентероколіту

Другий варіант - резекція ділянки кишки, термінальна ентеро- або колостома, перитонеальний дренаж, лаваж.

Показання:

- обмежена ділянка ураженої кишки;
- наявність атрезированого ділянки кишковика, залученого в абсцес;
- виражені зміни в черевній порожнині (каловий перитоніт, гній, фібрин).

Третій варіант - петльова ентеростома, (відключення ураженого відділу кишкової трубки з накладенням проксимальної ентеростоми створює умови для "порятунку" достатньої довжини кишковика і служить профілактикою розвитку синдрому короткої кишки), перитонеальний дренаж, лаваж.

Показання:

- поширений пневматоз товстої кишки без перфорації;
- протяжні некротичні зміни або інтерстиціальні крововиливи в стінку товстої кишки, що зачіпають більше половини її довжини;
- розливаю фібринозно-гнійний перитоніт.

Четвертий варіант - формування ентеро- або колостоми в місці перфорації, перитонеальний дренаж, лаваж.

Показання:

- поодинокі перфорація стінки кишки, виражені зміни інших відділів кишкової трубки;
- розливаю перитоніт.

П'ятий варіант - лапароцентез, перитонеальний дренаж, лаваж.

показання:

- глибока недоношеність;
- у край важкий стан хворого.

На думку багатьох фахівців, важливе значення має виконання перитонеального дренажу і лаважа черевної порожнини (через введену шляхом лапароцентезу двопрорітну

трубку) з аспірацією патологічного вмісту. Використання цього методу дозволяє:

- видалити вільне повітря, інфікований вміст і ендотоксин з черевної порожнини;
- поліпшити сердечну діяльність і вентиляцію легенів за рахунок зниження внутрішньочеревного тиску;
- стабілізувати стан пацієнтів з сепсисом, декомпенсованим метаболічними порушеннями, коагулопатією і шоком;
- у ряді випадків сприяє регресу патологічного процесу без наступної лапаротомії.

У випадках абсцедирування інфільтрату черевної порожнини застосовується операція абсцесотомія. Через невеликий розріз передньої черевної стінки максимально ощадливе дрениують порожнину абсцесу. У таких випадках, як правило, формується низький кишковий свищ.

Велике значення для успішного лікування НЭК має комплексна лікувальна терапія, основні принципи якої наступні :

- Декомпресія шлунку назогастральним зондом з аспірацією патологічного вмісту.
- Повне парентеральне живлення від 3-5 до 15 діб і більш залежно від тяжкості гемоколита і термінів відновлення пасажу по кишковику.
- Ентеральне харчування адаптованими розщепленими сумішами (альфаре, альпрем, прегестимил, нутраміген та ін.) з малих доз і повільно до нормального об'єму.
- Антибіотики широкого спектру дії (комбінація цефалоспоринов, аміноглікозидів і препаратів, що пригнічують анаеробну флору), далі відповідно до чутливості флори.
- Селективна деконтамінація кишкового.
- Пробиотики з метою відновлення біоценозу кишкового (біфідумбактерін, аципол, ацилак, примадофилос та ін.).
- Інфузійна і посиндромная медикаментозна терапія, направлена на ліквідацію порушень гомеостазу і гемодинаміки.
- Десенсибілізуюча терапія, вітаміни, ферменти.
- Протигрибкова терапія (дифлюкан).
- Імунозаміна терапія (пентаглобін, імуноглобулін, імунофан, віферон та ін.)
- Відновлення моторики кишкового.

Якщо після операції стан дитини не покращується, зберігається інтоксикація, виконують релапаротомію.

Реконструктивні операції здійснюються в терміни від 3-6 тижнів після накладення стоми до 3-4 місяців. З одного боку, цього того часу вистачає, щоб ліквідувати гострі запальні зміни з боку черевної порожнини, з іншого боку, за 3-6 тижнів парентерального живлення зазвичай не устигають розвинути такі ускладнення, як холестатичний гепатит і катетеризаційний сепсис.

До пізніх ускладнень НЭК відносяться: синдром вторинної мальабсорбції, стриктури кишкової трубки, синдром короткої кишки, пізня спайкова кишкова непрохідність.

Синдром вторинної мальабсорбції спостерігається практично у всіх дітей, що вижили, протягом досить тривалого часу (до 1 року). Для лікування вимагається ретельний підбір ентерального живлення, нерідко з використанням в найбільш важких випадках гіполактозних або безлактозних сумішей, постійних курсів еубіотиків, біопрепаратів і ферментів.

Стриктури кишкової трубки як ускладнення загоєння формуються рідко. Клінічно це проявляється частковою кишковою непрохідністю, тому усі діти із стриктурами потребують повторних оперативних втручань, резекції уражених ділянок, що, як правило, дає добрий результат.

Величезні труднощі виникають при виходжуванні дітей з синдромом короткої кишки, коли після резекції залишається менше 50 % кишкової трубки. Для цієї групи хворих важливим є тривале збалансоване повне парентеральне харчування (ППП) і оптимальний підбір поживних сумішей, які за своїми характеристиками (енергетична цінність, осмолярність та ін.) максимально засвоюються тим відділом кишки, який залишився у дитини після резекції. Розроблені наступні критерії для проведення ППП :

1. ППП необхідно призначати в ранні терміни хірургічного лікування (3-5 діб).
2. Для призначення ППП необхідно добитися повною стабілізації стану хворого, який включає, :
 - а) корекцію метаболічних порушень і КІС;
 - б) стабілізацію гемодинаміки;
 - в) відміну планового наркотичного знеболення.

ППП починають дітям народженим з $m < 1500$ г або новонародженим, які

через перенесені оперативні втручання не можуть отримати ентеральне харчування, що забезпечує їм 80-90 ккал/кг-доба до кінця першого тижня життя.

Основний принцип ППП - збалансованість усіх компонентів білків, жирів, вуглеводів, мікроелементів, вітамінів.

Глюкоза призначається з 10 г/кг-доба і, збільшуючи денну дозу на 2 г/кг-добу, доводять її до 20 г/кг-доба до 6 дня ППП, що забезпечує дитині 80 ккал/кг-добу. Для оцінки ступеню засвоєння глюкози - двічі в добу визначається її рівень в крові.

У разі підвищення рівня цукру або вводиться інсулін в дозі 0,25-5 ЕД/кг-доба, або знижується концентрація розчину.

Найкращими з амінокислот спеціально розроблених для новонароджених білкових препаратів, являються Fgee Amine, Trowosol, Trophamine. Проте, у зв'язку з частою відсутністю цих ліків, можливе використання 10 % Aminoplasmal.

Оптимальною початковою дозою амінокислот є 0,5-1,5 г/кг-добу, до 4 дня вона збільшується до 3 г/кг-доба і зберігається на цьому рівні протягом усього періоду ППП. Оцінкою якості засвоєння амінокислот є щоденне визначення рівня залишкового азоту, загального білку, КІС, сечовини.

Ліпіди не слід призначати в перший тиждень життя при синдромі дихальних розладів, активному інфекційному процесі.

До початку вступу ліпідів абсолютно необхідно визначити рівень трансамінази, білірубіну і тригліцеридів.

Стартовою дозою ліпідів є 0,5 г/кг-добу, максимальною - 3 г/кг-добу, що забезпечує дитині 21 ккал/кг/доб.

Необхідна умова для ефективного використання ліпідів - щоденне визначення АЛТ, АСТ, тригліцеридів.

Рівень тригліцеридів не повинен перевищувати 3-3,5 ммоль/л. Вітаміни, електроліти, мікроелементи призначаються з першої доби. Щодня дані про ППП, що проводиться, заносяться до карти.

У міру проведення ентерального харчування, об'єм ПП знижується на користь збільшення об'єму ентерального надходження поживних речовин. Після важких реконструктивних операцій на органах черевної порожнини, тривалої антибактеріальною терапії розвивається важкий дисбактеріоз і вторинна лактазна

недостатність, тому як перша суміш для ентерального харчування використовується безлактозна або гіполактозна суміш типу Фрисосоя, Нутрисоя, Альфаре, Прегестимил. Застосування цих сумішей на тлі введення біопрепаратів і ферментів дає змогу значно зменшити процеси бродіння в кишковоки кишковому поліпшити переварювання і всмоктування, нормалізувати бактерійний пейзаж кишки. У міру підвищення толерантності організму до суміші, що вводиться, стабілізації вагових надбавок дитина поступово переводиться на вигодовування молочними сумішами. Протягом першого року життя усі пацієнти повинні ретельно спостерігатися лікарями-гастроентерологами, які проводять корекцію ентерального харчування на тлі тривалих курсів біопрепаратів, ферментів, фітотерапії під контролем лабораторних аналізів.

Ще одним грізним ускладненням перенесеного НЭК є пізня спайкова кишкова непрохідність, яка може виникати як у дітей, що оперуються із приводу НЭК, так іноді і у пацієнтів, НЭК, що перенесли, з перитонітом, не оперовані раніше. Як профілактика цього ускладнення рекомендується проводити курси превентивного фізіотерапевтичного лікування (електрофорез з лідазой). Перший курс призначається відразу після ліквідації гострих запальних змін з боку черевної порожнини (15 сеансів), наступні два курси проводяться з інтервалом в 1 місяць.

Лікування хворих з НЭК - складна проблема для педіатрів, реаніматологів, хірургів-неонатологів. Рішення її можливо лише за умови тісної взаємодії акушерів-гінекологів (профілактика перинатальної гіпоксії і інфекції) з лікарями різних спеціальностей, що займаються виходжуванням новонароджених і, особливо, недоношених дітей. Раннє ефективне консервативне лікування НЭК може запобігти хірургічним ускладненням, а своєчасна діагностика безповоротних змін кишкової стінки, що розвиваються, дозволить вчасно оперувати хворих до виникнення перфорації.

6. ГОСТРА ДЕСТРУКТИВНА ПНЕВМОНІЯ У ДІТЕЙ

Гостра деструктивна пневмонія (ОДП) складає до 10 % від загального числа пневмоній у дітей. У структурі гнійно-септичних захворювань хворі ОДП складають до 15 %. Хронізація процесу відбувається приблизно в 11 %. Проблемою залишається пізня діагностика і високий відсоток діагностичних помилок (до 56 %). І хоча останніми роками у ведучих дитячих хірургічних клініках летальність серед цього контингенту хворих не перевищує 2 %, питома вага ОДП в загальній структурі причин летальності дітей при гнійно-септичній патології досягає 50 %. В зв'язку з цим питання профілактики і лікування ОДП є надзвичайно актуальними для педіатрії і дитячої хірургії.

КОРОТКА ІСТОРИЧНА ДОВІДКА І ТЕРМІНОЛОГІЯ

Проблема діагностики і лікування гострих гнійно-деструктивних захворювань легенів і плеври у дітей виникла в середині 50-х рр. минулого століття, яке в хірургії фігурує як "ера стафілококової агресії". Багатолика, швидко така, що міняється клінічна картина стафілококових пневмоній породила багато чисельні назви цієї патології: стафілококові булли, пневматоцеле, гнійний плеврит новонароджених, піоторакс новонароджених, абсцедуюча стафілококова пневмонія, стафілококові кісти та ін.

У 1962 році широкого поширення і визнання набув термін стафілококова деструкція легенів. Якщо врахувати, що медикаментозний арсенал в ті роки був обмеженим і у стадії розробки знаходилися питання інфузійної терапії, а також не було засобів дії на імунологічний захист і тільки почав входити в хірургічну практику ендотрахеальний наркоз, то стануть зрозумілими труднощі виходжування пацієнтів, високі цифри летальності і заклик провідних дитячих хірургів максимально розширити показання до хірургічних втручань - резекції легенів у цієї категорії хворих.

У 1976 році захопленість хірургічними методами лікування стафілококової деструкції легенів була названа "помилкою пошуку". До цього часу значно розширилися можливості медикаментозних, інструментальних, фізіотерапевтичних методів дії на пневмонію і її хірургічні ускладнення. Крім того, сталися зміни в характері мікробної флори : стафілокок, що домінував раніше, став витіснятися

синегнійною паличкою, протеем, пневмококом, грамнегативною і анаеробною флорою. Доля стафілокока зменшилася до 30-35 %, що спричинило зміни термінології. Патологію стали визначати, як бактерійну деструкцію легенів і гостру гнійно-деструктивну пневмонію. Останніми роками в етіології пневмонії відзначається часте поєднання бактерійної і респіраторно-вірусної інфекції, мікстінфекції, що послужило підставою до її визначення, як гостра деструктивна пневмонія.

ОДП є ускладненням пневмоній різної етіології, що протікає з утворенням внутрішньолегевених порожнин і схильне до приєднання плевральних ускладнень.

КЛАСИФІКАЦІЯ ГОСТРОЇ ДЕКТРУКТИВНОЇ ПНЕВМОНІЇ

У клінічній практиці якнайповнішої і зручнішої являється класифікація М. Р. Рокицького (1979), яка відбиває сучасний стан питання і полегшує практичному лікарю ухвалення діагностичних і лікувально-тактичних рішень.

Класифікація ОДП у дітей (по М. Р. Рокицькому)

I. Етіологія (стафілококова, стрептококова, пневмококова, синегнійна, протейна, змішана та ін.).

II. Тип поразки.

1. Первинна поразка (аерогенний шлях інфікування) :

а) істинно первинне (ускладнення бактерійної пневмонії);

б) умовно-первинне (нашарування на муковісцидоз, респіраторно-вірусну інфекцію, вроджені вади розвитку легенів).

2. Вторинна поразка (гематогенний шлях інфікування).

III. Форма поразки.

1. Переддеструкції (гострі масивні пневмонії, гострі лобіти).

2. Легеневі форми ОДП :

а) дрібноочагова множинна деструкція;

б) внутрішньолегевна деструкція;

в) гігантський кортикальний (що "провисає") абсцес;

г) бульозна форма деструкції.

3. Легенево-плевральні форми ОДП :

а) піоторакс (обмежений, тотальний, плащевидний, "пробуцаюча

емпієма");

- б) піопневмоторакс (простий, напружений, обмежений, тотальний);
- в) пневмоторакс (простий, напружений, обмежений, тотальний).

4. Хронічні форми і результати ОДП :

а) вторинні кісти легенів (неускладнені, ускладнені нагноєнням, гострим здуттям, проривом в плевральну порожнину);

б) хронічний абсцес легені;

в) фіброторакс;

г) хронічна емпієма плеври (обмежена, тотальна, без бронхоплеврального свища, з бронхоплевральним свищем, з плеврошкіряним свищем);

д) бронхоектазії (ателектатичні, без ателектаза).

IV. Фаза течії деструкції :

а) фаза переддеструкції;

б) фаза гострої течії;

в) фаза підгострої течії;

г) фаза хронічної течії.

V. Ускладнення:

а) сепсис;

б) перикардит (гнійний, гнійно-фібринозний, фібринозний);

в) медіастинальна емфізема (проста, прогресуюча);

г) кровотеча (легенева, легенево-плевральна, внутриплевральна);

д) "пробуцаюча" емпієма плеври.

Стосовно цієї класифікаційної схеми приклад розгорнутого клінічного діагнозу може бути сформульований таким чином: ОДП, умовно первинна (нашарування на вірусну інфекцію), легенево-плевральна форма, піопневмоторакс тотальний, напружений. Гостра фаза течії.

Ускладнення: сепсис, гнійний перикардит.

ЕТИОЛОГІЯ І ПАТОГЕНЕЗ

У більшості хворих розвитку первинної (тобто бронхогенної) деструкції легенів передують ГРВІ. Роль респіраторної вірусної інфекції в генезі пневмоній зводять до її "протравлюваної" дії на слизові оболонки нижніх дихальних шляхів

(руйнування вій і миготливого епітелію, порушення функції мукоцільярного ескалатора, набряк інтерстиція і міжальвеолярних перегородок, десквамація альвеолоцитів, розлади гемо- і лимфоциркуляції, порушення судинної проникності і ін.). Усе вище перелічене сприяє колонізації бронхіального дерева бактерійною флорою з наступною патогенною дією. Крім того, віруси викликають імунодепресивний стан, що призводить до розвитку гнійно-септичних ускладнень у дітей з пневмоніями. Як вірусний компонент найбільш часто представлені віруси грипу, парагрипу, РС-вірус, аденовірус. Мікробна колонізація нижніх дихальних шляхів і респіраторного відділу легенів відбувається передусім за рахунок аутофлори, патогенної і умовно патогенною, : стафілокок, пневмокок, протей, синегнійна паличка, асоціації аеробів. За даними А. Б. Левина, умовно-патогенну мікрофлору виділяють з верхніх дихальних шляхів в 85 % спостережень, при цьому в 45 % випадків висівають грамнегативну флору.

У міру розвитку деструктивних ускладнень відбувається зміна лідируючого збудника або мікробної асоціації : пневмокок - стафілокок, грамнегативна флора або пневмокок - грамнегативна флора. Зміна мікрофлори в значній мірі залежить від тієї, що проводиться антибактеріальною терапією, характеру респіраторного дисбактеріозу, що мав місце (чи сформованого під дією поточного курсу антибіотикотерапії), і можливості екзогенного інфікування дітей (як правило, госпітальною флорою).

Патогенез ОДП найтіснішим чином пов'язаний з дією токсинів і ферментів, що виділяються мікроорганізмами: гемолізину, некротоксину, летального токсину, нефротоксина (вважає кортикальний шар нирок), лейкоцидина (руйнує лейкоцити), ентеротоксина (викликає кишкові розлади), фібринолізіна та ін. Бактерійні токсини, окрім гемолітичних, некротичних, мають цитолітичну дію, що викликає ушкодження клітин лісовиків і інших органів і тканин.

При масивній бактерійній інфекції легенів спостерігаються розлади судинної мікроциркуляції. Гіперкоагуляція на тлі порушення фібринолітичної активності крові призводить до тромбозів і мікроемболіям бронхіальних і легеневих посудин, що порушує трофіку тканин і сприяє деструкції останніх.

Велику роль в генезі легеневих деструкцій грають порушення дренажної

функції бронхів, які розвиваються внаслідок вірусних бронхітів, а також можуть бути обумовлені мікроаспіраційним синдромом. Для формування деструктивного процесу в легенях характерне поєднання чинників порушення вентиляційно-дренажної функції бронхів і судинної мікроциркуляції в малому крузі кровообігу з гіперергичною реакцією організму на тлі вірусно-бактерійної інфекції. Важливою ланкою патогенезу ОДП є поразка легеневих мембран. Легені з їх багато чисельними капілярно-альвеолярними контактами можуть розглядатися як одна з найбільш великих біологічних мембран в організмі. При ОДП спостерігається активація перекісного окислення ліпідів, надмірне накопичення продуктів якого в клітинах призводить до значних структурно-функціональним порушенням. Збільшення продуктів перекісного окислення ліпідів виявляється в крові і тканині легенів. До руйнівних процесів періокислення найбільш схильні фосфоліпіди клітинних мембран, при цьому розвивається дефіцит поверхнево-активних речовин.

Зниження поверхнево-активних речовин визначається не лише у вогнищах запалення, але і в ділянках морфологічно незміненої легеневої тканини. Це має значення для виникнення ателектазів і дисемінації гнійно-запального процесу. Мембрано-деструктивний процес при ОДП носить загальний характер, поражаючи, зокрема, мембрани еритроцитів. При ОДП в периферичній крові переважають передгемолітичні форми еритроцитів з дефектами мембран у вигляді отворів неправильної конфігурації. Гемоглобін через ці отвори в мембрані виходить з клітини, зв'язується з гаптоглобіном і захоплюється ретикулогистиоцитарною системою. У хворих ОДП еритроцити з нормальним змістом гемоглобіну складають всього 34 %, при цьому розвивається гемічна дихальна недостатність посилює тяжкість течії захворювання. Значна роль в розвитку деструкції легеневої тканини належить патогенності бактерій. Ендотоксин викликає деструкцію легень, дистрофічні зміни слизових оболонок, множинні крововиливи в них і накопичення геморагічного ексудату в серозних порожнинах.

Важливу роль в генезі масивної ендотоксемії грає ефективна антибіотикотерапія, що призводить до швидкого викиду в кров'яне русло великої кількості ендотоксинів з гинучих мікроорганізмів, що клінічно проявляється різким

погіршенням стану хворого при стабільності місцевого запального вогнища. Екзо- і ендотоксемія призводять до різкого порушення мікроциркуляції і перфузії в тканинах, що лежить в основі розвитку синдрому поліорганної недостатності і "септичного шоку", які нині є головною причиною летальних результатів у дітей з ОДП.

АНАТОМО-ФІЗІОЛОГІЧНІ ПЕРЕДУМОВИ ДЛЯ РОЗВИТКУ ГОСТРОЇ ДЕСТРУКТИВНОЇ ПНЕВМОНІЇ У ДІТЕЙ

Органи дихання у дітей, особливо в ранньому віці, характеризуються незавершеною диференційністю їх структурних елементів, наявністю широких лімфатичних щілин і багатою васкуляризацією легенів, недосконалістю нейрорефлекторного апарату, що створює передумови для розвитку патологічного процесу в легенях і посилює тяжкість його клінічної течії. Швидко зростаючі структурні елементи, що становлять тканини легені, украй чутливі до дії інфекції і токсинів за рахунок недорозвиненості еластичних волокон, особливо в міжальвеолярних зонах. Проміжна тканина легені в ранньому дитячому віці добре розвинена і рясно васкуляризована. Це сприяє збільшеному кровонаповненню легенів при гострому запаленні, за рахунок чого різко знижуються легеневі об'єми і вентиляційні показники, оскільки капілярний стаз в цих умовах зменшує розміри альвеолярного простору. Значна розтяжність і ніжність плевральних листків і слабкий розвиток внутрішньогрудної жирової клітковини, у свою чергу, сприяє безперешкодному зміщенню органів середостіння у дітей при гострому запальному процесі легенів і плеври, що супроводжується, як правило, розвитком різної міри тяжкості порушень гемодинаміки в малому крузі кровообігу і дихальних розладів.

МЕХАНІЗМ РОЗВИТКУ ГОСТРОЇ ДЕСТРУКТИВНОЇ ПНЕВМОНІЇ

Залежно від форми ОДП можливі наступні варіанти механізму її розвитку.

1. На тлі осередкової або зливної пневмонії (фаза переддеструкції) після аерогенного або гематогенного інфікування, в місцях впровадження збудника (зазвичай субплеврально) виникають дрібні вогнища деструкції легеневої паренхіми (дрібноочагова множинна форма деструкції). Субплевральна локалізація вогнищ пояснює виражену схильність до раннього інфікування плевральної порожнини і приєднання піотораксу, а при прориві вогнищ в плевральну

порожнину - піопнемоторакса. Для дітей молодшого віку характерні стрімкий прогрес деструкції, раннє приєднання плевральних і септичних ускладнень. У дітей старше за 2-3 роки з вищою опірністю організму схильність до розвитку плевральних ускладнень виражена менше, субплевральні вогнища зливаються, утворюючи великі порожнини, заповнені гнійно-некротичними масами і що захоплюють іноді усю поверхню легені. Порожнини можуть сполучатися з бронхами. У цих випадках виникають гігантські кортикальні ("провисаючі") абсцеси.

2. Механізм внутрішньопайової форми деструкції пов'язаний з гострим лобитом, що характеризується тотальною інфільтрацією ураженої долі. Вогнище деструкції виникає в товщі поразеної долі, що пов'язано з різким зменшенням кровотоку і аерації запаленої долі, низькою опірністю організму дитини і високою вірулентністю мікроорганізму. Ці форми ОДП спостерігаються частіше у дітей раннього віку, оскільки у них ще недосконалі імунологічні можливості.

3. Тонкостінні повітряні порожнини (булли) утворюються при розриві альвеол або лізисі стінки бронхіол і попаданні повітря в інтерстиціальні простори. Рідше механізм виникнення булл пов'язаний з очищенням деструктивних порожнин. Клапанне повідомлення між бронхом і парабронхіальною клітковиною є причиною приєднання грізного ускладнення - прогресує медіастинальна емфізема.

4. Виникнення плевральних ускладнень (легенево-плевральна форма) в усіх випадках пов'язане з основним деструктивним вогнищем в легені. Піоторакс обумовлений інфікуванням реактивного плеврального ексудату при переддеструкціях (парапневмонічний плеврит) або деструкціях. Піопневмоторакс і пневмоторакс є результатом розриву легеневої паренхіми.

5. Генез вторинних кіст в легені пов'язаний з перетворенням в кісту добре дренованої бронхом булли. Ущільнення стінки за рахунок сполучної тканини і розростання бронхіального епітелію, що вистилає порожнину кісти, перешкоджає її мимовільному зникненню. Інший шлях створення кісти можливо пояснити "самоочищенням" вогнища деструкції, стиханням перифокального запалення, розростанням сполучної тканини і бронхіального епітелію, яка створює стінку кісти.

Механізм виникнення хронічних емпієм плеври пов'язаний в першу чергу з недостатнім розпрямленням легені, довготривалим існуванням залишкової плевральної порожнини (органічною або тотальною), підтримуваної бронхоплевральними комунікаціями. Надалі розпрямленню легені перешкоджає панцир потужних шварт рубцевої щільності.

Порушення аерації, деформація бронхів, які мають місце на ранніх стадіях течії ОДП, сприяють розвитку бронхоектазій. Не будучи своєчасно усуненими, ці ателектази і дистелектази є основою для формування придбаних бронхоектазій.

КЛІНІКА ГОСТРОЇ ДЕСТРУКТИВНОЇ ПНЕВМОНІЇ

Основні статистичні дані. Патологічний процес в легенях при ОДП частіше має правосторонню локалізацію, поширюючись переважно у верхній і середній долях. Вік виникнення ОДП варує, але близько 70 % від загального числа хворих складають діти перших трьох років життя. Хлопчики, за статистикою, хворіють частіше, ніж дівчатка (співвідношення 3: 2). Найбільша захворюваність відмічається в осінньо-зимовий і весняний сезони, що співпадає з виникненням в ці терміни гострих респіраторних захворювань.

За даними Московського НДІ педіатрії і дитячої хірургії, по формах ОДП хворі розподіляються наступним образом: легеневі форми зустрічаються в 24 % спостережень (інфільтративно-деструктивні - 11 %, осередково-деструктивні - 4 %, абсцеси - 7 %, сухі булли - 2 %), легенево-плевральні - 76 % (піоторакс - 47 %, піопневмоторакс - 22 %, пневмоторакс - 2,3 %, фіброторакс - 4,7 %).

Час від початку ГРВІ до початку ОДП варіює в широких межах від 2 до 30 діб. Терміни вступу дітей в хірургічний стаціонар коливаються від доби до 21 дня і пізніше, що пояснюється пізнім розвитком деструкції і частенько запізнілою діагностикою останньої.

Початкова стадія ОДП по клінічній картині мало відрізняється від гострої пневмонії. В більшості випадків їй передують ГРВІ, грип або дитячі інфекційні захворювання раннього віку (кір, вітряна віспа та ін.), різко знижуючи захисні сили організму. Протягом першої доби інвазії бактерійної інфекції в організм дитини окрім легенів, інші системи і органи також реагують на розвиток запального

процесу, затасувавши первинні клінічні прояви основного захворювання. Тому у дітей в перші години або добу можуть переважати симптоми, що дають основу підозрювати "гострий живіт", отит, кишкову інфекцію і іншу патологію.

Проте вже з кінця перших або на другу добу клінічна течія ОДП у дітей (особливо в молодшій віковій групі) набуває стрімкий характер: в симптоматиці маніфестує важка гнійна інтоксикація (виражений токсикоз з неврологічними симптомами, що нерідко приєдналися), гіпертермія, прогресивно наростаюча серцево-судинна і дихальна неостаточність. У зв'язку з наявністю у дитини вираженої гіпоксії поведінка його стає неадекватною, він практично не вступає в контакт; залежно від міри вираженості гіпоксії можлива поява акроціанозу (навіть у спокої) або генералізованої синюшності видимих слизових оболонок і шкірних покривів. Діти хвилюються, кидаються в ліжка, періодично стогнуть, іноді кричать; відмічається посилена пітливість, ін'єцйованість склер, одутловатість особи і відділів тулуба, що пролягають нижче, гіперемія щік (переважно на стороні поразки), зрідка спостерігаються напади тяжкого сухого (рідше за вологе) кашлю. Температура тіла хворого тримається зазвичай на рівні 39-40 °С, причому вона може не залежати від часу доби і бути постійно високою або набуває гектичний характер з добовими підйомами на 1,5-2 °С і супроводжується приголомшливими ознобами і щедрою пітливістю. Уражена половина грудної клітки часто відстає в дихальних рухах, іноді спостерігається асиметрична деформація грудей за рахунок розширення і вибухання відповідних міжреберних проміжків. Ці ознаки в числі інших дають можливість підозри виникнення у дитини "синдрому напруги" в грудній порожнині. Дихальні рухи різко прискорені (за типом експіраторної задишки), а частота пульсу досягає 140-150 ударів в одну хвилину. На фоні стану, що прогресивно погіршується, спостерігається неухильна втрата маси тіла, що багато в чому пов'язане з відсутністю апетиту. Такий бурхливий розвиток ОДП, назване І. О. Котячою "драматичною" течією процесу, має місце в 80 % випадків. У інших хворих відзначається менша інтенсивність токсикозу і легенево-сердечної недостатності, клінічна симптоматика наростає поступово і стає вираженою до кінця другого, третього тижня. Сприятливу клінічну течію має бульозна форма ОДП. Виникнення булл зазвичай відбувається в період розрешення пневмонії, не

супроводжується якими-небудь клінічними проявами і виключно рідко спричиняє за собою ускладнення у вигляді прориву булл в плевральну порожнину або гострого збільшення їх розмірів.

Клініка легенево-плевральної форми ОДП характеризується важким або крайнє важким станом хворого. У момент розвитку цих ускладнень стан дитини катастрофічно погіршується. При цьому клінічна картина нагадує торпідну фазу плевро-легеневого шоку : задишка досягає 80 і більше дихань в хвилину, пульс набуває характеру ниткоподібного, насилу відраховується, частіше на рівні каротидних посудин (до 170-180 ударів в хвилину). Важливою ознакою розвитку легенево-плевральних ускладнень є гостро виникаючий ціаноз на тлі блідо-землистого кольору шкірних покривів, холодний липкий піт, пастозність, адінамія, колаптоїдний стан.

Дуже рідко плеврит наростає поступово, і призводить до прогресуючої дихальної недостатності, супроводжуючись високої температурою тіла. Діти більш старшого віку нерідко прагнуть прийняти положення на хворому боці. У них спостерігається вибухання відповідної половини грудної клітки за рахунок зростаючої внутрішньогрудної напруги. Особливо важко протікає у дітей клапанний пневмо- або піопневмоторакс у зв'язку з прогресуючим зміщенням серця і інших органів середостіння, що на тлі наростаючої інтоксикації і дихальної недостатності, у свою чергу, посилює розлади центрального кровообігу. За твердженням М. Р. Рокицького, тут має місце «напруга усіх захисних і компенсаторних можливостей організму», на короткий час відзначається клініка уявного спокою. У міру коллабірування легені і зміщення серця стан прогресивно погіршується. Особливу загрозу для життя дитини представляє можливість зміщення і здавлення магістральних вен, що без екстреного вживання відповідних заходів призводить до летального результату.

Особливу групу складають хворі з фібрінотораксом, який відноситься до розряду хронічних форм ОДП і виникає як наслідок "плащової" емпієми. Останнім часом частіше зустрічаються пацієнти з фібрінотораксом, анамнез захворювання яких відносно короткий. Очевидно, це пов'язано з інтенсивним лікуванням гострої пневмонії, коли хірургічне ускладнення у вигляді плевриту залишається

непоміченим або згладжується в клінічних проявах. Хворий немов "проскакує" гостру фазу захворювання, і фібріноторакс випадково реєструється на контрольних рентгенограм-мах органів грудної клітки.

При вторинній (гематогенному) поразці клінічні прояви деструкції легенів нарастають поволі і порівняно повільно, на фоні бурхливо протікаючого гнійного процесу в основному вогнищі (найчастіше це гострий гематогенний остеомієліт). ОДП при вторинній поразці прогностично особливо несприятлива для дітей переважно молодшої вікової групи у зв'язку з різким пригнобленням імунореактивних механізмів із-за тривалої гнійної інтоксикації організму. В клінічній картині ведучою являється симптоматика септикопемії (чи септицемії). Це проявляється у відповідних морфо-функціональних змінах печінки і селезінки, диспептичних розладах, вираженому ексикозі та ін. Виражені симптоми пригноблення ЦНС, прогресує гіпотрофія за рахунок септико-токсичних порушень метаболізму.

Малохарактерну клінічну картину мають ОДП, визвані грамнегативною флорою. Клініка, як правило, проявляється в пізні терміни, коли має місце та, що генералізує інфекції: субтотальна поразка обох легенів з формуванням вторинних (внелегенових) вогнищ нагноєння і клінічною картиною септичного шоку. Течія ОДП, викликана грамнегативною флорою, зазвичай приймає затяжний характер.

ДІАГНОСТИКА ГОСТРОЇ ДЕКТРУКТИВНОЇ ПНЕВМОНІЇ

Надзвичайна різноманітність клінічних проявів ОДП у дітей різних вікових груп, відсутність патогномонічних ознак захворювання, швидка течія процесу, що вимагає часом вживання термінових заходів, - усе це диктує необхідність ефективної, своєчасної діагностики для попередження виникнення ускладнень, а у новонароджених і дітей перших років життя - можливого летального результату.

Фізикальні методи обстеження. При огляді дитини звертається увага блідість, а іноді - сірий ("землистий") відтінок його шкірних покривів, нерідко піднігтьові ложа синюшні, рідше спостерігається загальний ціаноз. При великій поразці легенів може мати місце застійна гіперемія щік. Поведінка хворого неспокійна. Наявність дихальної недостатності обумовлює роздування у дитини крил носа і участь в дихальних рухах допоміжної мускулатури, що особливо виражено у дітей

старше одного року, оскільки в більш молодшому віці м'яза шиї і грудної клітки ще недостатньо розвинені. Відзначається відставання при дихальних рухах відповідної половини грудної клітки, виражене при розвитку у дитини плевральних ускладнень. При приєднанні медіастінальних ускладнень або пері-кардиту з'являються вибухання вен шиї, одутлість обличчя, верхній половини тулуба.

Пальпація грудної клітки при ОДП залежно від форми і стадії розвитку процесу, віку хворого дозволяє отримувати дуже варіабельну інформацію. При легеневій формі захворювання відзначається зміна голосового тремтіння. Воно особливо посилюється з поширенням інфільтрації і дрібно-осередкових ателектазів на значному протязі в легенях. При піотораксі голосове тремтіння ослаблене, виявляються хворобливість і ригідність грудної клітки. Виникнення піопневмотораксу супроводжується різким послабленням голосового тремтіння. У новонароджених і грудних дітей на стороні поразки вдається виявити вибухання міжреберних проміжків. У більшості хворих при пальпації відзначається хворобливість відповідних відділів грудної стінки, інтенсивність якої зменшується після аспірації гною і повітря з плевральної порожнини. У зв'язку з особливостями іннервації грудей і епігастрія у дітей при ОДП можуть виникати болі в животі. Пальпація живота, як правило, безболісна. Симптоми подразнення очеревини не виявляються. В той же час у хворих за наявності піо- і піопневмотораксу пальпаторно вдається відмітити збільшення або зміщення меж печінки, а її нижній край звичайно дещо напружений і виступає на 3-5 см з-під ребрової дуги. При фібринотораксе голосове тремтіння зберігається, а не-рідко навіть посилюється.

Перкуторний при легеневій формі відзначається виражене укорочення перкуторного звуку, що виразніше проявляється у випадках великої поразки легенів у дітей грудного віку. При піотораксі і фібринотораксе також відзначається притуплювання на стороні поразки. При піотораксі, на відміну від фібринооторакса, укорочення звуку значно зменшується потім аспірації гною з плевральної порожнини. Для піопневмотораксу характерно коробковий звук на великому протязі відповідної половини грудної клітки, який в нижніх відділах переходить в притуплювання. При значній кількості ексудату притуплення звуку має велику поширеність. Розвиток "синдрому напруги" в грудній порожнині

супроводжується зміщенням середостіння в "здорову" сторону, що реєструється змінами його меж при перкусії, у тому числі можливим зміщенням меж серцевої тупості з наявністю коробкового звуку із дзвінким відтінком на стороні поразки.

Аускультацією легенів при легеневій формі виявляють велику кількість дрібнопузирчатих вологих хрипів, а при динамічному спостереженні (при розтині окремих абсцесів в бронхи) - різнокаліберних вологих і сухих хрипів на стороні поразки. У хворих піотораксом дихання і бронхофонія різко ослаблені.

При піопневмотораксі частіше вислуховується дротяне дихання, нерідко - дихання з бронхіальним відтінком, а іноді дихання взагалі відсутній у відповідній половині грудної клітки. При позитивній динаміці легенево-плеврального процесу на пізніх стадіях його течії у деяких пацієнтів можливо виявити шум тертя плеври.

Як один з проявів інтоксикації організму характерна пальпаторно і аускультативно визначувана тахікардія. Тони серця приглушені, а при зміщенні органів середостіння, розвитку перикардиту або медіастиніту можуть визначатися глухі тони серця і грубий шум систоли.

Вирішальне значення в діагностиці різних форм і стадій ОДП мають рентгенографічні методи дослідження. Невідкладна Ro-графія грудної клітки показана при підозрі на гостру пневмонію, при погіршенні стану хворого з ОДП, після виконання хірургічних маніпуляцій (пункція, дренажування плевральної порожнини та ін.). Рентгенографічне дослідження органів грудної клітки проводиться не менше, чим в двох проєкціях, якщо дозволяє стан хворого - в строго вертикальному положенні з обов'язковим переглядом "мокрих" рентгенограм.

Група переддеструкцій включає масивні зливні пневмонії і гострий лобіт. Для рентгенологічних проявів зливних пневмоній характерні масивні затемнення, не обмежені межами сегменту або долі, рання поява вогнищ просвітлення, що відбивають деструктивні зміни в легеневій паренхімі. При гострому лобіте на оглядових Ro-грамах легенів виразно виявляється гомогенна інтенсивна тінь з вибухаючими межами, відповідна ураженій долі. При локалізації запального процесу у верхній долі видно вибухаючий нижній контур, при поразці нижньої - куполоподібний верх-ний, середньої - тінь нагадує двоопуклу лінзу.

Багато форм гострої деструктивної пневмонії мають наступну рентгенологічну картину.

1. При дрібноочаговій множинній деструкції на рентгенограмі легенів визначаються ознаки помірної інфільтрації паренхіми, осередкове зниження прозорості легеневих полів з множинними комірчастими просвітленнями.

При внутрішньопайовій формі ОДП на Ro-грамі, відповідно ураженій долі, є інтенсивна тінь з вибухаючими контурами, в центрі якої видно неправильної форми просвітлення. Іноді виявляється горизонтальний рівень рідини і є видимими неправильної форми негомогенні тіні - легеневі секвестри, що відторгнулися.

Гігантський кортикальний абсцес логічно характеризується округлою тінню, що займає іноді велику частину плевральної порожнини. При сполученні порожнини з бронхом ви-ден горизонтальний рівень рідини.

Ro-логічні прояви бульозної форми ОДП характеризуються наявністю тонкостінних повітряних утворень з чіткими межами.

Легенево-плевральні форми. Ro-графічні ознаки піотораксу варіюють залежно від його об'єму і локалізації. Для тотальних піотораксів характерне гомогенне інтенсивне затемнення усієї ураженої половини грудної клітки з вираженим зміщенням тіні середостіння в протилежну сторону. Легенева тканина на стороні поразки не простежується, судити про локалізацію і вид деструкції не представляється можливим до видалення рідини. При плащевидном піотораксі, коли гній тонким шаром закутує уся легеня, є помірне зниження прозорості в усіх відділах, проте легеневий малюнок можна прослідкувати. При обмежених піотораксах, залежно від їх локалізації, на Ro-грамах видно обмежена інтенсивна пара- костальная, парамедиастинальная, парадиафрагмальная тінь. Досить часто зустрічаються міжчасткові піоторакси, який розташовується зазвичай в головній міжчастковій щілині.

Ro-графічно прояв піопневмотораксу зводяться до зміщення середостіння убік, протилежну до сторони поразки, наявності в плевральній порожнині горизонтального рівня рідини, над яким розташовується повітряний пузир. На ранніх стадіях піопневмотораксу рівень рідини низький, іноді він є видимим тільки в синусі; на пізніх стадіях він може розташовуватися під куполом плеври. Легеня

повністю або частково коллабована, визначити його стан, як правило, не вдається.

Пневмоторакс рентгенологічно характеризується зміщенням середостіння в здорову сторону, повним або частковим колапсом легені, наявністю повітря в плевральній порожнині (тотальне або часткове просвітлення, відсутність легеневого малюнка).

Оглядова Ro-грама легенів при фібрінотораксе виявляє звуження міжреберних просторів на стороні поразки, зменшення легневих полів, наявність периферичного затемнення, яке окутує легені.

Додатковими діагностичними методами є: пункція плевральної порожнини, бронхоскопія, торакоскопія, бронхографія і плеврографія (з використанням водорозчинних контрастних речовин), ангіопневмографія, радіоізотопне сканування легенів, УЗИ плевральної порожнини, дослідження функції зовнішнього дихання. Причому пункція, бронхоскопія, торакоскопія можуть бути, як діагностичними, так і лікувальними заходами.

Значне місце в діагностові ОДП належить комплексу лабораторних досліджень вмісту плевральної порожнини і мокроти хворобливого (чи мазків, узятих із слизовою оболонкою трахеї і бронхів). Визначають фізико - хімічні властивості (серозний, серозний-фібринозний, гнійний, геморагічний ексудат), проводять бактеріологічне дослідження ексудату і мокроти, визначають чутливість збудника до антибіотиків.

До методів загально клінічної діагностики відносять гематологічне дослідження, біохімічний аналіз крові, імунограму, аналіз сечі і інші аналізи по свідченнях. У клінічному аналізі крові відзначається анемія, згущування крові, високий лейкоцитоз з різким нейтрофільним зрушенням, прискорення ШОЕ. Зміни біохімічних показників свідчать про міру інтоксикації, пригнічення функції зовнішнього дихання (метаболічний ацидоз), порушення метаболізму (водно-електролітний баланс, білковий обмін). У імунному статусі відзначається різке пригноблення імунітету. Зміни в аналізах сечі незначні і характеризують об виражену загальну інтоксикацію (протеїнурія, лейкоцитурія, гематурія).

ДИФЕРЕНЦІАЛЬНА ДІАГНОСТИКА

Велика строкатість клінічних проявів ОДП у дітей, обумовлена різними формами поразки і поширеністю процесу, мірою інтоксикації, станом імунореактивних механізмів у дитини, його віковими особливостями і іншими чинниками, створює значні труднощі для своєчасної діагностики. Серед захворювань, з якими необхідно проводити диференціальну діагностику ОДП слід виділити дві основні групи, : а) захворювання або стани, що супроводжуються розвитком "синдрому напруги в грудній порожнині"; б) гострі захворювання, не пов'язані з розвитком інфекції або, навпаки, іншої інфекційної природи, окремі клінічні прояви, які нагадують картину розвитку гнійного запалення в організмі. "Синдром напруги" в грудній порожнині у дітей може виникнути при спонтанному пневмотораксі, напружених кістах, сегментарної або пайовій емфіземі легені, прориви в плевральну порожнину нагніваючої кісти (у тому числі ехінококовою та ін.), діафрагмальні грижі і інших захворюваннях органів грудної клітки.

Спонтанний пневмоторакс виникає несподівано на фоні загального благополуччя і задовільного стану. Його виникненню можуть передувати фізична напруга і травма. У клінічній картині ведучими є ознаки дихальної недостатності (різка задишка, дихання поверхневе, можливий акроціаноз). Діти скаржаться на болі в боці, що посилюються при дихальних рухах. Пацієнти щадять відповідну половину грудної клітки, приймають положення ортопное. Поведінка адекватна. У зв'язку зі значними компенсаторними резервами дихання і кровообігу і високою мірою пристосовності організму дитини признаки гостро виниклої дихальної недостатності через 12-24 години від початку розвитку спонтанного пневмотораксу проходять самостійно. Температура тіла нормальна. На Ro-грамі грудної клітини характерна наявність газу у відповідній плевральній порожнині, легеня коллабировано, патологічні осередки у вигляді деструкції або інфільтрації паренхіми відсутні.

Напружені кісти або природжена емфізема легені. Виявити наявність цієї природженої патології легенів допомагає ретельно зібраний анамнез захворювання: у дитини з першого року життя періодично відзначалися напади гострої дихальної недостатності, які протягом порівняно короткого часу спонтанно проходили. Діти

схильні частим ОРЗ. На Ro-грамах грудної клітки визначається напружений газовий пухир, частіше локалізований в межах куполу плеври і середнього легеневого поля. Він має округлу форму, відтісняє в здорову сторону тінь середостіння і коллабує всередину і до діафрагми відповідна легеня. Форма пухиря змінюється при дихальних рухах. Запальні зміни в підібганій легені не визначаються. Ознаки дихальної недостатності не виражені, оскільки хворі адаптувалися до наявності внутрішньогрудної напруги; ознаки інтоксикації організму відсутні.

При нагноючій кісті легені (природженій або набутій) клінічна картина характеризується помірним токсикозом. Прояв гнійної інфекції не такий виражений в порівнянні із станом дитини при ОДП. Часто в анамнезі є вказівки на Ro-логічні знахідки у відповідній легені. Якщо відбувається самостійний прорив кісти в бронх, стан дитини вже в найближчі години покращується, а через 1-2 су-струм - нормалізується. Якщо нагноюча кіста легені перфорирує вісцелярну плевру, розвивається картина гострого пневмоторакса. Провести диференціальну діагностику з піопневмотораксом при ОДП дуже складно. Хірургічна тактика при цих станах однакова, але в наступному звертає на себе увагу сприятлива течія і позитивна динаміка легенево-плеврального процесу при кісті, що прорвалася в плевру, в порівнянні з легенево-плевральною формою ОДП. Важливими в діагностиці є цитологічний і мікробіологічний аналізи вмісту кісти, спеціальні імунологічні реакції.

При стисканні діафрагмальної грижі у дитини може розвинути "синдром напруги" в грудній порожнині. Різко наростають ознаки гострої дихальної недостатності, проте домінуючою в клініці буде симптоматика високої кишкової непрохідності. Вирішальне значення має Ro-логічне дослідження грудної і черевний порожнин, особливо контрастне дослідження шлунково-кишкового тракту.

Серед гострих інфекційних захворювань, що мають схожу з ОДП клініку, слід виділити ГРВІ, гострі не деструктивні пневмонії і плевропневмонії, пневмоцистні пневмонії, деякі форми туберкульозу легенів. Вирішальне значення в диференціальній діагностиці має Ro-графія грудної клітки.

Особливе місце в диференціальній діагностиці з гострою деструктивною пневмонією займає гострий полісегментарний або тотальний ателектаз легені на ґрунті аспірації дитиною іншо-рідного тіла. При аспірації чужорідного тіла гостро виникає симптоматика дихальної недостатності при збудженій поведінці дитини. З'являється акроціаноз або ціаноз верхніх відділів тіла, напружуються м'язи і великі венозні стволи шиї, крила носа беруть участь в диханні. На відповідній половині грудної клітки міжреберні проміжки втягуються на висоті вдиху, ця половина грудної клітки відстає або не бере участі в диханні. Перкуторний відзначається укорочення легеневого звуку, аускультативно - дихання не проводиться. На рентгенограмі виявляється зниження пневматизації або утворення тіні з чіткими межами, характерними для ателектаза відповідних сегментів. Тінь середостіння і серця зміщується в хвору сторону. Підтверджує діагноз чужорідного тіла бронхоскопія.

Дуже часто, особливо у дітей молодшого віку, розвиток ОДП супроводжується вираженим абдомінальним синдромом: парез кишкового тракту, здуття живота, затримка стільця і газів симулюють кишкову непрохідність, гострий апендицит, що може привести до необґрунтованої лапаротомії. Вирішальними методами діагностики є Ro-графія грудної клітки, а також діагностична лапароскопія.

ЛІКУВАННЯ ГОСТРОЇ ДЕСТРУКТИВНОЇ ПНЕВМОНІЇ

Лікування ОДП має бути комплексним, спрямованим на хірургічну санацію легеневих і легенево-плевральних вогнищ деструкції, деконтамінацію організму дитини від мікробної інфекції, детоксикацію, імунокорекцію, посиндромну ліквідацію загрозливих для життя станів, обумовлених масивною гнійно-деструктивною поразкою легенів і септичними ускладненнями процесу. Лікування хворих повинне проводитися в дитячому хірургічному стаціонарі.

Консервативне лікування об'єднує наступні види терапії: антибактеріальну; дезинтоксикаційну; відновлення водно-електролітного балансу; корекцію кислотно-лужного стану; відновлення мікроциркуляції; антикоагулянтну терапію; вітаміно-, імуно-, оксигенотерапію. До цього ж виду лікування відноситься застосування методів екстракорпоральної детоксикації (плазмаферезу,

біогемосорбції, УФО крові); антигістаміна терапія, боротьба з гіпертермією, лікувальне харчування, усунення порушень діяльності серцево-судинної, сечовивідної системи, ЖКТ, ЦНС; фізіолікування, масаж і лікувальна фізкультура; симптоматична терапія по свідченнях.

Вибір антибактеріальних препаратів проводять з урахуванням характеру мікрофлори і її чутливості до антибіотикам. Хороша терапевтична дія робить поєднання антибіотиків - синергистів, що взаємно розширюють спектр антибактеріальної дії. Ефект антибіотикотерапії посилюється при поєднанні внутрішньовенного введення і максимального підведення до вогнища інфекції. Останнє досягається інтрабронхіальним (аерозолі, лаваж бронхів при інтубації і бронхоскопії), внутрішньоплевральним (при плевральних ускладненнях), внутрішньолегеневим (при переддеструкціях без внутрішньолегеневих порожнин) вступом. Великі значення мають санація трахеобронхіального дерева (застосування відхаркувальних засобів, муколітиків, інгаляцій аерозолів, масаж грудної клітини, стимулювання кашльового рефлексу, бронхоскопічна санація і лаваж бронхів), фізіотерапія.

Центральне місце в комплексі лікувальних заходів при ОДП займають хірургічні методи лікування (аспіраційне лікування) - пункція і дренажування плевральної порожнини з аспірацією повітря і ексудату в пасивному і активному режимах. Ці методи показані при легенево-плевральних формах ОДП, які характеризуються внутрішньо плевральною напругою. Мета цих методів - усунення синдрому внутрішньоплевральної напруги, санація плевральної порожнини, досягнення стабільної реекспансії легені.

Свідченням до проведення плевральної пункції у хворих ОДП являється піоторакс. Маніпуляцію виконують в перев'язувальній під місцевою інфільтративною анестезією 0,25 % розчином новокаїну. Для виконання плевральної пункції необхідні наступні інструменти: набір шприців для анестезії і пункції (у дітей до 6 місяців пункцію проводять з використанням 2 мл шприца, у дітей молодшого віку - 5 мл, у старших - 10 мл), голки для анестезії, голки для пункції (завдовжки до 7 см з внутрішнім діаметром не менше 1 мм), перехідна резинова трубка з двома канюлями, затиск, стерильна пробірка. За наявності

вільної рідини в плевральній порожнині пункцію проводять в 6-8 міжреберному просторі по середній або задній пахвовій лінії; при обмежених порожнинах точку пункції намічають під час УЗИ або після Ro-графічного дослідження.

Положення дитини сидяче з відведеною догори рукою (відповідно стороні поразки) - мал. 5. Виконується інфільтраційна анестезія шкіри, клітковини, міжреберних м'язів і нервів.

Голкою пункції, сполученою перехідною трубкою з шприцом, ковзають по верхньому краю ребра, провалюючись в плевральну порожнину (по нижньому краю ребра йдуть посудини і нерви). Після відсмоктування повного шприца гною (рідини, повітря) трубку пережимають затиском. Гній поміщають в пробірку для дослідження характеру мікрофлори і її чутливості до антибіотиків.

Видалення ексудату обов'язкове повинне бути повним, але повільним, щоб уникнути порушень серцево-судинної діяльності. Після видалення вмісту плевральної порожнини її промивають розчином антисептика і вводять антибіотики. Голку витягають і накладають асептичну пов'язку. Плевральну пункцію завершують обов'язковою Ro-графією легенів, що дозволяє оцінити стан легеневої паренхіми і плевральної порожнини. Загальна кількість плевральних пункцій залежить від динаміки клінічних проявів захворювання і Ro-логічних знахідок.

При неефективності лікування піотораксу за допомогою пункцій плевральної порожнини, при пневмотораксі (у тому числі клапаном) у дітей у віці до 1 року, невіддатливих лікуванню пункції, показано дренивання плевральної порожнини.

Дренивання плевральної порожнини при піопневмотораксі (і пневмотораксі) має бути здійснене в хірургічному відділенні в екстреному порядку. Маніпуляцію проводять в перев'язувальній в положенні дитини сидячи або лежачи на здоровому боці під місцевою інфільтраційною анестезією 0,25 % розчином новокаїну. Для виконання операції торакоцентезу і дренивання плевральної порожнини потрібні наступні інструменти: шприци, голки тонкі і товсті (пункції), скальпель, троакари, затиски, голкотримач, голки, шовк, система для пасивного підводного дренажу по Бюлау або активній аспірації. У 7-8 міжреберному просторі по середній пахвовій лінії під місцевою анестезією надсікають шкіру і проколом вводять в плевральну

порожнину троакар з мандреномстиллетом (чи троакар-дренаж). Вістря мандрена направляють при цьому вгору, видаляють мандрен і вводять гумову трубку на глибину 5-8 см (кінець трубки оброблений у вигляді "зубчастої стіни", на відстані 2 см від нього зроблено невеликий бічний отвір). Троакар видаляють, дренаж двома швами фіксують до шкіри і підключають до системи пасивної або активної аспірації (мал. 6).

За відсутності троакара потім надсічення шкіри і розведення м'яких тканин до парієтальної плеври проведення дренажної трубки можливо здійснити за допомогою кровоспинного зажиму Бильрота. Метод пасивної аспірації по Бюлау (мал. 7.) допустимий, як тимчасовий захід (на 1-2-у добу), для транспортування або при відсутності можливостей терміново забезпечити хворому активний дренаж плевральної порожнини.

Обов'язковою умовою при лікуванні хворих за допомогою активної аспірації є необхідність строгого контролю за режимом розрідження за допомогою манометра. У перший період активного дренивання розрідження в плевральній порожнині має бути мінімальною (не більше 10 см водного стовпа) із-за загрози бронхіальних продувань. На 3-4 добу, коли в банці-"приймальнику" не визначається виділення бульбашок газу з плевральної порожнини, а при контрольному відсмоктуванні шприцом вдається констатувати наявність герметизації в плевральній порожнині і Ro-логічно виявляється ефект розпрямлення легені, доцільно збільшити розрідження до 20 см водного стовбця. Тривалість активного дренивання залежить від ефекту розпрямлення легені і припинення гнієтечії з плевральної порожнини. Досягши позитивного результату дренажну трубку слід видалити не раніше, чим через дві доби, щоб легеня "припаялася" до парієтальної плеври. При усіх інших обставинах термін дії дренажу не повинен перевищувати 7 діб, оскільки торакотомне отвір перетворюється на свищ, через який гній і газ окрім трубки просочуються назовні. Схема активної аспірації представлена на малюнку 8.

Дренаж з плевральної порожнини приєднується до банки Боброва (а), де негативний тиск створюється водоструминним відсмоктуванням (б). Водяний манометр, автоматично зберігає тиск в системі також представлений на схемі (в).

Якщо дренивання плевральної порожнини і застосування пасивної або

активній аспірації протягом 7 діб не дозволяє добитися розпряmlення легені, воно залишається повністю або частково коллабірованим. При інтенсивному виділенні повітря через дренаж має місце синдром бронхіального скидання. Причини його виникнення можуть бути пов'язані з великим діаметром бронхіального свища, що відкрився, або наявністю множинних бронхоплевральних свищів, що забезпечують значне скидання повітря. Розпряmlенню легені перешкоджають плевральні шварти, нашарування фібрину.

Для лікування синдрому бронхіального скидання в клініці РГМУ (очолюваною акад. Ю. Ф. Ісаковим), В. І. Гераськіним і співробітниками ще в 1974 році розроблений метод штучної герметизації бронхіальної системи шляхом тимчасової оклюзії бронхів з використанням синтетичних або бронхоблокаторів, що розсмоктуються. При цій методиці після дренивання плевральної порожнини під час проведення бронхоскопії проводять послідовну оклюзію долевих (сегментарних) бронхів поролоновим обтуратором, промоченим Ro-контрастною речовиною для виявлення його при рентгенологічному дослідженні. Припинення відходження повітря через дренаж свідчить про блокаду бронха. Видалення обтуратора роблять через 7 діб під час бронхоскопії. У більшості випадків бронхіальна оклюзія призводить до стабільного розпряmlення легені.

Є одна перевага методу бронхіальної оклюзії : в умовах ателектаза ураженої долі (сегменту) легені проходить спадання порожнини деструкції, склеювання і рубцювання її.

При легеневих формах ОДП хірургічні методи лікування показані в наступних випадках: напружені булли, абсцеси, що не дрениуються через бронхи (проводять пункцію та дренивання).

У деяких клініках в лікуванні гострої деструктивної пневмонії успішно застосовується відеоторакоскопія. Відносно доцільності використання торакоскопії висловлювався ще в 1925 році П. А. Герцен, проте її широке застосування виявилось можливим останніми роками завдяки вдосконаленню відеотехнологій і ендоскопічного інструментарію. Під час торакоскопії під контролем зору проводиться видалення гнійно-некротичних мас з плевральної порожнини, обробка субплевральних абсцесів, накладення швів на вісцеральну плевру в місцях

бронхоплевральних свищів, "закрита декортикація" легенів шляхом видалення фібринових нашарувань на його поверхні. Торакоскопію закінчують установкою під контролем зору плеврального дренажу. В процесі торакоскопічних санацій (здійснюють ультразвукове проміння плевральної порожнини через розчин антибіотиків і протеолітиків за допомогою низькочастотного ультразвуку, що сприяє кращому відходженню фібрину і підвищує санаційний ефект маніпуляції.

Радикальні операції на легенях при ОДП (резекція легені, сегментектомія, лобектомія і пульмонектомія) нині виконуються вкрай рідко. Свідченнями являються гостра деструктивна пневмонія, ускладнена легеневою кровотечею, прогресуючою медіастинальною емфіземою; напружений пневмоторакс, що не купірується медіастинотомією, бронхоблокацією, і активною аспірацією, за наявності вираженою деструкції в легені.

Відносними показаннями до оперативного лікування є ОДП з переходом в хронічну форму.

Заслуговує на увагу питання транспортування хворих з гострою деструктивною пневмонією. Лікування хворих з ОДП повинно здійснюватися в спеціалізованій клініці дитячої хірургії. Хворий підлягає переведенню тільки при стані транспортабельності.

До транспортування необхідно понизити температуру тіла, провести інфузійну терапію. Хворим з піотораксом виконують плевральну пункцію, максимально видаляють ексудат. Хворим з пневмотораксом і з піопневмотораксом роблять дренажування плевральної порожнини по Бюлау. Під час транспортування дренажну трубку не можна пережимати. Хворий транспортується в напівсидячому положенні на спеціальному медичному транспорті у супроводі лікаря.

АНТИБАКТЕРІАЛЬНА ТЕРАПІЯ

Антибактеріальна терапія застосовується при лікуванні усіх гнійно-запальних захворювань у дітей, будучи частиною комплексної терапії.

При проведенні антибактеріальної терапії завжди взаємодіють три чинники: збудник, антибіотик і макроорганізм.

Для проведення успішної антибактеріальної терапії гострої пневмонії у дітей

має бути вибраний той антибактеріальний препарат, який задовольняє наступним основним умовам:

- висока активність (оптимально-бактерицидні властивості) проти усіх вірогідних збудників (якщо мікробіологічне дослідження ще не проводилося) або проти виділеного збудника (якщо бактеріологічне дослідження вже проведене і йдеться про цілеспрямовану антибіотикотерапію);

- здатність проникати в інфекційне вогнище (при інфекціях респіраторного тракту - в тканину легенів, бронхіальний слиз, мокроту, альвеолярні макрофаги, в плевральну рідину), створюючи там концентрації, значно збільшуючи мінімальну пригнічуючу концентрацію (МПК) антибіотика для цього збудника (тобто ту, при якій збудник гине);

- висока міра безпеки, тобто перевищення дози антибіотика навіть у декілька разів не повинне призводити до створення токсичних для макроорганізму концентрацій в крові, в різних органах і середовищах, включаючи інфекційне вогнище (інакше кажучи, антибіотик повинен мати широкий спектр терапевтичної концентрації);

- хороша переносимість, тобто відсутність несприятливої дії терапевтичних концентрацій антибіотика на організм дитини (побічні ефекти мають бути зведені до мінімуму).

Крім того, антибіотик повинен мати множинні шляхи метаболізму і виведення з організму дитини.

Враховуючи сучасний асортимент антибіотиків, в амбулаторній практиці повинні застосовуватися тільки антибіотики для перорального прийому з високою біодоступністю (долею препарату, що потрапила в системний кровоток після його вживання), а також з тривалим періодом напіввиведення (що дозволяє понизити кількість прийомів протягом доби); при цьому дія на мікрофлору кишковика має бути мінімальним.

При лікуванні в стаціонарі найбільш раціональний вибір антибіотиків, що випускаються у формах для парентерального і перорального введення, що дає можливість проведення ступінчатої терапії: при поліпшенні стану пацієнта переводять на пероральний вступ антибіотика.

За відсутності ефекту від антибактеріальної терапії на протязі перших 48-72

годин лікування виробляється заміна антибіотику.

Нині в педіатричній практиці (вслід за терапевтичною) поступово почала набувати поширення ступінчата антибіотикотерапія різних інфекцій (у тому числі і респіраторних). При цьому на початку курсу лікування в стаціонарі антибіотик призначає парентеральний, а при позитивній динаміці стану хворого (у середньому через 3-7 днів) переходять на його пероральне застосування, при цьому хворий продовжує лікування амбулаторно. Іноді етап парентерального застосування може бути розділений на дві частини: спочатку препарат вводять внутрішньовенно, а потім, при поліпшенні стану, - внутрішньом'язово.

При лікуванні позалікарняних пневмоній у хворих без порушення імунітету протигрибкові препарати з метою профілактики кандидозу призначають не з першого дня антибіотикотерапії, а з 10-14-го дня (тобто тільки у тому випадку, коли лікування антибіотиками триває більше 10-14 днів).

ВИБІР ПРЕПАРАТУ ДЛЯ ЕМПІРИЧНОЇ АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ

Необхідною умовою для успішної емпіричної антибіотикотерапії "амбулаторних" пневмоній являється вибір антибіотику, активного проти усіх вірогідних збудників, добре проникаючого в структури респіраторного тракту і який відповідає усім іншим вказаним вище вимогам.

Здатність гемофільної палички і моракселли продуцирувати бета-лактамази і усе більше поширення пневмоній, викликаних внутрішньоклітинними патогенами, пояснюють той факт, що антибіотиками вибору для емпіричної терапії позалікарняних пневмоній стають макроліди. Якщо ж нехтувати 5-10 % випадків, що випадають на інтрацелюлярні патогени, то тоді антибіотиками вибору можуть бути і "захищені" амінопеніциліни: сультаміцилін (хімічна сполука ампіциліну і сульбактама) або амоксиклав (комбінація амоксициліну з клавулановою кислотою), в яких сульбактам і клавуланова кислота, що також мають бета-лактаману структуру, виступають специфічними інгібіторами плазмідних бета-лактамаз.

Високоактивними проти пневмокока, стафілококів і зазвичай стійкими проти бета-лактамаз гемофільної палички і моракселли є пероральні цефалоспорины II покоління (особливо цефуроксим аксетил, в меншій мірі цефаклор).

Необхідно пам'ятати, що у дітей з обтяженим алергологічним анамнезом

"захищені" пеніциліни і пероральні цефалоспорины, як і усе інші бета-лактами, часто визивають різні алергічні реакції (цефалоспорины рідше, ніж пеніцилін), тоді як при лікуванні макролідами вони у край рідкісні. Крім того, в порівнянні з макролідами бета-лактами антибіотики чинять більший негативний вплив на біоценоз шлунково-кишкового тракту дітей, особливо раннього віку.

Макроліди

Макроліди I покоління. Старі макроліди (макроліди I покоління), до яких відносяться еритроміцин і олеандоміцин, при меншій активності проти грамнегативних збудників - гемофільної палички і мораксели, мають ряд негативних особливостей, що обмежують їх клінічне застосування, :

- низьку біодоступність при вживанні (при прийомі таблеток без кишковорозчинної оболонки антибіотик на 50 % і більш інактивується шлунковим соком);

- короткий період напіввиведення з організму (що вимагає призначати їх 4 рази в добу);

- високу частоту розвитку побічних ефектів (у 20-30 % дітей при їх застосуванні розвиваються діарея і інші шлунково-кишкові розлади внаслідок стимуляції перистальтики кишечника).

Усі макроліди високоактивні проти збудника коклюшу, який в окремих випадках може викликати гостру пневмонію і бронхіоліт.

Усі макроліди мають широкий спектр терапевтичних концентрацій і досить безпечні навіть при передозуванні їх у декілька разів. Проте вони можуть виявляти гепатотоксичну дію, метаболізуючись в печінці і виділяючись з організму у великій кількості з жовчю, тому макроліди протипоказані дітям з хронічними захворюваннями печінки, особливо при хронічній печінковій недостатності. У хворих з нирковою недостатністю корекції доз не вимагається.

Макроліди, що займають "проміжне" положення між старими і новими, такі як спіроміцин, джозаміцин і мидекоміцин, не стимулюють фагоцитарну активність нейтрофілів, проте теж характеризуються високими біодоступністю. Вони застосовуються зазвичай всередині, але із-за більш за короткого період напіввиведення з організму їх потрібно приймати частіше: джозаміцин - 3 рази в

добу, спіраміцин - 2-3 рази, мидекаміцин - 2 рази. Є спеціальні лікарські форми усіх цих препаратів для дітей. Мідекаміцин призначають з 2-місячного віку, джозаміцин - з 3 місяців. Спираміцин можна застосовувати у дітей будь-якого віку. Ці макроліди дещо частіше, ніж нові, викликають діарею (до 15 %).

Макроліди II покоління. Серед нині існуючих макролідів представники II покоління (нові макроліди: рокситроміцин, кларитроміцин, азитроміцин) мають кращі фармакокінетичні властивості: дуже високою біодоступністю при вживанні із-за стійкості до дії шлункового соку; тривалим періодом напіввиведення з організму і хорошим проникненням всередину клітин і в раз-особисті органи і тканини організму (у тому числі в паренхіму легень, в бронхіальний слиз, плевральну рідину і альвеолярні макрофаги з тривалим створенням там концентрацій, значно МПК, що перевищують, для вірогідних збудників), а також значно кращою переносимістю (мінімумом побічних ефектів - легка діарея в 3-7 % випадків).

Макроліди II покоління не лише високоактивні проти усіх вірогідних збудників пневмоній у дітей, але і проникають всередину макрофагів і нейтрофілів, які транспортують їх в осередок інфекції. Таким чином, найбільша концентрація цих препаратів створюється саме в осередку інфекції (при якій вони роблять бактерицидну дію на чутливі мікроорганізми), що значно збільшує їх клінічну ефективність. Крім того, нові макроліди (особливо рокситроміцин і кларитроміцин) стимулюють фагоцитарну активність макрофагів.

До певної міри клінічна ефективність макролідів обумовлена тим, що для усіх антибіотиків цієї групи характерний тривалий постантибіотичний ефект (ПАЭ) - антимікробне дія препарату після його видалення з навколишнього середовища збудника. Ефект обумовлений безповоротними змінами рибосом збудника, а його тривалість залежить від швидкості ресинтезу функціональних білків мікробної клітини. Він проявляється відносно багатьох збудників, але самий виражений ПАЭ макроліди проявляють відносно пневмокока (найбільш тривалий у спіраміцина - 4ч).

Кларитроміцин найбільш активний проти грампозитивних збудників - пневмокока і стафілокока (приблизно у 4 рази активніше за еритроміцин). Сила дії

азитроміцина відносно цих збудників не перевищує таку еритроміцина, зате відносно гемофільної палички і мораксели азитроміцин активніше в 8 разів. Спектр і сила антимікробного ефекту рокситроміцина близькі до таких еритроміцину, проте активніше впливає на збудників коклюшу і дифтерії і відрізняється кращими фармакокінетичними властивостями.

Азитроміцин і рокситроміцин (але не кларитроміцин) характеризуються відсутністю взаємодії з іншими ліками, яке описане для еритроміцину (у дітей найбільше значення має збільшення концентрацій теофіліну, дигоксина і дигітоксину, фторхинолонів, протисудомних, цизаприда, астемізола, терфенадина і ебастина в крові на тлі одночасного прийому цих препаратів з еритроміцином, що веде до появи специфічних побічних ефектів перерахованих препаратів).

Макроліди II покоління вживаються: рокситроміцин і кларитроміцин 2 рази в добу, азитроміцин - 1 раз. Для їх застосування в педіатричній практиці (починаючи з 6 мес життя) існують спеціальні лікарські форми: азитроміцин і кларитроміцин - у вигляді порошку для приготування солодкої суспензії; рокситроміцин - у вигляді дитячих пігулок (добові дози і кратність вступу приведені в таблицю. 1, додатку 2).

Бета-лактамі антибіотики.

"Захищені" амінопеніциліни (сультоміцилін і амоксиклав) відносяться до бета-лактамних антибіотиків, діючих бактерицидно. Мають високу біодоступність, зазвичай при різних інфекціях застосовуються *per os*, хоча при стафілококовій деструктивній пневмонії показано їх парентеральне введення. Додавання таких інгібіторів бета-лактамаз, як сульбактам і клавуланова кислота, робить їх стійкими до дії бета-лактамаз, що виробляються стафілококами, стрептококами (у тому числі пневмококом), гемофільною паличкою і моракселлою. У меншій мірі ці інгібітори захищають амінопеніцилін від бета-лактамаз грамнегативних бактерій кишкової групи, проти яких амінопеніциліни активні. Комбінації сформовані з урахуванням близькості фармакокінетичних параметрів компонентів.

Інгібітори бета-лактамаз - речовини бета-лактамної структури - проявляють антибактеріальну активність тільки проти невеликої кількості бактерій, що не має самостійного клінічного значення, проте завдяки своїй структурі, вони "відволікають" на себе бета-лактамази, які гідролізують їх, маючи до них більшу

спорідненість. В результаті структура амінопеніциліна залишається цілою, і він проявляє антибактеріальну активність. Збільшення інгібіторів бета-лактамаз до амінопеніцилінов розширює спектр їх активності у бік анаеробів-бактероїдів, а для ампіциліну/сульбактама - і проти багатьох інших. Проти внутрішньоклітинних збудників ніякі бета-лактами не активні.

Фармакокінетика "захищених" амінопеніцилінів така, що амоксиклав необхідно приймати 3 рази в добу, а сультаміцилін - 2 рази в добу, при цьому вони характеризуються дуже високою біодоступністю (90-100 %), не залежною від їди. Їх концентрації в тканині легенів, мокроті, плевральної рідини і в бронхіальному секреті складають не більше 30-60 % від концентрації в крові, хоча і перевищують МПК для вірогідних патогенів (що відрізняє їх від макролідів, концентрації яких в тканинах зазвичай вище за сироваткових). У альвеолярних макрофагах концентрації цих антибіотиків незначні. Виводяться вони переважно нирками, що вимагає корекції доз і режиму вступу у новонароджених, дітей перших місяців життя і у хворих з нирковою недостатністю. Так, дітям перших 3 місяців життя амоксиклав призначають 2 рази в добу в разовій дозі 30 міліграм/кг, більш старшим дітям - в тій же разовій дозі 3 рази в добу (а при важких інфекціях - 4 рази в добу).

Для застосування в педіатричній практиці (у дітей будь-якого віку) існують спеціальні лікарські форми цих антибіотиків у вигляді порошку для приготування солодкої суспензії.

До можливих побічних ефектів цих препаратів відносяться не лише характерні для усіх бета-лактамних антибіотиків алергічні шкірні реакції, але і шлунково-кишкові розлади (болі в епігастрії, кишкові кольки) аж до епізодичних випадків розвитку псевдомембранозного коліту. При їх застосуванні частіше, ніж при використанні макролідів і пероральних цефалоспоринів, може розвинути дисбактеріоз кишечника.

Амінопеніциліни, у тому числі "захищені", протипоказано при інфекційному мононуклеозі і лімфолейкозі.

Цефалоспорини II покоління

Перорольні цефалоспорини II покоління (цефуроксим аксетил і цефаклор)

також відносяться до бета-лактамним антибіотикам. Як і "захищені" амінопеніциліни, вони активні проти грампозитивних коків і проти багатьох грамнегативних збудників, у тому числі ентеробактерій. Проте вони самі по собі стійкі до багато яких бета-лактамазам грампозитивних коків, гемофільної палички і моракселлы, хоча руйнуються бета-лактамазами багатьох грамнегативних ентеробактерій.

Цефуроксим аксетил (аналог парентерального цефалоспорина цефуроксима) більш стійкий до їх дії, чим цефаклор.

Цефуроксим аксетил має високу біодоступність, яка збільшується при прийомі препарату після їди (80-95 %). Ентерози стінки кишковика гідролізують ефір, внаслідок чого в кров'яне русло потрапляє цефуроксим.

За усіма фармакокінетичними властивостями, у тому числі по ступеню проникнення в легеневу тканину, бронхіальний слиз і альвеолярні макрофаги ці цефалоспорини дуже близькі до "захищених" амінопеніцилінів. Цефуроксим аксетил приймають 2 рази, а цефаклор - 3 рази в добу. Оскільки вони виводяться тільки нирками, при нирковій недостатності, у новонароджених і недоношених разова і добова доза цих антибіотиків зменшуються.

Побічні ефекти (алергічні шкірні реакції, диспепсичні розлади і скороминущі зміни в загальному аналізі крові - лейкопенія, еозинофілія, анемія) відзначаються рідше, ніж при лікуванні амінопеніцилінами (не більше ніж в 20-30 % усіх випадків реакцій на пеніцилін).

При лікуванні пероральними цефалоспоринами вірогідність розвитку дисбактеріозу кишковика в 2-3 рази нижча, ніж при використанні "захищених" амінопеніцилінів, але приблизно в стільки ж раз вище, ніж при застосуванні макролідів.

Бета-лактамні антибіотики, як правило, не взаємодіють з іншими лікарськими препаратами, чим в кращу сторону відрізняються від більшості макролідів.

Клотримоксазол не є препаратом вибору для лікування ОП у дітей. Чутливість пневмококів до нього варіює, хоча більшість штамів чутливі до нього. Проте стійкість поступово наростає. Клотримоксазол має дуже високу біодоступність і добре проникає в респіраторний тракт, проте при його застосуванні (як і чистих

сульфаніламідів) відносний ризик розвитку алергічних реакцій (у тому числі рідкісних, але потенційно смертельних синдромів Лайелла і Стивенса - Джонсона) приблизно в 10-20 разів вищий, ніж при використанні бета-лактамних антибіотиків.

У різних вікових групах дітей переважаючи збудники гострої "амбулаторної" пневмонії неоднакові

ОСОБЛИВОСТІ АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ ПОЗАЛІКАРНЯНИХ ПНЕВМОНІЙ В ЗАЛЕЖНОСТІ ВІД ВІКУ ДІТЕЙ

Пневмонії новонароджених (включаючи недоношених) в більшості випадків викликані інфікуванням патогеною мікрофлорою генітального тракту матері під час пологів або аспірацією інфікованої навколоплідної рідини, хоча можливо і гематогенне внутрішньотрубне інфікування. Особливо важкі пневмонії викликають такі збудники, як грамонегативні палички сімейства кишкових бактерій, синегнійна паличка, стрептококи групи В і D (ентерокок), золотистий стафілокок (який може бути метицилінорезистентним). Тривало (протягом тижнів) і звичайно без підвищення температури тіла протікають пневмонії, визвані хламідією, уроплазмою, цитомегаловірусом.

Також можлива етіологічна роль грибків роду *Candida*, рідше - *Aspergillus*. Кандидозна пневмонія значно частіше відмічається у дітей, що тривало знаходилися на штучній вентиляції легенів (ШВЛ), особливо у недоношених. Нерідкі бактеріально-вірусна і бактерійно-грибкова асоціації.

Лікування пневмоній новонароджених завжди здійснюється в стаціонарі, антибіотики зазвичай вводяться парентерально. З урахуванням провідної ролі грамнегативних збудників і листерій назначають синергистичну комбінацію ампіциліну (як антибіотика, найбільш активного проти листерій) та гентаміцина (високоактивного проти грамнегативної мікрофлори; комбінації усіх бета-лактамів з аміноглікозидами мають виражений синергізм антибактеріальної дії), причому середня тривалість лікування складає 10-14 днів.

При неефективності такого лікування вірогідніша етіологічна роль внутрішньоклітинних збудників, для боротьби з якими як мінімум на 14 днів призначають еритроміцин *per os* в добовій дозі 40-50 мг/кг, розділеною на 4 прийоми (при високій вірогідності внутрішньоклітинних збудників його

призначають відразу паралельно з комбінацією ампіцилін+гентаміцин), або спираміцин рег os по 375 000 ME 2-3 рази в добу.

Для боротьби з цитомегаловірусною інфекцією (яка повинна бути підтверджена виділенням вірусу з рідини, яка надана шляхом бронхоальвеолярного лаважа) призначають ганцідолпровир (добова доза в першу добу 10 міліграм/кг, в наступні - 5 міліграм/кг), фоскарнет (добова доза в першу добу 180 міліграм/кг, в наступні - 90 міліграм/кг) і вводять імуноглобулін.

У дітей 1-3 місяців найвірогіднішим збудником пневмоній є пневмокок, проти якого можуть бути використані антибіотики різних груп, : бензилпеніцилін (пеніцилін С) і феноксиметилпеніцилін (Пеніцилін G); "чисті" і "захищені" амінопеніциліни; пероральні і парентеральні цефалоспорини I - II поколінь; макроліди (у цьому віці можливе застосування еритроміцина, спираміцина, з 2 місяців - mideкаміцина); лінкозаміди (хоча вони, особливо кліндаміцин, дуже добре проникають в легеневу тканину, бронхіальний слиз і в плевральну рідину, при їх застосуванні досить висока вірогідність шлунково-кишкових розладів, аж до одиничних випадків розвитку псевдомембранозного коліту).

З урахуванням же вірогідної етіологічної ролі внутриклітинних патогенів для проведення емпіричної антибіотикотерапії особливо показані макроліди.

Пневмонії у дітей з 3 місяців до 5 років. У дітей з 3 місяців до 5 років дещо вищий, ніж у дітей інших вікових груп, вірогідність стафілококової етіології пневмонії. Така пневмонія має характерні клінічні прояви: гостре і швидко прогресуюча течія з тенденцією до деструкції легеневої тканини.

Парентерально і у великих дозах призначають такі активні проти стафілокока антибіотики, як оксацилін, "захищені" амінопеніциліни, парентеральні цефалоспорини I, - III покоління, а при непереносності бета-лактамов - лінкозаміди (частіше кліндаміцин).

Поєднання бета-лактавів з аміноглікозидами, з антистафілоковою активністю (амікаціном і нетилміцином), характеризуються вираженим синергізмом. Їх комбінації з лінкозамідами можливі, але небажані.

Комбінації антистафілококових бета-лактавів з рифампіцином або фузидієвою кислотою також мають виражений синергізм, що взаємно посилює

антистафілококову активність усіх цих препаратів.

При неефективності усіх вищеперелічених антистафілококових антибіотиків застосовують глікопептиди, які активні проти усіх (у тому числі метицилінрезистентних, тобто оксацилінрезистентних) штамів золотистого і інших стафілококів. У разі недостатньої ефективності глікопептиди комбінують з рифампіцином або з фузидієвою кислотою, рідше - з активними проти стафілокока аміноглікозидами. Такі комбінації також мають синергізм.

ТАКТИКА АНТИБІОТИКОТЕРАПІЇ ПОЗАЛІКАРНЯНИХ ПНЕВМОНІЙ У СТАЦІОНАРІ

За відсутності ефекту від амбулаторного лікування позалікарняних пневмоній лікування дитини часто продовжують в стаціонарі, де антибіотики вводять зазвичай парентерально. Оскільки спектр вірогідних збудників залишається тим же, препаратами вибору для стаціонарного етапу емпіричної антибіотикотерапії є парентеральні цефалоспорини II покоління (кращу переносимість має цефуроксим) або такі парентеральні цефалоспорини III покоління, як цефтріаксон, цефотаксим, цефтизоксим (цефтриаксон має найбільший період полувиведення з організму, рівний 11-13 година, тому єдиний з них може вводитися одноразово в добу). Залежно від стану дитини антибіотики вводять внутрішньом'язово або внутривенно (частіше струйний протягом 3-5 хв.).

Ці парентеральні цефалоспорини активні не лише проти усіх вірогідних збудників пневмоній у дітей (окрім внутрішньокліткових збудників), але і проти безлічі грамнегативних збудників. Вони добре (із створенням концентрацій в 10-100 разів або МПК, що більш перевищують) проникають в органи і середовища респіраторного тракту, мають високу безпеку (широкий спектр терапевтичних концентрацій), а також високу біодоступність при внутрішньом'язовому введенні (що трохи відрізняється від внутривеного введення), добре переносяться дітьми будь-якого віку (побічні реакції рідкісні і протікають легко).

Для боротьби з вірогідними внутрішньоклітинними збудниками до цефалоспоринів додають макроліди (краще нові), які вводяться всередину.

ВИБІР АНТИБІОТИКУ ДЛЯ ЕМПІРИЧНОЇ ТЕРАПІЇ

ВНУТРІШНЬОЛІКАРНЯНИХ ПНЕВМОНІЙ (таблиця. 3, прил. 2)

У дітей бактерійні збудники внутрішньолікарняних (госпітальних, нозокоміальних) пневмоній, що розвинулися на фоні або після лікування (профілактики) антибіотиками, представлені стафілококами (частіше золотистим, рідше іншими) і грамнегативними збудниками - синегнійною паличкою або ентеробактеріями (зазвичай кишковою паличкою і клебсієллою пневмонії; рідше іншими, наприклад, ентеробактером), а також гемофільною паличкою. Можливі комбінації цих збудників між собою або з грибками.

У емпіричній терапії застосовуються найчастіше синергистичні комбінації двох антибіотиків, що "покривають" увесь можливий спектр збудників і парентерально (внутрішньовено), що призначаються, бета-лактами (особливо парентеральні цефалоспорини III покоління, що впливають на сімейство кишкових бактерій, - цефотаксим, цефтриаксон, або що впливають також і на синегнійну паличку: краще - цефтазидим з аміноглікозидами, активними одночасно проти стафілококів і синегнійної палички (тобто з амікацином). При непереносимості бета-лактамів замість них в комбінації з аміноглікозидами можуть бути призначені глікопептиди або фторхінолони (проте в першому випадку збільшується ризик нефротоксичності).

Як антибактеріальна монотерапія можуть бути призначені карбапенеми або близькі до них по спектру активності парентеральні цефалоспорини IV покоління (цефепим), а дітям старше 12 років - "захищений" антисинегнійний пеніцилін (пиперацилін+тазобактам). Дія кожного з цих антибіотиків може бути посилена поєднанням їх з аміноглікозидами або рифампіцином.

Найбільшу антисинегнійну активність серед парентеральних цефалоспоринів III покоління має цефтазидим, його активність дорівнює такій цефалоспорина IV покоління цефепима. Азтреонам менш стійкий до бета-лактамазам синегнійної палички, чим цефепим.

Антибіотиком вибору при ацизетобактерної інфекції являються карбапенеми, (активний меропенем).

Як протигрибковий агент до них додають амфотерицин В або флуконазол.

Пневмонії у дітей з імунодефіцитом зазвичай викликані асоціацією декількох бактерійних збудників (синегнійної палички, ентеробактерій і золотистого

стафілокока), або бактерійно-грибковою (з кандидами або аспергиллами), або бактерійно-вірусною (особливо з цитомегаловірусом), причому у таких хворих у міру прогресу імунодефіциту зростає ризик приєднання протозойних інфекцій (пневмоцисти) і мікобактерій туберкульозу.

Для емпіричної антибактеріальної терапії призначають ті ж антибіотики, що і дітям без імунодефіциту. Препаратом вибору для лікування що часто розвивається у цих хворих пневмоцистної пневмонії (а також при пневмоніях, викликаних іншими псевдомонадами. Препаратом вибору при аспергілезі є тільки амфотерицин В (краще переноситься його ліпосомальна форма), відносно кандід (які зустрічаються частіше) він також активний, як і флуконазол.

При підозрі на цитомегаловірусну або герпес-вірусну пневмонію внутрішньовенно вводять ганцикловір.

Пневмонії у дітей з нейтропеніями викликаються такими патогенами, як епідермальний стафілокок, стрептококи, ентерококи, грибки. Як антибактеріальний агент провідне значення мають глікопептиди, самі по собі або у поєднанні з рифампіцином або з фузидієвою кислотою. Антигрибкова терапія проводиться флуконазолом (неактивний проти аспергил) або амфотеріцином В.

ВИБІР ПРЕПАРАТУ ДЛЯ ЦІЛЕСПРЯМОВАНОЇ АНТИБАКТЕРІАЛЬНОЇ ТЕРАПІЇ

Після отримання результату бактеріологічного дослідження антибактеріальна терапія стає цілеспрямованою, при цьому в більшості випадків антибіотикограма не може включати усі сучасні антибіотики, що широко застосовуються в сьогоднішній практиці.

Пневмокок. Відносно його пеніцилінчутливих штамів активні:

- природні пеніциліни (бензилпеніцилін і феноксиметилпеніцилін);
- амінопеніциліни (група ампіциліну - ампіцилін, амоксицилін), проте вони не мають переваг перед природними пеніцилінами;
- "захищені" амінопеніциліни (також не мають переваг перед природними пеніцилінами);
- пероральні цефалоспорини I-II покоління (активність препаратів цієї групи однакова і порівнянна з такою природних пеніцилінів);

- парентеральні цефалоспорины I, II (особливо - цефуроксім), III (тільки - цефтріаксон, цефотаксим, цефтизоксим) і IV (цефепим) поколінь;
- макроліди (усі; максимально активний кларитроміцин);
- лінкозаміди;
- клотримоксазол (3-18 % штамів до нього стійкі) і комбінації інших сульфаніламідів з триметопримом.

При важкій течії інфекції застосовуються:

- комбінації парентеральних бета-лактамів з аміноглікозидами;
- глікопептиди;
- карбапенеми (найчастіше - імipенем + циластатин).

Аміноглікозиди не володіють антипневмоковою активністю.

Рифаміцини із-за швидко виникаючої стійкості збудника використовуються тільки в комбінації з іншими антибіотик-мі (особливо глікопептидами) як їх потенціаторов.

При виділенні пневмокока і неефективності попередньої антипневмокової антибіотикотерапії необхідно думати про пеніцилінрезистентні штами пневмокока, проти яких активні, :

- амоксіцилін у високих дозах (більше 50 міліграма/кг в добу);
- макроліди (усі) у високих дозах (еквівалентних дозі еритроміцина 40-50 міліграм/кг в добу);
- лінкозаміди (не завжди, але в переважній більшості випадків);
- парентеральні цефалоспорины IV покоління (цефепим);
- глікопептиди (особливо в комбінації з рифампіцином або аміноглікозидами);
- карбапенеми (особливо імipенем + циластатин).

Гемофільна паличка. Проти її штамів, виробляючих і не виробляючих бета-лактамази, високоактивні:

- "захищені" амінопеніциліни і "захищені" антисинегнійні пеніциліни;
- пероральні цефалоспорины II і III (цефтибутен, цефик- сім) покоління;
- усі парентеральні цефалоспорины II (особливо - цефурок- сім), III (особливо - цефтріаксон, цефотаксим, цефтизок- сім) і IV (цефепим) поколінь, проте усі вони не більш активні, ніж представники II покоління;

- макроліди (нові і "проміжні"; найбільш активний азітроміцин);
- котримоксазол і комбінації інших сульфаніламідів з триметопримом (резистентні не більше 8 % штамів);

Як антибіотики резерву застосовуються:

- фторхінолони;
- монобактами;
- карбапенеми (не активніші, ніж цефалоспорини 1-го покоління).

Моракселла. Проти її штамів, у більшості тих, що виробляють множинні бета-лактамази, високоактивні ті ж антибіотики, які впливають на гемофільну паличку.

Внутрішньоклітинні збудники. На них впливають 3 групи антибіотиків:

- макроліди (в цілому активніші представники II покоління);
- тетрациклін (не застосовуються у дітей молодше 8-9 років);
- фторхінолони (не дозволені до застосування в дитячій практиці).

УСКЛАДНЕННЯ ГОСТРОЇ ДЕСТРУКТИВНОЇ ПНЕВМОНІЇ

До ускладнень ОДП відносять: сепсис, перикардит (гнійний, гнійно-фібринозний, фібринозний), медіастинальну емфізему (просту і прогресуючу), кровотечі (легеневі, легенево-плевральні, внутрішньоплевральні).

Лікування сепсису проводять за загальноприйнятими схемами.

Лікування гнійного перикардиту вимагає проведення пункції порожнини перикарду, видалення гною, санації - промивання розчинами антисептиків, антибіотиків. Хворим з гнійно-фібринозним і фібринозним перикардитом показана перикардіотомія, руйнація фібринозних спайок, дренування порожнини перикарду.

Грізним ускладненням ОДП є прогресуюча медіастинальна емфізема. Патогенез емфіземи пов'язаний з порушенням цілісності бронхіальної стінки при збереженій медіастинальній плеврі. Повітря з бронха поширюється по парабронхіальному і медіастинальному просторам. На фоні швидко наростаючої симетричної підшкірної емфіземи шиї, особи, грудної клітки з'являється осиплість голосу (здавлення гілок поворотного нерва), прогресують порушення гемодинаміки аж до розвитку екстраперикардіальним повітрям тампонади серця; наростають задишка, ціаноз. На рентгенограмі видно скупчення повітря в середостінні. Прогресуюча медіастинальна емфізема є свідченням до екстреної

супраюгулярної медіастинотомії. Операцію проводять в операційній під місцевим знеболенням 0,25 % розчином новокаїну. Для виконання операції потрібні: скальпель, довга голка, заздалегідь зігнута під кутом 45°, шприци, кровоспинні затиски, гумові трубки. Положення дитини на спині з відкинутою назад головою, під плечі підкладають валик. Відступаючи 1 см вгору від вирізки руків'я грудини, проводять анестезію шкіри і підшкірної клітковини, після чого довгою голкою, зігнутою під кутом 45°, анестезують середостіння. Для цього, подаючи струмінь новокаїну, ковзають гостриєм голки по задньої стінки грудини на глибину 3-4 см. Виробляють дугоподібний розріз довгою 2-4 см паралельні яремного вирізці руків'я грудини, розтинають шкіру і підшкірну клітковину. Пальцем або тупим затиском ковзають по задньої стінки грудини, тупо розшаровувавши тканини, проникають в передне середостіння. При цьому характерне щедre виділення бульбашок повітря. Середостіння дренують трубкою, фіксованою до шкіри швами. Шкірну рану не ушивають, покривають її стерильною вільною пов'язкою.

Кровотечі є показанням до екстреної операції.

РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ ГОСТРОЇ ДЕСТРУКТИВНОЇ ПНЕВМОНІЇ

Можливе повне одужання хворого або перехід в хронічну форму з формуванням вторинних кіст легенів, хронічного абсцесу легені, фіброторакса, хронічної емпієми плеври, бронхоектазій.

Усі діти, ОДП (незалежно від форми), що перенесли, мають бути узяті на диспансерний облік. Протягом двох років, не менше два раз на рік, вони підлягають огляду дитячим хірургом, який призначає необхідне обстеження (клінічний аналіз крові, Ro-графія органів грудної клітки, бронхологічне обстеження), профілактичне, протирецидивне лікування (ЛФК, масаж грудної клітки, фізіопроцедури, санаторно-курортне лікування, бронхоскопічну санацію, вітаміни, загальнозміцнюючу терапію і так далі).

II. Перевірка початкового рівня знань

1. Які особливості течії вагітності і пологів у матері можуть призвести до розвитку гнійної інфекції новонародженого :

- а) пізня першородяча;
- б) "каламутні" навколоплідні води;

- в) пієлонефрит вагітної;
- г) кесаревій розтин;
- д) наявність хронічних осередків інфекції.

2. Які захворювання відносяться до гнійної хірургічної інфекції м'яких тканин у новонароджених:

- а) бешихове запалення;
- б) мастит;
- б) адипозонекроз;
- г) остеомієліт;
- д) склерема;
- е) флегмона новонароджених.

3. Чим характеризується клініка флегмона новонароджених :

- а) занепокоєння;
- б) відмова від їжі;
- в) висока температура;
- г) відрижка і блювота;
- д) гіперемія тканин.

4. Що дозволяє запідозрити гнійний мастит:

- а) двостороннє ураження грудних залоз;
- б) флюктуація;
- в) важкий загальний стан;
- г) гіперемія;
- д) відмова від їжі;
- е) болісність області грудної залози.

5. Назвіть загальні симптоми гнійної інфекції м'яких тканин у новонароджених:

- а) блювота;
- б) рідке випорожнення;
- в) задовільний стан;
- г) висока температура;
- д) поганий апетит.

6. Назвіть можливі ускладнення гнійного омфаліту :

- а) флегмона м'яких тканин;
- б) синдром портальної гіпертензії ;
- в) сепсис;
- г) диспепсія;
- д) флебіт;
- е) періартрит.

7. Назвіть сприяючі чинники розвитку гнійної інфекції у новонароджених:

- а) ніжна, легко ранима шкіра і слизові оболонки;
- б) незавершений характер фагоцитозу;
- в) спадкові чинники;
- г) штучне вигодовування;
- д) підвищена гідрофільність тканин;
- е) недосконалий імунітет.

8. Які форми деструктивної пневмонії Ви знаєте?

- а) двостороння осередкова
- б) бульозна
- в) з плевральними ускладненнями
- г) абсцес легені
- д) полікістоз легені
- е) лобіт

9. Які види пневмотораксу Ви знаєте при деструктивних пневмоніях дітей?

- а) спонтанний
- б) ригідний
- в) обмежений
- г) напружений
- д) лобарна емфізема

10. Які види плевриту Ви знаєте при ДП?

- а) серозний
- б) серозно-фібринозний
- в) гнійний

г) геморагічний

д) фібринозний

11. Які симптоми характерні для деструктивних пневмоній?

а) висока лихоманка

б) бурхливий розвиток

в) інтоксикація

г) перепочинок 20-30 в хвилину

д) перепочинок 30-70 в хвилину

е) тахікардія

ж) кашель з мокротою

з) занепокоєння

и) ослаблене дихання

к) притуплювання або укорочення перкуторного звуку

12. Які рентгенологічні ознаки ОДП Ви знаєте?

а) обмежене гомогенне затемнення легені

б) округлої форми тінь у верхівці

в) затемнення по лінії Еліс Дамуазо-Соколова

г) округлої форми тінь з рівнем рідини

д) вертикальна пристеночна латеральна ділянка затемнення

ж) зміщення середостіння в здорову сторону

з) зміщення середостіння в хвору сторону

13. Які дані плевральної пункції вимагають термінового хірургічного посібники?

а) 0,5 мл серозного випоту

б) 10' мл серозного випоту

в) серозно-фібринозний випіт

г) гнійний випіт

д) повітря без тиску (розрядка створюється)

е) повітря під тиском

ж) кров

14. Які симптоми характеризують дихальну недостатність?

- а) гіпервентиляції без ознак гіпоксії
- б) гіпоксія з гіперкапнією
- в) тахіпное
- г) співвідношення Р : Д-1; 5-1,0,
- д) колір шкірних покривів і слизових оболонок
- е) м'язовий тонус
- ж) порушення свідомості
- з) участь допоміжної мускулатури.

15. У дитини 2-х років, яка знаходиться на лікуванні в дитячому відділенні з приводу пневмонії, різко погіршився загальний стан: дитина неспокійна, виявляється задишка, ЧД -50/хв., пульс - 130/хв. При перкусії - зміщення органів середостіння ліворуч, справа - притуплення перкуторного звуку до 5 ребра, вище - з коробковим відтінком, при аускультатії дихання справа різко послаблене. Який попередній діагноз?

- А. Ателектаз лівої легені
- В. Гостра емфізема середостіння
- С. Правостороння пневмонія
- Д. Гострий перикардит
- Е. Напружений піопневмоторакс справа

16. У новонародженої дитини через 1 годину після народження поступово почали наростати ознаки дихальної недостатності. Під час повторних оглядів відмічено поступове зміщення серцевої тупості праворуч. Ліва половина грудної клітки випинається, відстає у акті дихання, перкуторно справа звичайний легеневий звук, зліва - періодично визначається тимпаніт, а під час аускультатії вислуховуються "булькаючі" шуми. На оглядовій рентгенограмі органів грудної клітки - середостіння зміщено вправо, зліва до рівня 2 ребра визначаються повітряні порожнини різного розміру. З якою патологією ви маєте справу у новонародженої дитини?

- А. Пневмонія
- В. Аспірація навколоплідними водами

- C. Атрезія стравоходу
- D. Діафрагмальна кила
- E. Вада розвитку серця

17. У новонародженої дитини на першому тижні життя з'явилося блювання після годування, уповільнилася прибавка у масі тіла. На третій день захворювання спостерігалися задишка, кашель, ціаноз, підвищення температури тіла, праворуч під кутом лопатки - на фоні послабленого дихання вологі дрібнопухирцеві хрипи. При рентгенологічному обстеженні встановлено правобічну пневмонію. При езофагографії з барієм виявлені складки шлунка вище діафрагми. Який патологічний процес ускладнився розвитком пневмонії?

- A. Пілороспазм
- B. Короткий стравохід Баретта
- C. Пілоростеноз
- D. Трахео-стравохідна нориця
- E. Перфорація стравоходу

18. У новонародженого з тривалим безводним періодом з перших годин життя відмічається задишка, яка посилюється у горизонтальному положенні. При огляді: ліва половина грудної клітки випинається, серцева тупість зміщена праворуч, справа дихання пуерільне, зліва прослуховуються кишкові шуми. Живіт запалий. Який найбільш імовірний діагноз?

- A. Діафрагмальна кила зліва
- B. Лівосторонній пневмоторакс
- C. Напружена лобарна емфізема
- D. Двостороння аспіраційна пневмонія
- E. Напружена кіста лівої легені

19. У новонародженого в пологовому будинку відмічено напад кашлю після прийому їжі. Виписаний на 18 добу у зв'язку з перенесеною пневмонією. На протязі 1,5 місяців двічі переніс пневмонію. Періодично відмічаються напади кашлю після прийому їжі, особливо на лівому боці. Об'єктивно: гіпотрофія II ст.; поодинокі вологі хрипи, задишка. Випорожнення та діурез не порушені.

Який найбільш

імовірний діагноз?

- A. Стороннє тіло бронха зліва
- B. Природжена трахео-стравохідна нориця
- C. Постгіпоксична енцефалопатія
- D. Кила стравохідного отвору діафрагми
- E. Трахеобронхомалія

20. Дитина 4 років госпіталізована в дитяче хірургічне відділення з діагнозом: гостра деструктивна пневмонія, правосторонній напружений піопневмоторакс, бронхоплевральна нориця з великою кількістю газу по дренажу та колабуванням легені. Назвіть найбільш оптимальний метод лікування цієї дитини.

- A. Пункційний метод лікування.
- B. Торакотомія, лобектомія.
- C. Торакоцентез, дренажування плевральної порожнини за Бюлау.
- D. Торакоцентез, дренажування плевральної порожнини з активною аспірацією.
- E. Торакоскопія, обтурація бронхоплевральної нориці.

21. У дитини віком 2 роки, що лікується з приводу пневмонії, на 8 добу від початку захворювання різко погіршився стан, на рентгенограмі виявлено газ в плевральній порожнині зі зміщенням межистіння в протилежний бік. Тактика чергового хірурга?

- A. Виконати санаційну бронхоскопію.
- B. Пункція плевральної порожнини.
- C. Динамічне спостереження.
- D. Дренажування плевральної порожнини з активною аспірацією.
- E. Пункція та дренажування плевральної порожнини за Бюлау.

III. Перелік необхідних практичних навичок

1. Уміти зібрати анамнез вагітності, анамнез захворювання, дати клінічну оцінку стану і описати місцевий статус у хворого з флегмоною новонародженого, маститом, омфалітом.

2. Уміти інтерпретувати клінічні, імунологічні, біохімічні показники.
3. Знати техніку оперативного втручання і перев'язок при гнійних захворюваннях у новонароджених.

IV. Питання для самостійної підготовки

1. Анатомо-фізіологічні особливості будови шкіри і підшкірно жирової клітковини ,легень та кісток у новонароджених.
2. Особливості імунологічної реактивності новонародженого.
3. Сучасна мікробіологія гнійних захворювань у дітей.
4. Принципи антибактеріальної терапії запальних захворювань.

V. Ситуаційні завдання

1. Дитина, 12 днів, народилася з масою 3000г. З моменту народження мати відмічає серозне відділення з пупка. Стан дитини середньої важкості. Температура до 37,3°C. Відригує, шкіра в області пупка гіперемірована, набрякла. Догори від пупка пальпується щільний тяж. Шкіра над ним гіперемірована.

Про що можна думати? Ваша тактика?

2. Ви дивитеся в пологовому будинку 3-х денну новонароджену дитину. Стан важкий. Температура 37,5°C. Погано смокче, відригує. Стілець із зеленню. У ділянці грудей визначається ділянка гіперемії, інфільтрації, синюшності розміром 5x7 см Вам діагноз? Тактика педіатра і хірурга?

3. У дівчинки, 10 днів з народження відзначається симетричне збільшення грудних залоз. Протягом 2-х днів температура 37,6°C. З'явилася гіперемія, болючість при пальпації в області грудної залози ліворуч.

Про яке захворювання йде мова? Ваша тактика?

4. У клініку доставлена дитина 13 діб із ЦРБ, де вона лікувалась протягом 5 днів з приводу пілороспазма. Стан дитини важкий, температура 38,2°C, втрата маси тіла 25%. У дитини на поперековій області визначається інфільтрація м'яких тканин розміром 6x8 см В центрі ділянка 2x3 некрози з відшаруванням шкіри, смердючим запахом. Ваш діагноз? У чому помилка педіатра? Ваша тактика?

5. У відділенні реанімації новонароджених Ви дивитеся 4-х денну дитину. Стан важкий. На штучній вентиляції легенів, температура 38,6°C, ЧСС - 172 уд./хв. Праве стегно в положенні відведення, по зовнішній поверхні визначається

інфільтрація м'яких тканин розміром 3x4 см

Ваш діагноз? Можливі ускладнення? Тактика?

6. Дитині 21 день. Захворіла гостро. Високо лихоманить, неспокійна, апетит понижений, рідке випорожнення. 2 дні лікувалась амбулаторно. При огляді стан важкий. Відзначається болючість, припухлість, гіперемія лівого плечового суглоба розміром 12x8см з переходом на область спини. Обмеження рухів в плечовому суглобі немає. Ваш діагноз? Які додаткові дослідження потрібні для уточнення діагнозу? Тактика?

7. Поступила дитина із скаргами на задишку, кашель. Хворіє 10 днів, лихорадить високо, ДН-Ш. Аускультативно ліворуч дихання ослаблене у верхніх відділах. Перкуторно ліворуч до 4 ребра притуплення. На рентгенограмі затемнення ліворуч до 5 ребра, гомогенне; середостіння зміщене управо на 1,5 см. При плевральній пункції ліворуч - 10 мл серозного випоту.

Ваш діагноз? Можливі ускладнення? Тактика?

8. Дитина 1,5 року. Лікувався амбулаторно 2 тижні з приводу ГРВІ, бронхиту, а потім в С. О. з приводу пневмонії. Поступив в хірургію у важкому стані, ДН III - IV. Гіпертермія. Аускультативно справа дихання ослаблене в нижніх бічних відділах, різнокаліберне хрипи вологі. Перкуторне притуплювання справа нижче 4 ребра. На рентгенограмі справа затемнення в проекції легені в нижньо-бічних відділах. При плевральній пункції справа 200 мм гною.

Ваша тактика?

9. Дитина 3 років поступила в хірургію в край важкому стані. Тиждень до вступу лікувався в С. О. з приводу пневмонії. В день звернення в лікарню стан різко погіршав. ДН III - IV. Дихання справа не прослуховується. Перкуторний справа коробковий звук. На рентгенограмі права легеня піджато до кореню, рівень рідини на 5 ребрі, середостіння зміщене вліво. У чому помилка педіатрів (окрім діагнозу та умов транспортування..).

10. Хлопчик 2 років, доставлений в хірургію у важкому стані. ДН III. Лікувався 10 днів в С. О. з приводу лівобічної пневмонії. При контрольній рентгенограмі виявлена безліч округлої форми порожнин заповнених повітрям: порожнина до 2 см в діаметрі в лівій половині грудної клітини. При пас-саже

контрасту по шлунково-кишковому тракту патології не виявлено. Дихання ліворуч ослаблене, вологі різнокаліберні хрипи. Ваша тактика?

11. Дитина 1 року поступила в хірургію в у край важкому стані. ДН III - IV. Лікувався в С. О. 4 дні з приводу пневмонії, стан різко погіршився. На рентгенограмі справа легень притиснута до кореню, середостіння зміщене вліво. Дихання справа не прослуховується, перкуторний коробковий звук. При плевральній пункції справа - повітря, до 1,5 мм крові, розрідження не створюється. Ваші дії?

12. Дитина 6 міс. Хворіє 12 днів. Лікувалась в С. О. з приводу пневмонії. ДН II. На контрольній рентгенограмі виявлена в лівій легені округла | тінь до 6 см в діаметрі з рівнем рідини. Спрямований в хірургію у важкому стані з вираженими явищами інтоксикації. Аускультативно ліворуч в задньобочкових відділах в проекції 4-6 ребер ослаблене дихання, там же перкуторно - притуплення. Ваш діагноз? Можливі ускладнення? Тактика

13. Дитина 1 року 6 міс доставлена в хірургічне відділення в у край важкому стані ДН III - IV. Хворіє 2 тижні. Стан в останній день перед госпіталізацією різко погіршав, останні 4 дні наростала дихальна недостатність і інтоксикація. Високо лихоманить. Пульс слабкого наповнення і напруження. Аускультативне дихання справа ослаблено, у верхніх відділах не прослуховується, вологі різнокаліберні хрипи. Перкуторне притуплювання справа нижче 5 ребер, вище коробковий звук; сердечна тупість чітко не визначається. На шії крепітація. На рентгенограмі рівень рідини справа в плевральній порожнині; у верхніх відділах медіастенальна грижа; ячеїста структура в середостінні. Ваш діагноз? Можливі ускладнення? Тактика

14. Дитина 3 років лікувалась 3 тижні в С. О. з приводу пневмонії. Субфебрильно лихоманить. ДН II. Аускультативно справа ослаблено дихання. Перкуторне укорочення і притуплювання справа в усіх відділах грудної клітки.

Ваш діагноз та принцип хірургічного втручання?

VI. Контрольні питання

1. Які особливості лікування гнійної інфекції у новонароджених?
2. Які гнійні захворювання м'яких тканин частіше зустрічаються в період новонародженості?

3. Особливості патогенезу флегмони новонароджених?
4. Яка динаміка місцевих змін по стадіях захворювання при флегмоні новонароджених?
5. Особливості хірургічного лікування при флегмони новонароджених?
6. Какові головні причини маститу новонароджених? Динаміка місцевих змін по стадіях захворювання?
7. Причини омфаліту у новонароджених? Стадії захворювання?
8. Чим можуть ускладнюватися гнійні захворювання м'яких тканин у новонароджених?
9. Основні напрями консервативної терапії при гнійних захворюваннях у новонароджених?
10. Профілактика гнійної інфекції у новонароджених?
11. Які критерії тяжкості і ефективності лікування новонароджених Ви знаєте?
12. Перерахуйте симптоми ОДП у стадії інфільтрату:
а), б), в), г), д)
13. Назвіть симптоми ОДП, ускладненою піотораксом справа;
а), б), в), г), д)
14. Назвіть найбільш важливі параметри при визначенні форми деструктивної пневмонії :
а), б), в), г), д)
15. Перерахуйте симптоми ОДП, ускладненою пневмотораксом; а), б), в), г), д)
16. Назвіть симптоми бульозної форми ОДП :
а), б), в), г), д)
17. Перерахуйте симптоми ОДП, ускладненою піопневмотораксом :
а), б), в), г), д)
18. Назвіть симптоми ускладненої ОДП піопневмотораксом, пневмомедіастинумом:
а), б), в), г), д), ж), е)
19. Перерахуйте симптоми ОДП, ускладненою фібротораксом:
а), б), в), г), д), е)

VII. Література

1. Антибактериальная терапия в педиатрии: Навчальний посібник / За ред. С.О.Мокії. – Д.: АРТ-ПРЕС, 2003. – 112с.
2. Антибактериальная терапия: Практическое руководство / Под ред. Л.С. Страчунского. – М., 2000.- 234с.
3. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М., Дитяча хірургія: Пер. з англ. - СПб., Хардфорд, 1996 - т.1 - 334 с.
4. Баиров Г.А. Срочная хирургия детей: Руководство для врачей. - СПб: Питер Пресс, 1997. - 464 с.
5. Баиров Г.А., Рошаль Л.М. Гнойная хирургия у детей. – Л.: Медицина, 1991. – 272 с.
6. Белобродова Н.В., Прошин В.А., Куликова Л.А. Ступенчатая терапия: перспективный антибактериальный режим в педиатрии // Лечащий врач. – 2001. – № 10. – С. 1-5.
7. Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А., Бурневич С.З., Гельфанд Е.Б. О тактике антибактериальной терапии при абдоминальном сепсисе у хирургических больных // Антибиотики и химиотерапия. – 1999. – № 5. – С. 3-6.
8. Детская анестезиология и реаниматология / Под ред. В.А.Михельсона, В.А.Гребенникова. - М.: Медицина, 2001. - С. 156-170.
9. Долецкий С.А., Гаврюшов В.В., Акопян В.Г. Хирургия новорожденных.- М.: Медицина, 1976.
10. Дронов А.Ф., Поддубный И.В., Котлобовский В.И. Эндоскопическая хирургия у детей. «Геотар-мед»2002.-с.8-52.
11. Исаков Ю.Ф., Михельсон В.А., Штатнов М.К. Инфузионная терапия и парентеральное питание в детской хирургии, М., 1985. Терехов Н.Т. и др. Парентеральное питание в хирургии. Киев, 1984.
12. Исаков Ю.Ф., Степанов О.А., Дронов А.Ф. Острый аппендицит в детском возрасте. – М., Медицина. – 1982
13. Исаков Ю.Ф., Степанов Э.А., Красовская Т.В. Абдоминальная хирургия у детей. М.: «Медицина»,1988, С. 148-154.
14. Исаков Ю.Ф. Хирургические болезни у детей. М.,Мед. 1998. – 701 с.

15. Каншина О.А. Неспецифический язвенный колит у детей: Автореф. дис. канд. М., 1970. - 17 с.
16. Караванов Г., Коршунова В. Индивидуально-психологические особенности личности врача-хирурга. Львов, Вища школа. 1982 – 84 с.
17. Карел Полачек с соавт. Физиология и патология новорожденных детей. Прага, Авиценум. 1986 – 450 с.
18. Карнаухов В.К. Неспецифический язвенный колит. М., 1973. - 199с.
19. Курс лекцій з дитячої хірургії. Учебный посібник / Під загальною ред. проф. Грони В.М. – Донецьк, 2007. – 265 с.
20. Линденбратен Л.Д., Королюк И.П. Медична радіологія й рентгенологія (основи променевої діагностики й променевої терапії): Підручник. - М.: Медицина, 1993. - 560 з; іл. - (Учеб. літ. Для студ. мед. вузів).
21. Линденбратен Л.Д., Королюк И.П. Рентгенологія: Підручник. - М.: Медицина, 1993. - 540 з; іл. - (Учеб. літ. Для студ. мед. вузів).
22. Ленюшкин А.И. Руководство по детской поликлинической хирургии. - Л.: Медицина, 1986. - 108
23. Протоколи надання медичної допомоги при невідкладних станах у дітей, затверджені наказом МОЗ України № 437 від 31.08.2004р.
24. Ребенок Ж.О., Андрейчин М.А., Копча В.С. Принципы рациональной антибиотикотерапии. Методичні рекомендації. – К., 2003. – 41с.
25. Руководство по интенсивной терапии / Под ред. А.И.Трещинского, Ф.С.Глумчера. - К.: Вища шк., 2004. - С. 417-483.
26. Селбст С.М. Секреты неотложной педиатрии: Пер. с англ. - М.: МЕДпресс - информ, 2006. - С.37-43, 212-248.
27. Сепсис. Проблеми діагностики терапії та профілактики сепсису / Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю / Під заг. ред. В.П. Малого, І.С. Кратенко. – Харків, 2006. – С. 275.
28. Старучинский Л.С., Козлов С.Н. Современная антимикробная химиотерапия. – М.: Боргес, 2002. – 436с.
29. Сушко В.І. Хірургія дитячого віку. Київ. “Здоров’я”, 2009.

30. Сушко В.І. Амбулаторно-поліклінічна допомога дітям, 2004.
31. Тагер И.Л., Филиппкин М.А. Рентгенодиагностика заболеваний органов пищеварения у детей, 1974, с. 206-212
32. Тошоваки В. Остриє процеси в черевній порожнині – Прага, Авіценум, 1987 - 471 с.
33. Ушкалова Е.А., Ивлева А.Я., Арутюнов А.Г. Фармакотерапия бактериальных инфекций. – М.: Миклош, 2002. – 154 с.
34. Федоров И.В, Зыятдинов К.М., Сигал Е.И. Оперативная лапароскопия. «Триада-у» - М., 2004. - с. 197 - 2003
35. Фельдман Х.И. Инвагинация и эвагинация кишок в детском возрасте. М.: «Медицина», 1977, С.45-66 .
36. Хірургія дитячого віку / За заг. ред. В.І.Сушка. – Київ: Здоров'я, 2002, С.214-225.
37. Хірургія дитячого віку / За ред. В.І.Сушка. – К.: Здоров'я, 2002. – 704 с.
38. Хирургические болезни детского возраста: Учеб.: В 2 т. / Под ред. Ю.Ф.Исакова. – М.: ГЭОТАР – Медиа, 2006. – Т.1. – 632 с.
39. Шабалов Н.П. Неонатологія 1-2 том, С.П, 1995
40. Яковлев В.П., Яковлев С.В., Александрова И.А. и соавт. Рациональная антимикробная фармакотерапия. – М.: Литтера, 2003. – 1008 с.
41. Bartlett J.G. Pocket Book of Infectious Disease Therapy. – Philadelphia: Lippiscott Williams & Wilkins, 2005-2006. – 309 p.
42. Davies E.G., Elliman D.A., Hart C.A. et al. Chidchhood Infections. – Edinburg: Saunders, 2001. – 496 p.
43. Robertson G., Shikofski N. The Harriet Lane Handbook. – Philadelphia: Elsevier Mosby, 2005. – 1068 p.
44. Ambulatory polyclinic surgery of child's age: Navchal'no-metodichniy manual, after
заг. editor Sushko V.I.- Dnipropetrovsk: Science and education, 2003-344 p.
45. Bairov G.A. Srochnaya surgery of children.- 1997.
46. Bairov G.A. Detskaya traumatology, - Sib:Piter, 2000.
47. Bairov G.A. Neotlozhnaya surgery of children.- л: Medicine, 1983.

48. Bairov G.A. Travmatologiya of child's age.- L.: Medicine, 1976.
49. Bodnar B.M., Tloka In. And., Goryachev V.V. and інш. Prakt. from дит. хір.-Tchernivtsi: honey is an academy 2001.-143с.
50. Bodnar B.M., Shestozub S.V. Children have sharp брижовий лімфаденіт.-Tchernivtsi: honey academy, 2003.-108с.
51. Vozianov O.F., Seymivskiy d.a., Blikhar v.s. the Innate vices of urinary ways for children.-Ternopil: Ukrmedkniga, 2000.- 220 p.
52. Volkov M.V., Ter-Egzarovo. Ortopediya of and traumatology of of of child's age-mcode. Medicine 1983.
53. Grona V.M. Course of lectures on child's surgery. Train aid.- Donetsk, 2007.-265p.
54. Danilov O.A., Yurchenko M.I., Gorbatyuk O.M., Ribal'chenko v.f. Tests from and childto surgery.- Kiiv,2001.-118 p.