

Міністерство охорони здоров'я України  
Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л.Шупика  
Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова

Кваліфікаційна наукова праця  
на правах рукопису

**ТАЛЬКО МАКСИМ ОЛЕКСАНДРОВИЧ**

УДК: 616.428002.2/.3+616.311.2]053.4-71

**ДИСЕРТАЦІЯ**

**Діагностика та лікування бактеріальних лімфаденітів у дітей**

14.01.09 – дитяча хірургія

Подається на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей,  
результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело

\_\_\_\_\_М.О. Талько

Науковий керівник: доктор медичних наук, професор  
Данилов Олександр Андрійович

Київ – 2019

## АНОТАЦІЯ

*Талько М.О.* Діагностика та лікування бактеріальних лімфаденітів у дітей. – Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук (доктора філософії) за спеціальністю 14.01.09 «Дитяча хірургія» (222-Медицина). Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л. Шупика, кафедра дитячої хірургії.- Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова, 2019.

Питання бактеріальних лімфаденітів (БЛ) у дітей займає провідне місце в ургентній хірургічній практиці. У дитячому віці гнійні лімфаденіти (ГЛ) складають від 20 до 51% гнійно-запальних захворювань спеціалізованих стаціонарів. Найбільшу небезпеку в хірургічному аспекті становить інфікування вузлів підщелепної ділянки та шийних просторів, що часто ускладнюється розвитком глибоких абсцесів, аденофлегмон, медиастиніту та сепсису.

Слід зазначити, що протягом останніх десятиліть прослідковується тенденція до зростання злоякісних захворювань, що характеризуються синдромом збільшення периферичних лімфовузлів та маскуються під проявами підгострого чи хронічного БЛ. Також серед дитячого населення підвищився і відсоток специфічного ураження лімфатичних вузлів (ЛВ), однак відсутність специфічних клінічних та ультразвукових проявів визначають труднощі у їх диференційній діагностиці з іншими лімфаденопатіями (ЛАП).

Незважаючи на значні досягнення розвитку ультразвукової діагностики даної патології, зберігаються відкритими питання визначення чітких критеріїв, насамперед у встановленні стадії запального процесу та характеру ураження, що зумовлює подальше проведення досліджень у даному напрямку.

Необґрунтована антибактеріальна терапія сприяє зростанню мультирезистентних форм мікроорганізмів. За даними ВООЗ на сьогодні близько 60% бактерій нечутливі до основних антибактеріальних препаратів, тому сучасні

погляди диктують виважений підхід у виборі антибіотиків і пошуку ефективніших способів її проведення.

Агресивність збудників, стрімкий перебіг БЛ часто призводить до розвитку гнійних ускладнень, що вимагає хірургічного лікування. Ключовими моментами у встановленні темпів перебігу захворювання в післяопераційному періоді є вибір методу оперативного втручання. У зв'язку з цим здійснюється постійний пошук оптимальних методик дренивання та шляхів санації гнійного осередку.

У дисертаційній роботі наведено вирішення актуальної задачі – підвищення ефективності діагностики та лікування БЛ у дітей шляхом обґрунтування вибору методу лікування на основі використання зсувнохвильової еластографії (ЗХЕ) та вдосконалення методів оперативного лікування.

**Метою роботи** було покращення результатів діагностики та лікування БЛ у дітей шляхом їх вдосконалення із урахуванням стадії та етіології запального процесу.

**В процесі роботи передбачалось вирішити наступні завдання:** визначити локалізацію, домінуючих збудників, клінічні та лабораторні показники у дітей з БЛ різних вікових груп; вивчити ультразвукові характеристики при неспецифічних і специфічних БЛ, провести кореляцію між морфологічними і ультразвуковими даними; визначити показники ЗХЕ при різних видах БЛ та залежно від стадії запального процесу; провести порівняльний аналіз ефективності парентерального та лімфотропного введення антибіотиків в залежності від стадії запалення в ЛВ; вивчити ефективність хірургічного лікування ГЛ у дітей із застосуванням вакуум-терапії та дренируючих сорбентів на основі дослідження показників рН-метрії та цитограм ранового вмісту.

Для виконання поставлених завдань роботу було виконано в два етапи на базі гнійно-септичного відділення КМДКЛ №1. На першому, з метою оцінки особливостей клініко-лабораторного перебігу, ультразвукових проявів, визначення основних збудників при даній патології у дітей різних вікових груп та залежно етіологічного фактору, здійснено ретроспективний аналіз 147 медичних карток стаціонарних хворих пацієнтів з 2013 по 2015 роки. Другим етапом проведено проспективне дослідження запропонованих методів діагностики і

лікування 104 дітей із БЛ периферичної локалізації віком від 2 місяців до 16 років, госпіталізованих з вересня 2015 по 2018 рік з підозрою на наявність абсцедування в ЛВ. Останніх було розподілено на дві групи: група 1 – 56 пацієнтів, яким на етапі діагностики у складних диференційних випадках було проведено ЗХЕ; група 2 – 48 пацієнтів, обстеження та лікування яких здійснювалося із застосуванням класичних УЗ методик та, при необхідності, діагностичної пункції. Паралельно досліджувався ЛТ шляху введення антибіотиків при БЛ на стадіях серозного та гнійного запалення для визначення його ефективності.

В ході клініко-лабораторної картини, локальних проявів, УЗД БЛ в стадії абсцедування встановлено у 76 дітей: в групі 1 – 39 (71%) -- для дренивання гнійного осередку застосовували вакуум-терапію та дреноуючі сорбенти, у групі 2 – 37 (77%) -- дренивання порожнини абсцесу гумовою смужкою. До групи 1 (n=39) увійшли пацієнти, середній вік яких склав  $4,9 \pm 0,6$  років, а медіана -- 4 роки, серед яких хлопчиків було 20 (51%), а дівчаток – 19 (49%). В групі 2 (n=37) середній вік становив  $5,3 \pm 0,4$  років, медіана -- 6 років; хлопчиків – 17 (46%), а дівчаток – 20 (54%). Розподіл за віком ( $p=0,959$ ) і статтю ( $p=0,642$ ) був однорідним, тобто дані групи є співставними ( $p>0,05$ ).

Критеріями невключення у дослідження були: тяжка супутня патологія; синдромом ЛАП не запального характеру чи вірусної природи ураження. У даному дослідженні використано класифікацію ЛА та ЛАП, запропоновану Joachim (Joachim's Lymph Node Pathology. 3rd edition, Lippincott Williams & Wilkins, 2002). За стадією запального процесу визначали як серозний або гнійний ЛА.

Для встановлення діагнозу та оцінки клінічної картини перебігу використовували загальноклінічні, локальні прояви та лабораторні дані (ЗАК; ІФА). УЗД виконувалося протягом першої доби госпіталізації із контролем в динаміці на апараті УЗД Logiq 5 Expert (GE Healthcare) із лінійним датчиком 7.5МГц. Дослідження жорсткості ЛВ за допомогою ЗХЕ проводилося за допомогою ультразвукової установки Ultima RA Expert (Радмир) лінійним датчиком 7.5-11.5МГц. Пункція лімфовузла під УЗ контролем здійснювалася із

використанням портативного ультразвукового апарату Midray Z5 з лінійним датчиком 5-10 МГц. Для вивчення методів лікування проводилися оцінка цитогам мазків-відбитків із післяопераційних ран за за М.П. Покровською у модифікації Д.М. Штейнберга [1], динаміки ранового процесу, бактеріологічне дослідження ранових виділень та їх рН-метрія. Гістологічне дослідження виконувалося за стандартною методикою у патологоанатомічному відділенні НДСЛ «ОХМАТДИТ» МОЗ України.

При ретроспективному вивченні даних виявлено, що в структурі БЛ дітей до трьох років переважає запалення ЛВ шийно-підщелепної ділянки – 70% (44 випадки), а зі шкільного віку -- ЛВ пахвової – 18% (26) та пахвинно-стегнової ділянок – 16% (24), тоді як підщелепної та лицевої – лише 6,8% (10 випадків). Аналіз причин ГЛ у дітей встановив, що найбільш часто вони виникають після перенесених дитиною ГРВІ (28%) із проявами гострого тонзиліту, фарингіту чи ангіни (11,6%), у 25,6% його розвиток спричинили гнійно-запальні захворювання шкіри (фурункули, піодермія, інфіковані попрілості, atopічний дерматит), а в 17 (19,6%) – котячі подряпини.

Вивчення клініко-лабораторної картини ГЛ виявило, що частота таких ознак як лихоманка понад 38°C, лейкоцитоз вище  $14,0 \times 10^9$  /л, зсув лейкоцитарної формули, ШОЕ більше 20 мм/год, підвищення ЛП достовірно вище у дітей до 3 років, на відміну від дітей старших вікових груп, однак вони не дають можливості чітко встановити стадію запалення в ЛВ. При специфічному ураженні, на відміну від неспецифічного, відмічалось збіднення клінічної симптоматики з відсутністю виразної температурної, лейкоцитарної реакцій із домінуванням у клінічній картині лише локальних змін.

Результати мікробіологічних досліджень свідчать про збереження домінування серед мікробним агентів *S.aureus*, частка якого склала 67,6% від загальної структури УПМ. Мікробні асоціації у 2 випадках були представлені комбінацією *S.aureus* і *Streptococcus spp.* Порівняльний аналіз спектру збудників ГЛ встановив відмінності у різних вікових групах із превалюванням *S. aureus* серед дітей першого року життя -- 94,1%, з них MRSA – у 26,0%. Після трьох

років виявлено зміну видового складу із переважанням каталазонегативних коків: *Enterococcus faecium* – 11,8% та *Enterococcus faecalis* – 29,4% від загальної кількості отриманих культур зі зниженням частоти *S. aureus* вдвічі (41,2%). Вивчення антибіотикограм 23 клінічних штамів *S. aureus* показало найменшу протимікробну активність у антибіотиків пеніцилінового ряду, а найбільшу – у аміноглікозидів, фторхінолонів, оксазолідінонів та глікопептидів.

Проведене порівняння сонографічних картин ЛА із результатами гістологічних досліджень встановило деякі зв'язки між ехоструктурою та патоморфологічними змінами залежно від стадії та природи запального процесу, однак зберігаються значні труднощі за відсутності специфічних ультразвукових критеріїв виявлення початкових деструктивних змін та специфічного характеру ураження ЛВ, що вимагає проведення в таких випадках пункції чи біопсії. Встановлено, що вже на стадії інфільтративних змін за даними УЗД гістологічно визначаються ознаки початкової деструкції у вигляді мікроабсцесів та фокальних некрозів, часто зустрічаються епітеліоїдно-клітинні гранульоми. Найчастіше дана картина визначається при специфічному запаленні.

Застосування ЗХЕ в диференційній діагностиці запальної патології ЛВ виявило, що при реактивній гіперплазії чи початкових проявах серозного запалення із повним збереженням ехоструктури жорсткість останніх була в межах  $8,55 \pm 0,58$  кПа у порівнянні із неураженими ЛВ ( $p < 0,05$ ), а колірний показник перебував у синьо-блакитному діапазоні. Із прогресуванням серозного запалення жорсткість зростала до  $17,98 \pm 1,59$  кПа, а в колірній гамі домінували жовто-зелені відтінки кольорів. На даній стадії також встановлено наявність анехогенних ділянок, що склали до 20% від загальної площі ЛВ, яку можна розцінювати як початок гнійно-деструктивних змін. Це підтверджується даними ЗХЕ, при яких загальна жорсткість останніх склала  $5,1 \pm 0,58$  кПа, як і при показниках однотипних зон при гнійному ЛА --  $4,9 \pm 0,52$  кПа ( $p > 0,05$ ). При абсцедуванні в ЛВ його щільність коливалася в межах, як і при гострому серозному, однак частка анехогенних зон на колірних еластограмах склала більше 60% від загальної площі ЛВ. Також відмічалися виразні ознаки периаденіту. Діагноз підтверджено

оперативно. Загальна щільність уражених ЛВ при фелінозі склала  $21,69 \pm 0,88$  кПа, а в анехогенних ділянках --  $13,56 \pm 3,47$  кПа, що можна розцінювати як зони, заповнені більш щільними деструктивними масами. Використання ЗХЕ в диференційно-діагностичному процесі дозволило уникнути діагностичних пункцій у 11 випадках та провести коректно пункцію порожнини у 5 дітей. Тоді як у групі 2 остання була виконана у 12 випадках, із них лише у 2 випадках отримано одразу гній із подальшим розкриттям гнійника, в інших 10 – лише геморагічний вміст, однак в ході подальшого динамічного контролю у 3 дітей на фоні консервативного лікування відмічалось наростання негативної динаміки локальних проявів та сонографічних змін, таким чином здійснено розкриття лімфаденіту із отриманням густого гною в двох випадках та гнійно-некротичних мас в третьому.

Аналіз клініко-лабораторних даних при вивченні ЛТ антибактеріальної терапії виявив прискорені темпи нормалізації температурної реакції та лабораторних показників в групі 1, де вже на 3 добу температура тіла, вміст лейкоцитів та лейкоцитарна формула були в межах вікової норми у 93,3% пацієнтів, на відміну від групи 2, де цей результат спостерігався тільки на п'яту добу. Зміни ЛШ у хворих групи 1 також проходили більш швидко, де на 7-у добу він знизився до  $1,12 \pm 0,09$ , тоді як в групі 2 в даному терміні він становив  $1,46 \pm 0,14$  ум.од ( $p < 0,05$ ). Перебіг ранового процесу та загоєння післяопераційної рани в обох групах при ГЛ відбувалося однаково, на відміну від гострих серозних ЛА, де в групі 1 спостерігалось значно швидше зменшення розмірів ЛВ та локальної болючості. Слід також зазначити, що серед госпіталізованих дітей, у яких, за даними УЗД, на момент госпіталізації було діагностовано початкову стадію деструкції ЛВ, при застосуванні лімфотропної терапії вдалося припинити подальший розвиток абсцедування та досягти одужання консервативно, тоді як в групі 2 одній дитині на 3 добу за негативної динаміки локальних та УЗ змін виконано оперативне втручання. Середня кількість ін'єкцій при лімфотропному введенні антибіотиків, враховуючи динаміку клініко-лабораторних показників та локальних змін, склала 4, а при внутрішньовенному шляху – 15. Середній ліжко-

день у групі 2 при гнійних ЛА склав 7,0, а при серозних – 8,3, тоді як у контрольній – 9,5 в обох підгрупах.

Отже, застосування ЛТ терапії при гострих ЛА у дітей є патогенетично обґрунтованим як в стадії серозного запалення, так і абсцедування, при якій встановлено більш прискорені темпи нормалізації температурної реакції, лабораторних показників та локальних проявів у порівнянні із внутрішньовенним введенням препарату. Використання вищезазначеного методу у дітей на початковій стадії деструкції ЛВ (за даними УЗД) дозволило уникнути подальшого абсцедування та досягти одужання консервативним шляхом. ЛТ регіонарне введення АБ при даній патології дало змогу здійснювати ін'єкції препарату 1 раз на добу і таким чином скоротити загальну його дозу в 2-3 рази та кількість маніпуляцій вдвічі. Це суттєво не тільки з економічних позицій, а й з огляду на зниження розвитку можливих побічних реакцій.

Хірургічне лікування в групі 1 (n=39) та групі 2 (n=37) було проведено з урахуванням результатів УЗД та ЗХЕ із отриманням гнійних виділень при розкритті вогнища деструкції у 38 (97%) та 29 (78%) пацієнтів відповідно. Геморагічний вміст мав місце у 10 випадках: 1 – в групі 1 та 9 – в групі 2. Зменшення кількості необґрунтованих розрізів в групі 1 обумовлено додатковим використанням ЗХЕ на етапі діагностики.

При УЗ моніторингу перебігу ранового процесу було встановлено, що при дрениванні сорбентом вже через 6-8 годин відбувається рівномірне виповнення ним гнійної порожнини, забезпечуючи очищення від гнійно-некротичних мас, а вже на 3-4 добу значне її зменшення, на відміну від дренивання гумовим випускником, де очищення рани наступало тільки на 5-6 добу. При використанні вакуум-асистованих пов'язок на контрольних ехосканах виявлено зменшення порожнини аденоабсцесу на 60-80% від своєї первинної величини вже протягом перших 12-24 годин, а припинення гнійної ексудації – протягом 2-4 діб. При УЗ моніторингу ранового процесу у дітей раннього віку виявлено в перші дні після оперативного втручання накопичення гнійного вмісту в глибині рани, незважаючи на її дренивання за рахунок вираженого набряку м'яких тканин, що потребувало



передренування рани, чого не відмічалось при застосуванні тампонадних стрічок на основі дренуючого сорбенту.

Динаміка лабораторних змін в групах характеризувалася нормалізацією загального вмісту лейкоцитів в групі 1 вже на 3 добу ( $8,6 \pm 2,1 \times 10^9/\text{л}$ ), тоді як в групі 2 лише на 5 добу ( $9,4 \pm 1,3 \times 10^9/\text{л}$ ). Такі зміни були характерними і для ЛШ, який на 5 у хворих групи 1 де на 5 добу даний показник склав  $1,08 \pm 0,10$  у. од., тоді як в групі 2 в зазначений терміну він залишався в межах  $1,91 \pm 0,14$  у. од. ( $p < 0,05$ ). У пацієнтів групи 1, у яких застосовували вакуум-терапію, відмічалось достовірне зниження ЛШ вже на третій день, який становив  $1,5 \pm 0,14$  у. од., що вказує на активне зниження ендогенної інтоксикації за рахунок постійного дренажного ефекту при даному виді лікування.

При оцінюванні динаміки загоєння та санації гнійного вогнища встановлено, що використання сорбентів та вакуум-терапії прискорює перебіг як першої, так і другої фаз ранового процесу. Вже на третю добу лікування у групі 1 ознаки переходу останнього в фазу регенерації із запально-регенераторним типом цитогам зі значним зниженням деструктивних форм лейкоцитів (до  $1,2 \pm 3,2\%$ ), зростанням кількості макрофагів ( $11,7 \pm 1,3\%$ ), лімфоцитів (до  $12,9 \pm 0,3\%$ ) та появою фібробластів ( $11,2 \pm 2,2\%$ ). В групі 2 зберігався запальний тип, хоча відмічалася позитивна тенденція до зниження деструктивних форм нейтрофілів вдвічі (до  $5,5 \pm 0,4\%$ ) зі зростанням кількості лімфоцитів втричі (з  $2,8 \pm 0,7$  до  $3,5 \pm 0,5\%$ ) та появою макрофагів ( $6,8 \pm 1,3\%$ ) ( $p < 0,05$ ). На 5 добу вже реєструвався регенераторно-запальний тип цитогам в групі 1, тоді як в групі 2 дана ситуація відзначалася лише після сьомої доби післяопераційного періоду. Найбільш активна динаміка нормалізації клітинної картини мазків-відбитків спостерігалася при застосуванні вакуум-терапії. Локальні зміни в ділянці післяопераційної рани в обох групах після оперативного лікування характеризувалися регресією запальних змін (локальна гіперемія, набряк, біль) вже на 2-3 добу, однак швидше дані прояви відмічалися серед дітей групи 1.

Згідно результатів дисертації охарактеризовано структурні зміни при бактеріальних ЛА методом ЗХЕ та дана відповідна характеристика кожної стадії запального процесу; розроблено на основі УЗД з використанням ЗХЕ алгоритм лікувальної тактики; встановлена ефективність використання ЛТ шляху введення антибіотиків; удосконалено існуючі методи дренивання та санації гнійних вогнищ шляхом застосування дренируючих сорбентів та вакуум-терапії при ГЛ, аденофлегмонах та покращено в цілому результати лікування.

**Ключові слова:** зсувнохвильова еластографія, гострий лімфаденіт, лімфотропна терапія, вакуум-терапія, антибіотикотерапія, ультразвукова діагностика, гнійно-запальні захворювання, сорбційні ранові матеріали, діти, лімфаденопатія.

## ANNOTATION

Talko M. Diagnostics and treatment of bacterial lymphadenities and its complications in children. – Qualified scientific work on the right of the manuscript.

Dissertation for getting scientific degree of the Doctor of Philosophy according to the speciality 14.01.09 'Paediatric surgery'. It was conducted in the department of paediatric surgery of Shupyk National Medical Academy of Postgraduate Education.

Bacterial lymphadenitis (BL) of children takes the leading role in the urgent surgical practice. In children purulent lymphadenitis (PL) ranges from 20 to 51% of the inflammatory diseases in the specialized clinics. The most dangerous are the infections of the nodes of the submandibular region and neck spaces which are often complicated by the development of deep abscesses, adenophlegmons, mediastinitis and sepsis.

It should be noted that in recent decades there is tendency to the growth of malignant diseases which are characterized by the syndrome of the increased peripheral lymph nodes and disguised by the manifestations of subacute or chronic BL. Among children the percentage of specific defeat of lymph nodes (LN has decreased), but the lack of specific clinical and ultrasound manifestations determine the difficulties in their differential diagnosis with other lymphadenopathies (LAP).

Despite significant advances in the development of ultrasound diagnosis of this disease there is need for finding clear criteria in setting the stage of the inflammatory process and the nature of the lesion.

Unjustified antibiotic therapy promotes the growth of multidrug-resistant microorganisms. According to the data of the WHO about 60% of bacteria are insensitive to the major anti-bacterial drugs, so there is a need for new approach in the choice of antibiotics and the search for effective ways of its implementation.

The aggressive pathogens and the rapid progress of BL often lead to the development of purulent complications that require surgical treatment. The right choice of the operative method is important for the disease progression in the postoperative period. That's why there is the constant search for the methods of drainage and sanitation of a purulent region.

In this dissertation the solving of actual task is proposed and includes improving the efficiency of diagnosis and treatment of BL in children by justification of the choice of treatment based on the use of shear wave elastography (SWE) and improving the methods of surgical treatment.

**The aim of this work** was to improve the results of diagnosis and treatment of bacterial lymphadenitis in children by improving it according to the stage and etiology of the inflammatory process.

**The scientific work had to solve the following tasks:** to define the localization of the dominant pathogens, clinical and laboratory data in children with BL in different age groups; investigate ultrasound signs of specific and non-specific BL; find the correlation with morphological and ultrasound data; find the data of SWE in different types of BL and according to the stage of inflammation; conduct comparative analyses of parenteral and lymphotropic injection of antibiotics according to the stage of inflammation in the LN; investigate the efficiency of surgical treatment of PL in children with the help of vacuum therapy and drainage sorbents including the data of pH measurement and cytograms of the wound.

The work was done in two stages in the Department of septic surgery KCPDCL No. 1. The first stage included retrospective analysis of 147 case histories of patients

from 2013 to 2015 for assessing clinical, laboratory and ultrasound data, identification of the main causative agents of this pathology in children of different age groups and according to the etiological factor. The second stage conducted a prospective study of the proposed methods of diagnostics and treatment of 104 children with BL of peripheral localization at the age from 2 months to 16 years hospitalised from September 2015 to 2018 with suspected abscesses in LN. The latter were divided into two groups. Group 1 included 56 patients who were held SWE in severe cases. Group 2 included 48 patients who were held ultrasound diagnostics and diagnostic biopsy. At the same moment there was investigated lymphotropic way of antibiotic injection in BL on the stages of serous and purulent inflammation for assessing its efficiency.

So, 76 children were diagnosed BL with abscesses. In group 1 39 patients (71%) were conducted vacuum-therapy and drainage sorbents for draining of the purulent region. In group 2 – 37 (77%) were conducted rubber strip for draining the abscess. Group 1 (n=39) consisted of patients whose average age was  $4.9 \pm 0.6$  years, and median -- 4 years, among which 20 were boys (51%) and girls 19 (49%). In group 2 (n=37) average age was  $5.3 \pm 0.4$  years, median 6 years, among which 17 were boys (46%) and girls 20 (54%). Distribution by age ( $p=0,959$ ) and gender ( $p=0,642$ ) was homogeneous and these groups were matched ( $p>0,05$ ).

The criteria of exclusion in the study were: severe comorbidity and syndrome of lymphadenopathy non-inflammatory or viral etiology. In this investigation there was used the classification proposed by Ioachim (Ioachim's Lymph Node Pathology. 3rd edition, Lippincott Williams & Wilkins, 2002). According to the stage of the inflammatory process LA was identified as serous or purulent.

For diagnosis and evaluation of clinical condition there were used clinical, laboratory data including general blood test and immunoenzyme analysis and local manifestations. Ultrasound diagnostics was conducted in the first day of hospitalization on the Logiq 5 Expert (GE Healthcare) device with the linear transducer 7.5MHz. SWE of the LN was made with the help of Ultima PA Expert (Radmir) with the linear transducer 7.5-11.5 MHz. Biopsy of the LN was conducted on the Midray Z5 device with the linear transducer 5-10 MHz. There were assessed the results of the cytograms

of the postoperative wounds by Pokrovsky in Steinberg modification, the condition of the wound, bacteriological investigation of wound discharge and its pH measurement. Histological investigation was conducted according to the standard methodology in the pathologic department of 'Ohmatdyt'.

The retrospective study of the data revealed that the structure of BL in children under three years is presented by the inflammation of LN in neck and submandibular area – 70% (44 cases), and after the school age – LN in the underarm – 18% (26) and in the inguinal-femoral areas – 16% (24), while maxillo-facial – only 6,8% (10 cases). Analysis of the causes of PL in children found that most often they occur after the child suffered from ARVI (28%) with manifestations of acute tonsillitis, pharyngitis or tonsillitis (11,6%), 25.6% were caused by pyoinflammatory diseases of the skin (boils, pyoderma, infected diaper rash, atopic dermatitis), and 17 (19,6%) – cat scratches.

The investigation of the clinical and laboratory picture of PL revealed that the frequency of such symptoms as fever over 38, leukocytosis higher than  $14,0 \times 10^9 / l$ , leukocytosis left shift, erythrocyte sedimentation rate over 20 mm/h, the increase in LII was significantly higher in children up to 3 years, in contrast to children in older age groups, however they do not allow to clearly establish the stage of inflammation in the LP. In specific lesion there were observed weak clinical symptoms with the absence of a high temperature, leukocyte reactions and prevalence of local changes.

The results of microbiological studies revealed the prevalence of *S. Aureus* (67.6% of the total structure). Microbial Association in 2 cases was represented by a combination of *S. aureus* and *Streptococcus* spp. A comparative analysis of the infectious agents has established the differences in different age groups with prevalence of *S. aureus* among children in the first year of life-94,1% and MRSA – in 26.0%. After three years there were revealed changes in the species composition with the prevalence of catalase negative cocci: *Enterococcus faecium* – 11.8% and *Enterococcus faecalis* – 29,4% of the total number of the obtained cultures with a reduction in the incidence of *S. aureus* by half (41.2 per cent). The investigation of the antibioticograms of 23 clinical strains of *S. aureus* showed the least antimicrobial activity of the antibiotic penicillin,

and the highest in the aminoglycosides, fluoroquinolones and glycopeptides oxazolidinones.

A comparison of sonographic pictures of LA with the results of histological studies have established some links between echostructure and pathomorphological changes depending on the stage and nature of the inflammatory process. However, major challenges remain due to the lack of specific ultrasound criteria for detecting initial destructive changes and the specific nature of the lesions of LN that requires in such cases, the puncture or biopsy. At the stage of infiltrative changes according to the ultrasound histologically there are determined the initial signs of destruction in the form of microabscesses and focal necrosis, or often epithelioid-cell granulomas. Usually this is defined for specific inflammation.

SWE in the differential diagnostics of inflammatory disease of the LV showed normal echostructure ( $8,55 \pm 0,58$  kPa) in the reactive hyperplasia or the initial manifestations of serous inflammation compared to undamaged LN ( $p < 0,05$ ). At the same moment colour data was in blue region. At serous inflammation the rigidity of tissue increased till  $17,98 \pm 1,59$  kPa and the colour was yellow and green. At this stage the regions were anechogenic (20% of LN) and can be assessed as purulent and destructive changes. According to the data of SWE the general rigidity was  $5,1 \pm 0,58$  kPa and the rigidity of purulent LA was  $4,9 \pm 0,52$  kPa ( $p > 0,05$ ). In the process of abscessing in the LN its rigidity was the same as in acute serous LA, but the part of anechogenic regions was more than 60% of its size on the colour elastograms. There were also revealed the signs of periadenitis which was confirmed operatively. The rigidity of damaged LN in felinosis was  $21,69 \pm 0,88$  kPa and the rigidity of anechogenic regions was  $13,56 \pm 3,47$  kPa like destructive process. SWE helped to avoid diagnostic biopsies in 11 cases and to conduct biopsy of cavity in 5 children in a proper way. In group 2 biopsy of cavity was conducted in 12 cases: in 2 cases we got pus with the following opening of the abscess and in 10 cases we got the hemorrhagic content. But in 3 children therapeutic treatment led to the complications according to the local signs and sonographic changes. After opening the lymphadenitis we got thick pus in two cases and pus and necrotic tissue in the third case.

Analysis of clinical and laboratory data of LT antibacterial therapy found better normalization of the temperature and laboratory parameters in group 1. In group 1 on the 3rd day the body temperature, the content of leukocytes and leukocyte analysis were within the age at 93,3% of patients comparing to the group 2 where this results were observed only on the fifth day. Changes of LII was also better in group 1 because on the 7<sup>th</sup> day LII decreased to  $1,12 \pm 0,09$ . In group 2 LII was  $1,46 \pm 0,14$  ( $p < 0,05$ ). The condition of wound was the same in both groups of PL despite the acute serous LA which was characterised by faster reduction of LN sizes and local pain in group 1. In children with the beginning stage of LN destruction diagnosed by US lymphotropic therapy prevented development of abscesses and provided therapeutic recovery. In group 2 on the 3<sup>rd</sup> day one child was operated due to the negative local status and ultrasound data. Middle number of injections by the lymphotropic way of antibiotic therapy was 4 and by the intravenous way – 15. Middle bad-day in group 1 with PL was 7,0, with serous LA – 8,3, and in group 2 – 9,5 in both subgroups.

Therefore, lymphotropic therapy in acute treatment of LA in children is pathogenetically justified in the stage of serous inflammation and in the development of abscesses because it led to soon normalization of temperature and levels of leukocytes comparing to the intravenous way of injections. In children at the beginning stage of LN destruction (US diagnosis) lymphotropic therapy prevented development of abscesses and led to recovery therapeutically. LT regional injections of antibiotics was enough 1 time a day and decreased the dosage in 2-3 times and general quantity in two times. So, it is important economically and may decrease development of possible adverse effects.

Surgical treatment in group 1 (n=39) and group 2 (n=37) was conducted based on the results of the ultrasound and SWE with obtaining purulent secretions at the opening of the center of destruction in 38 (97%) and 29 (78%) patients respectively. Hemorrhagic contents occurred in 10 cases: 1– in group 1 and 9 in group 2. Reducing the number of unjustified cuts in group 1 due to the additional use of SWE at the stage of diagnosis.

At ultrasound monitoring of the wound it was revealed that the drainage with the sorbent provided cleaning it from purulent and necrotic content in 6-8 hours and its

significant reduction in 3-4 days. Using of the rubber graduate caused cleaning of the wound in 5-6 days. Vacuum assisted bandages reduced the sizes of adenoabscesses' cavity in 60-80% within the first 12-24 hours and prevented the purulent exudation within 2-4 days on the control echoscans. In children of early age ultrasound monitoring of the wound revealed purulent content in the wound in the first days after surgery. This purulent content appeared despite the drainage of the wound due to the intensive edema of soft tissue and required re-draining of the wound. Using drainage of the sorbent didn't lead to the re-draining of the wound.

In group 1 total content of the leukocytes was normal on the 3<sup>rd</sup> day ( $8,6 \pm 2,1 \times 10^9/l$ ), whereas in group 2 total content of the leukocytes was normal on the 5<sup>th</sup> ( $9,4 \pm 1,3 \times 10^9/l$ ). In group 1 the LII was normal in 5 patients on the 5<sup>th</sup> day ( $1,08 \pm 0,10$ ) and in group 2 the LII was  $1,91 \pm 0,14$  ( $p < 0,05$ ). In the patients of group 1 vacuum therapy caused significant decrease of the LII on the 3<sup>rd</sup> day ( $1,5 \pm 0,14$ ) which proved active decrease of endogenous intoxication.

According to the results of healing and sanitation of a purulent region it was revealed that the use of sorbents and vacuum therapy had positive effect on both the first and second phases of wound. In group 1 on the third day of treatment the regenerative phase included the inflammatory and regenerative cytogram with significant reduction of destructive forms of white blood cells (1.2 to 3.2%), increase in the number of macrophages ( $11,7 \pm 1,3\%$ ), lymphocytes (up to 12,9 0,3%) and the appearance of fibroblasts ( $11,2 \pm 2,2\%$ ). In group 2 there was the inflammatory type of cytogram and positive tendency to decrease of destructive forms of neutrocytes in two times (to  $5,5 \pm 0,4\%$ ), increase of lymphocytes in three times (from  $2,8 \pm 0,7$  to  $3,5 \pm 0,5\%$ ) and appearance of macrophages ( $6,8 \pm 1,3\%$ ) ( $p < 0,05$ ). In group 1 on the 5<sup>th</sup> day there was regenerative and inflammatory type of cytogram and in group 2 there was regenerative and inflammatory type of cytogram on the 7<sup>th</sup> day of postoperative period. Vacuum-therapy was characterized by the most active normalization of cells. In postoperative period local changes of the wound were characterized by the regression of inflammatory



changes (local hyperemia, oedema, pain) on the 2-3 days and these changes were faster in children of group 1.

According to the results of the dissertation there were described the structural changes in bacterial LA by the SWE method, described every stage of the inflammatory process, conducted algorithm of treatment by SWE, proved efficacy of lymphotropic way of antibiotics injection, approved drainage methods and sanation of purulent regions with the help of drainage sorbents and vacuum-therapy in PL, adenophlegmonas and results of treatment.

**Key words:** share wave elastography, acute lymphadenitis, lymphotropic therapy, vacuum therapy, antibiotic therapy, ultrasound diagnostics, purulent and inflammatory diseases, wound sorption materials, children, lymphadenopathy.

#### **Матеріали розділів опубліковані у наукових працях:**

1. **Талько М.О.** Характеристика видового складу збудників при гнійних лімфаденітах у дітей та вибір антибактеріальної терапії / **М.О. Талько, Г.В. Філоненко** // Клінічна хірургія. – 2018. – Т.85, №2. – С. 42–44.
2. Синєпуова Н.А. Диференціальна діагностика гострого лімфаденіту щелепно-лицевої ділянки у дітей за допомогою еластографії зсувної хвилі / Н.А. Синєпуова, **М.О. Талько**, Д.М. Синєпуов // Хірургія дитячого віку. – 2017. – Т.54, №1. – С. 39–44.
3. **Талько М.О.** Роль еластографії зсувної хвилі у диференційній діагностиці запальної патології периферичних лімфатичних вузлів у дітей / **М.О. Талько**, Н.А. Синєпуова // Хірургія дитячого віку. – 2017. – Т.55, №2. – С. 51–56.
4. **Талько М.О.** Застосування лімфотропної протимікробної терапії у лікуванні гострих лімфаденітів у дітей / **М.О. Талько** // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. – 2017. – Т.7, №2 (24). – С. 36–43.
5. Данилов О.А. Застосування вакуум-терапії при гнійно-запальних та трофічних захворюваннях м'яких тканин у дітей / О.А. Данилов, В.Ф. Рибальченко, **М.О. Талько** // Современная педиатрия. – 2017. – №3 (83). – С. 107–111.

6. **Талько М.О.** Можливості застосування зсувнохвильової еластографії в диференційній діагностиці патології периферичних лімфатичних вузлів / **М.О. Талько**, Н.А. Синєпулова, Д.М. Синєпулов // Променева діагностика, променева терапія. – 2017. – №2. – С. 15–21.
7. **Талько М.О.** Взаємозв'язок ультразвукових та патоморфологічних змін при бактеріальних лімфаденітах у дітей / **М.О. Талько** // Современная педиатрия. – 2018. – №3 (91). – С. 48–53.
8. Данилов О.А. Лікування гнійних лімфаденітів у дітей у післяопераційному періоді / О.А. Данилов, В.Ф. Рибальченко, **М.О. Талько**, О.С. Міхнушева // Хірургія дитячого віку. – 2015. – №3-4 (48-49). – С. 47–54.

#### **Апробація матеріалів дисертації:**

1. **Талько М.О.** Застосування альтернативних шляхів антибіотикотерапії у лікуванні бактеріальних лімфаденітів у дітей / **М.О. Талько** // Хист: всеукр. студ. мед. журн. – 2017. – Вип. 19. – С. 108.
2. **Талько М.О.** Нові шляхи введення протимікробних препаратів при неспецифічних лімфаденітах у дітей: науково-практична конференція з міжнародною участю 16-17 листопада 2017 р. у м. Київ, Україна. Тези, стендова доповідь / **М.О. Талько** // Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю 'Актуальні питання абдомінальної хірургії'. – К., 2017. – С. 147–148.
3. **Талько М.О.** Використання дренуючих сорбентів при лікуванні гнійних лімфаденітів у дітей. Українсько-польська конференція 'Дні дитячої хірургії' 19-22 жовтня 2017 р., м. Львів, Україна. Тези, усна доповідь / **М.О. Талько** // Хірургія дитячого віку. – 2017. – №3 (56). – С. 147-148.
4. **Талько М.О.** Зсувнохвильова еластографія у диференційній діагностиці патології периферичних лімфатичних вузлів у дітей: Всеукраїнська науково-методична конференція, присвячена 25-річчю медичного інституту Сумського державного університету «Перспективи розвитку медичної науки і освіти», 16-17 листопада 2017 р., м. Суми, Україна. Тези, стендова доповідь / **М.О. Талько**,

О.А. Данилов, В.Ф. Рибальченко, Д.В. Овечкін // Збірник тез доповідей. – С., 2017 – С. 110.

5. **Талько М.О.** Вакуум-терапия в детской хирургии при гнойно-воспалительных заболеваниях и трофических нарушениях мягких тканей. VIII Республиканская научно-практическая конференция с международным участием «Актуальные вопросы детской хирургии», 25-25 мая 2017 г., г. Гомель, Беларусь. Тезы / М.О. Талько // Материалы VIII Республиканской научно-практической конференции с международным участием «Актуальные вопросы детской хирургии». – Гомель, 2017. – С. 201-202.
6. **Талько М.О.** Застосування сучасних сорбційних перев'язувальних матеріалів у лікуванні дітей з інфекційно-запальними захворюваннями шкіри та м'яких тканин / **М.О. Талько**, О.А. Данилов, О.М. Горбатюк // Зб. наук. прац. співробіт. НМАПО імені П.Л. Шупика. – 2017. – №28. – С. 131–140.

## ЗМІСТ

	ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	с.22
	ВСТУП	с.23
РОЗДІЛ 1. ОГЛЯД ЛУТЕРАТУРИ.Сучасний стан проблеми бактеріальних лімфаденітів у дітей, їх діагностики та лікування		с. 32
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ		
2.1	Загальна характеристика досліджуваних груп та основних методів діагностики бактеріальних лімфаденітів	с.51
2.2	Клініко-лабораторні методи дослідження	с.58
2.3	Мікробіологічні методи вивчення збудників	с.59
2.4	Ультразвукові та інші інструментальні методи дослідження	с.60
2.5	Гістологічне дослідження біопсійного матеріалу	с.64
2.6	Методи лікування бактеріальних лімфаденітів у дітей	с.65
2.7	Методи статистичної обробки	с.68
РОЗДІЛ 3. КЛІНІКО-ЛАБОРАТОРНА КАРТИНА ПЕРЕБІГУ БАКТЕРІАЛЬНИХ ЛІМФАДЕНІТИВ У ДІТЕЙ ЗАЛЕЖНО ВІД ЗБУДНИКА ТА ВІКУ (РЕТРОСПЕКТИВНИЙ АНАЛІЗ)		
3.1	Клінічний перебіг бактеріальних лімфаденітів у дітей різних вікових груп в залежності від збудника	с.70
3.2	Мікробіологічна характеристика збудників бактеріальних лімфаденітів у дітей	с.81
3.3	Гістологічна картина при лімфаденітах залежно від стадії та характеру запального процесу	с.88
РОЗДІЛ 4. РЕЗУЛЬТАТИ ДІАГНОСТИКИ БАКТЕРІАЛЬНИХ ЛІМФАДЕНІТИВ У ДІТЕЙ		

4.1	Ультразвукова характеристика, порівняння сонографічної картини змін із гістоморфологічними проявами бактеріальних лімфаденітів у дітей	с.95
4.2	Результати зсувнохвильової еластографії при бактеріальних лімфаденітах у дітей	с.107
РОЗДІЛ 5. РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ БАКТЕРІАЛЬНИХ ЛІМФАДЕНІТІВ У ДІТЕЙ		
5.1.	Результати застосування лімфотропного методу антибактеріальної терапії	с.117
5.2	Результати хірургічних методів лікування	с.127
АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ		с.147
ВИСНОВКИ		с.159
ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ		с.161
СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ		с.162
ДОДАТОК		с.178

## ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АТ -- антибактеріальна терапія

БЛ – бактеріальний лімфаденіт

БЦЖит – БЦЖ-асоційований лімфаденіт

ГЛ – гнійний лімфаденіт

ГРВІ – гострі респіраторні вірусні інфекції

ЕДК – енергетичне доплерівське картування

ЗАК – загальний аналіз крові

ЗХЕ – зсувнохвильова еластографія

ІФА – імуноферментний аналіз

КДК – колірне доплерівське картування

КЕ – компресійна еластографія

ККС – кольорове картування сигми

КТ – комп'ютерна томографія

ЛА – лімфаденіт

ЛАП – лімфаденопатія

ЛВ – лімфатичний вузол

ЛШ – лейкоцитарний індекс інтоксикації

ЛС – лімфатична система

ЛТ – лімфотропний/лімфотропна терапія

П/ПЗ – співвідношення поперечного та передньо-заднього розміру

ПЛР – полімеразна ланцюгова реакція

ТАБ – тонкоголкова аспіраційна біопсія

УЗД – ультразвукова діагностика

ШОЕ – швидкість осідання еритроцитів

ЩЛД -- щелепно-лицева ділянка

ІР – пульсаційний індекс

RI – індекс резистентності

RTE – real time elastography

## ВСТУП

**Актуальність та обґрунтування теми.** Бактеріальні лімфаденіти (БЛ) у дітей займають провідне місце і залишаються актуальною проблемою серед іншої інфекційної патології. У дитячому віці гнійні лімфаденіти (ГЛ) складають від 20 до 51% гнійно-запальних захворювань спеціалізованих стаціонарів. Найчастіше ураженню підлягають лімфатичні вузли (ЛВ) підщелепної та лицевої ділянок, що складає від 6 до 23%, а в структурі гострих запальних недуг обличчя та шиї – до 30-50%. Найбільшу небезпеку в хірургічному аспекті становить інфікування вузлів глибоких шийних просторів, що часто ускладнюється розвитком заглиблених абсцесів, медіастиніту, тромбозу судин та сепсису [1, 2].

Слід також відмітити зростання специфічного ураження ЛВ серед дитячого населення. В Україні ж за останні роки зафіксовано високий відсоток БЦЖитів. Субклінічний перебіг, відсутність виразності симптоматики та специфічних ультразвукових проявів при порівнянні із іншими лімфаденопатіями (ЛАП), які серед дитячого населення складають до 66% випадків [3], визначають труднощі у їх диференційній діагностиці, що часто вимагає додаткового проведення тонкоголкової аспіраційної біопсії (ТАБ) [4].

Протягом останніх десятиліть прослідковується тенденція до зростання злоякісних захворювань, що проявляються синдромом ЛАП та маскуються під проявами підгострого чи хронічного ЛА [5]. Найскладнішими в диференційній діагностиці є ураження ЛВ шийної та підщелепної локалізації [4,5].

Необґрунтована антибактеріальна терапія (АТ) призводить до швидкої зміни видового складу збудників зі зростанням мультирезистентних форм мікроорганізмів. За даними ВООЗ на сьогодні близько 60% бактерій нечутливі до основних антибактеріальних препаратів. Проблема резистентності бактеріальних збудників інфекцій людини поступово набуває все більшої актуальності, зумовлюючи необхідність пошуку нових антибіотиків і перегляду принципів застосування антибактеріальних препаратів, що вже існують [6].

Перспективним варіантом у лікуванні даної патології є лімфотропна терапія

(ЛТ), яка широко застосовується серед пацієнтів дорослого віку при гнійно-запальних захворюваннях [7], однак до останнього часу не знайшла широкого застосування в дитячій практиці. При аналізі літературних джерел не виявлено даних стосовно результатів її застосування при БЛ у дітей.

Незважаючи на значні досягнення в діагностиці, до 40% дітей мають на етапах обстеження та лікування діагностичні помилки, зумовлені відсутністю класичної клінічної картини, особливо у дітей раннього віку [8]. Незрілість імунної системи, агресивність збудників обумовлює стрімкий перебіг ЛА із частим розвитком гнійних ускладнень, що вимагає проведення оперативного втручання.

Незважаючи на можливості ультразвукового дослідження, діагностичної пункції, на даний час зберігається і тактика «попереджувальних» розрізів при неможливості достовірного виключення нагноєння, що наносить додаткову травму та косметичний рубцевий дефект [9].

Ключовими моментами у встановленні темпів перебігу загноєння є шляхи ведення самої рани та впливу на гнійне вогнище. У зв'язку з цим здійснюється постійний пошук оптимальних методів дренивання, санації та місцевої дії на гнійний осередок [8].

Таким чином, підвищення ефективності ранньої діагностики ГЛ, попередження розвитку ускладнень, прискорення перебігу ранового процесу є актуальною проблемою, що стало підставою для проведення цього дослідження.

**Мета дослідження** – покращення результатів діагностики та лікування БЛ у дітей шляхом їх вдосконалення із урахуванням стадії та етіології запального процесу.

**Завдання дослідження:**

1. Визначити особливості протікання БЛ у дітей різних вікових груп з урахуванням етіологічного фактору та провести кореляцію між зазначеними факторами та клініко-лабораторними показниками.
2. Провести порівняльну оцінку морфологічного дослідження та даних ультразвукової картини при БЛ залежно від етіології та стадії запального процесу; визначити специфічність, точність даного методу у різних вікових групах та достовірність ультразвукових проявів при даній патології.



3. Визначити (розробити) об'єктивний метод визначення стадії запального процесу при бактеріальних лімфаденітах з урахуванням визначення адекватних методів лікування

4. Провести порівняльний аналіз ефективності методів парентерального та лімфотропного (ЛТ) введення антибіотиків при БЛ у дітей залежно від стадії запального процесу.

5. Вивчити на основі цитограм, рН-метрії, локального перебігу ранового процесу при гнійних лімфаденітах шляхом ефективність проведення вакуумного дренивання післяопераційних ран та використання тампонадних стрічок на основі дренуючих сорбентів. Розробити алгоритм лікування бактеріальних лімфаденітів.

**Об'єкт дослідження:** ЛА бактеріальної етіології периферичної локалізації у дітей.

**Предмет дослідження:** морфологічні зміни лімфоїдної тканини; дані ультразвукового дослідження та зсувнохвильової еластографії (ЗХЕ); методи антибактеріальної терапії; методи хірургічного лікування ГЛ у дітей.

**Методи дослідження.** Для досягнення поставленої мети використано загальноклінічні (анамнез, скарги, загальні та місцеві прояви), лабораторні (загальний аналіз крові, ІФА); інструментальні методи (ультразвуковий із використанням ЗХЕ, рН-метричний); цитологічний метод; морфологічний метод; бактеріологічний метод; статистичні методи.

Для ефективного дренивання гнійних порожнин до 1 см<sup>3</sup> при абсцедуванні лімфатичного вузла найбільш доцільним є застосування тампонадних стрічок на основі дренуючих сорбентів, а при розмірах більше 1 см<sup>3</sup> – вакуум терапії до 3-5діб. При відсутності чітких даних за розвиток абсцедування показане проведення пункції під ультразвуковим контролем із урахуванням результатів ЗХЕ.

На основі аналізу визначення стадії запального процесу із застосуванням ЗХЕ, застосування ЛТ, використання дренуючих сорбентів та вакуум-терапії у лікуванні ГЛ було розроблено тактику лікування БЛ залежно від стадії та характеру запального процесу, що дозволило покращити ефективність лікування даної групи пацієнтів.

**Методи дослідження.** Для досягнення поставленої мети використано загальноклінічні (анамнез, скарги, загальні та місцеві прояви), лабораторні (загальний аналіз крові, ІФА); інструментальні методи (ультразвуковий із використанням ЗХЕ, рН-метричний); цитологічний метод; морфологічний метод; бактеріологічний метод; статистичні методи.

**Наукова новизна одержаних результатів.** На підставі результатів проведеного дослідження доповнено вивчення клініко-лабораторного перебігу ЛА у дітей різних вікових груп та залежно від етіологічного чинника. Встановлено після трьохрічного віку зміну видового складу збудників із переважанням *Enterococcus faecium* та *Enterococcus faecalis* (11,8% і 29,4%) зі зниженням частоти *S. aureus* вдвічі. На основі антибіотикограм штамів *S. aureus* на даний час встановлено найменшу протимікробну активність у антибіотиків пеніцилінового ряду, а найбільшу – у аміноглікозидів, фторхінолонів, оксазолідінонів та глікопептидів.

Вперше співставлено ультразвукові та патоморфологічні зміни в ЛВ залежно від стадії процесу та нозологічної форми ЛА. Встановлено певні характерні сонографічні ознаки, однак зберігаються ряд труднощів виявлення ранніх проявів абсцедування, оскільки вже на стадії інфільтративних змін за даними УЗД гістологічно визначено ознаки початкової деструкції у вигляді мікроабсцесів та фокальних некрозів.

Вперше вивчено ультразвукову структуру при ЛА методом ЗХЕ. Встановлено статистично достовірні зміни в щільності ЛВ на різних стадіях запального процесу та залежно від його природи із зростанням її величини при прогресуванні хвороби до  $17,98 \pm 1,59$  кПа. Жорсткість анехогенних зон при ГЛ склала  $4,9 \pm 0,52$  кПа.

Доведена ефективність ЛТ методів введення антибіотиків при БЛ, насамперед на стадіях серозного запалення та при початкових деструктивних змінах, а також визначено показання до їх застосування.

На підставі результатів дослідження рН-метрії, цитограм ранового вмісту встановлено прискорену позитивну динаміку перебігу ранового процесу при використанні тампонадних стрічок на основі дренуючих сорбентів у порівнянні зі стандартними методиками санації гнійних вогнищ. Вперше застосовано та

доведено ефективність вакуум-терапії в післяопераційному періоді при лікуванні ГЛ та аденофлегмон у дітей.

**Особистий внесок здобувача.** Дисертація є особисто виконаною здобувачем працею. Автором самостійно проведено патентно-інформаційний пошук і проаналізовано стан та тенденції розвитку даного напрямку дитячої хірургії. Здобувач створив дизайн дослідження, обґрунтував доцільність клінічних, лабораторних та інструментальних досліджень, а також виконав статистичний аналіз результатів обстеження та провів лікування даної групи пацієнтів.

Автором розроблено алгоритм консервативного та хірургічного лікування БЛ з диференційним підходом до вибору методу АТ, оперативного лікування та дренивання залежно від результатів ультразвукової картини, ЗХЕ, віку дитини та збудника; клінічно випробувано застосування вакуум-терапії при ГЛ у дітей. Здобувач брав безпосередню участь у проведенні консервативного та хірургічного лікування дітей із даною патологією. Разом із співавторами наукових публікацій було досліджено діагностичні можливості ЗХЕ у диференціюванні запальної патології лімфатичних вузлів та виборі лікувальної тактики. Здобувачем самостійно виконана підготовка матеріалів до друку, статей, доповідей на конференціях, написання і оформлення усіх розділів дисертації.

**Структура та обсяг дисертації.** Структура дисертації: титульний аркуш, перелік умовних скорочень, анотація українською і англійською мовами, вступ, 4 розділи дисертації, висновки, практичні рекомендації, список використаних джерел, додаток. Загальний обсяг дисертації складає 156 сторінок; містить 21 таблицю і 52 рисунки.

**Апробація результатів дисертації.** Основні положення дисертації повідомлені й обговорені на науково-практичних конференціях: Українсько-польська конференція «Дні дитячої хірургії», Львів, 19-22 жовтня 2017р.; Науково-практична конференція з міжнародною участю «Актуальні питання абдомінальної хірургії», Київ, 16-17 листопада 2017р.; Всеукраїнська науково-методична конференція, присвячена 25-річчю медичного інституту Сумського державного університету «Перспективи розвитку медичної науки і освіти», Суми, 16-17 листопада 2017р.; VIII

Республиканская научно-практическая конференция с международным участием «Актуальные вопросы детской хирургии», Гомель (Беларусь), 25-25 мая 2017 г.

**Зв'язок роботи з науковими програмами, темами.** Дисертаційна робота виконана на базі кафедри дитячої хірургії НМАПО імені П.Л. Шупика відповідно до плану науково-дослідної роботи кафедри дитячої хірургії Національної медичної академії післядипломної освіти імені П.Л.Шупика (м. Київ) “Розробка комплексних лікувальних програм та вдосконалення методів профілактики ускладненого перебігу хірургічної патології у дітей” (№ державної реєстрації 0113U002713).

**Впровадження результатів дослідження.** Розроблена лікувальна тактика впроваджена в практичну діяльність дитячих хірургічних відділень Київських дитячих міських клінічних лікарень №1, №2, Житомирської обласної дитячої клінічної лікарні, а результати дисертаційної роботи – у навчальний процес кафедри дитячої хірургії НМАПО імені П.Л.Шупика за актами впровадження.

**Практичне значення одержаних результатів.** Проведені клінічні та УЗД із використанням ЗХЕ мають теоретичне і практичне значення для хірургії дитячого віку. Лікарям УЗД запропоновано використовувати даний метод в складних диференційно-діагностичних випадках при ЛА та ЛАП у дітей.

Шляхом аналізу видової структури збудників, структурних змін у ЛВ залежно від етіологічного чинника і стадії запального процесу, клінічних проявів і даних ультразвукової діагностики, застосування ЛТ методів антибактеріальної терапії, поліпшення існуючих методів санації гнійних вогнищ із застосуванням дренажних сорбентів та вакуум-терапії у лікуванні ГЛ і аденофлегмон було розроблено тактику лікування БЛ залежно від стадії та характеру запального процесу з урахуванням результатів ЗХЕ, що дозволило покращити ефективність лікування даного контингенту пацієнтів.

**Матеріали розділів опубліковані у наукових працях:**

1. **Талько М.О.** Характеристика видового складу збудників при гнійних лімфаденітах у дітей та вибір антибактеріальної терапії / **М.О. Талько, Г.В. Філоненко** // Клінічна хірургія. – 2018. – Т.85, №2. – С. 42–44.
2. Синєпуова Н.А. Диференціальна діагностика гострого лімфаденіту щелепно-лицевої ділянки у дітей за допомогою еластографії зсувної хвилі / Н.А. Синєпуова, **М.О. Талько**, Д.М. Синєпуов // Хірургія дитячого віку. – 2017. – Т.54, №1. – С. 39–44.
3. **Талько М.О.** Роль еластографії зсувної хвилі у диференційній діагностиці запальної патології периферичних лімфатичних вузлів у дітей / **М.О. Талько**, Н.А. Синєпуова // Хірургія дитячого віку. – 2017. – Т.55, №2. – С. 51–56.
4. **Талько М.О.** Застосування лімфотропної протимікробної терапії у лікуванні гострих лімфаденітів у дітей / **М.О. Талько** // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. – 2017. – Т.7, №2 (24). – С. 36–43.
5. Данилов О.А. Застосування вакуум-терапії при гнійно-запальних та трофічних захворюваннях м'яких тканин у дітей / О.А. Данилов, В.Ф. Рибальченко, **М.О. Талько** // Современная педиатрия. – 2017. – №3 (83). – С. 107–111.
6. **Талько М.О.** Можливості застосування зсувнохвильової еластографії в диференційній діагностиці патології периферичних лімфатичних вузлів / **М.О. Талько**, Н.А. Синєпуова, Д.М. Синєпуов // Променева діагностика, променева терапія. – 2017. – №2. – С. 15–21.
7. **Талько М.О.** Взаємозв'язок ультразвукових та патоморфологічних змін при бактеріальних лімфаденітах у дітей / **М.О. Талько** // Современная педиатрия. – 2018. – №3 (91). – С. 48–53.
8. Данилов О.А. Лікування гнійних лімфаденітів у дітей у післяопераційному періоді / О.А. Данилов, В.Ф. Рибальченко, **М.О. Талько**, О.С. Міхнушева // Хірургія дитячого віку. – 2015. – №3-4 (48-49). – С. 47–54.

**Апробація матеріалів дисертації:**

1. **Талько М.О.** Застосування альтернативних шляхів антибіотикотерапії у лікуванні бактеріальних лімфаденітів у дітей / **М.О. Талько** // Хист: всеукр. студ. мед. журн. – 2017. – Вип. 19. – С. 108.
2. **Талько М.О.** Нові шляхи введення протимікробних препаратів при неспецифічних лімфаденітах у дітей: науково-практична конференція з міжнародною участю 16-17 листопада 2017 р., м. Київ, Україна. Тези, стендова доповідь / **М.О. Талько** // Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю 'Актуальні питання абдомінальної хірургії'. – К., 2017. – С. 147–148.
3. **Талько М.О.** Використання дренажних сорбентів при лікуванні гнійних лімфаденітів у дітей. Українсько-польська конференція 'Дні дитячої хірургії' 19-22 жовтня 2017 р., м. Львів, Україна. Тези, усна доповідь / **М.О. Талько** // Хірургія дитячого віку. – 2017. – №3 (56). – С. 147-148.
4. **Талько М.О.** Зсувнохвильова еластографія у диференційній діагностиці патології периферичних лімфатичних вузлів у дітей: Всеукраїнська науково-методична конференція, присвячена 25-річчю медичного інституту Сумського державного університету «Перспективи розвитку медичної науки і освіти», 16-17 листопада 2017 р., м. Суми, Україна. Тези, стендова доповідь / **М.О. Талько, О.А. Данилов, В.Ф. Рибальченко, Д.В. Овечкін** // Збірник тез доповідей. – С., 2017 – С. 110.
5. **Талько М.О.** Вакуум-терапия в детской хирургии при гнойно-воспалительных заболеваниях и трофических нарушениях мягких тканей. VIII Республиканская научно-практическая конференция с международным участием «Актуальные вопросы детской хирургии», 25-25 мая 2017 г., г. Гомель, Беларусь. Тезы / **М.О. Талько** // Материалы VIII Республиканской научно-практической конференции с международным участием «Актуальные вопросы детской хирургии». – Гомель, 2017. – С. 201-202.
6. **Талько М.О.** Застосування сучасних сорбційних перев'язувальних матеріалів у лікуванні дітей з інфекційно-запальними захворюваннями шкіри та м'яких

тканин / **М.О. Талько**, О.А. Данилов, О.М. Горбатюк // Зб. наук. прац. співробіт. НМАПО імені П.Л. Шупика. – 2017. – №28. – С. 131–140.

## **РОЗДІЛ 1. Сучасний стан проблеми бактеріальних лімфаденітів у дітей, їх діагностики та лікування**

### **Сучасний стан проблеми бактеріальних лімфаденітів у дітей, їх діагностики та лікування (огляд літератури)**

За літературними даними значна розповсюдженість різних клінічних форм ЛА зумовлена характерною для ЛВ функцією фільтрації лімфи, кумуляції патогенних агентів з наступним їх знешкодженням, що відбувається на фоні розвитку та становлення ланок системного та місцевого імунітету в дитячому віці. Вплив негативних чинників на організм людини спричиняє пряму або опосередковану реакцію його імунної системи, а за умов безпосередньої дії альтеруючого фактору шкідливі агенти накопичуються в ньому, обумовлюючи ступінь антигенного навантаження та гіперплазії лімфоїдної тканини. При розвитку запалення в м'яких тканинах, ЛВ затримують від 95 до 99% всіх збудників. Регіонарні ЛА можуть бути одним із симптомів основного захворювання і виникають вони внаслідок вираженого впливу бактеріальних агентів чи порушенні імунної відповіді, а розвиток запалення безпосередньо у вузлі дитини пов'язаний ще і з морфо-функціональною незрілістю та віковою перебудовою його структурних компонентів. У зв'язку з тим, що розвиток ЛС відбувається ще протягом декількох років після народження відмічаються вікові особливості. Виявлено, що у дітей ЛВ пропорційно більші і число їх відносно більше (К.А. Орлова, 1969). У дітей раннього віку вони дрібні, капсула їх дуже тонка і ніжна, трабекули недостатньо розвинені, внаслідок чого при розвитку гнійного запалення, йде швидке розплавлення останніх із виходом процесу за його межі. Відмічається близьке розташування та значне їх анастомозування. Максимальна кількість ЛВ налічується до 10 років, а у періоді статевого дозрівання вони частково піддаються зворотному розвитку. Реакцію ЛВ на різні (найчастіше інфекційні) агенти виявляють у дітей починаючи з 3-го місяця життя, але до 3 років бар'єрна функція низька, що обумовлює в даному періоді часту генералізацію інфекції. У дошкільному періоді ЛВ вже слугують механічним бар'єром, відповідаючи на збудник запальною реакцією із розвитком ЛА. До 7-8 років стає можливим пригнічення інфекції в межах останнього. Також можливому швидкому поширенню інфекції слугують



незакінчене формування клапанів лімфатичних судин, які досягають своєї зрілості лише до 13-15 віку ( Л. В. Чернишенко (1966), Л. В. Чернишенко, А. А. Сушко (1973)), широке та часте анастомозування лімфоносних судин. Із віком число анастомозів між судинами зменшується, особливо між поверхневими і глибокими, деякі судини запусівають [10].

ЛА – це захворювання, що проявляється збільшенням ЛВ запального характеру, яке за МКХ Х кодується як L 04( гострий ЛА) та I 88( неспецифічний ЛА). Уразі не встановленої етіології, на етапі попередньої діагностики чи підтвердження іншої причини збільшення останніх застосовується термін ЛАП)за МКХ Х, клас XVIII, R 59 [2]. Збільшення ЛВ до біопсії можна трактувати як ЛА в наступних випадках: чітка асоціація збільшених вузлів з первинним осередком запалення, з розташуванням в одній або суміжних анатомічних областях; наявність виразних ознак локального запалення: почервоніння шкіри над ним, його спаяність з шкірою або підшкірної клітковиною, флюктуація, наявність нориці; їх збільшення в на фоні інфекційного захворювання, коли являється однією із домінуючих його ознак. У всіх інших випадках та етапі діагностики, чи встановленні його неінфекційної природи доречним являється вживання терміна «збільшення ЛВ» або «ЛАП», що підкреслює неясність патологічного процесу[11]. На сьогодні не існує чіткої класифікації ураження ЛВ як у дітей, так і у дорослих. Найпоширенішим являється поділ за етіологічним фактором та перебігом процесу, однак вона не задовольняє повністю всі клінічні потреби. За класифікацією ЛАП Мазепи та Ковальва 2003р. неспецифічні ЛА можна віднести до групи реактивних ЛАП, а специфічні – до ЛАП при грануломатозах. Класифікації ЛАП у дітей Козарезова Т.Н.та співавторів, 2006р. виділяє ЛА в окрему групу – інфекційні, в якій іде їх поділ як за етіологічним чинником (специфічні та не специфічні) та за гостротою перебігу (гострі та хронічні). Вилков І.М., (1980) розподілив банальні (неспецифічні) ЛА за наступним принципом: А) за течією захворювання на: гострі; підгострі; хронічні; Б). по локалізації на: ізольовані; регіонарні (групові); поширені; генералізовані; В) по морфології на: гиперпластические (фолікулярні);

десквамативного (синусні); змішані (гіперпластически-десквамативний); продуктивні (васкулярній). Класифікація, запропонована Бірюковою І.В., Поповою Л.В., (1990) поділяє на: I. запальні захворювання: гострий лімфаденіт; хронічний неспецифічний лімфаденіт; гранулематозні епітеліоїдноклітинні ЛА (туберкульозний, бруцеллезний, туляремійний, і ін.); вірусні ЛА. II. Реактивні незапальні гіперплазії ЛВ: при колагенозах, алергічних дерматитах, ендокринних захворюваннях, деяких анеміях, тезаурисмозах; ангіоіммунобластна ЛАП. III. Злоякісні захворювання лімфовузлів: 1. лейкози; 2. злоякісні лімфоми; 3) метастатичні пухлини лімфовузлів. Клініко-морфологічна класифікація виділяє: гострий ЛА та аденофлегмону; некротичний ЛА Кікучі-Фуджімото; хронічний ЛА (неспецифічні і специфічні); ЛА/ЛАП при вірусних, мікотичних і протозойних інфекціях [2,3,4].

Проблема диференційного діагнозу ЛА та ЛАП має велике значення для лікарів багатьох спеціальностей, включаючи гематологів, онкологів, терапевтів, педіатрів, хірургів, інфекціоністів. Основна проблема діагностики даної патології полягає у тому, що клінічна картина пухлинних і запальних уражень ЛВ часто дуже схожа [11]. Основними причинами ЛА можуть бути як бактеріальна, так і вірусна інфекції, однак не завжди за клінічною картиною можна визначити етіологію захворювання. Тому залишається актуальною проблема їх диференційної діагностики з іншими захворюваннями, а також чіткого визначення стадії запального процесу [12]. Насамперед це стосується запальних захворювань тканин щелепно-лицевої ділянки та шиї, що постійно вимагає підвищеної уваги серед хірургів і отоларингологів, у зв'язку зі стійкою частотою виникнення патології, збільшенням числа випадків важкого перебігу інфекції, іноді з атипичним клінічним проявом, а також схильністю до затяжного перебігу. Діти із гнійно-запальними недугами щелепно-лицевої ділянки становлять від 40 до 60 % пацієнтів, що звертаються за допомогою до хірурга. Серед них найбільш важкими вважають аденофлегмони обличчя і шиї [13]. Основними збудниками найчастіше визначаються стафілококи (13,43-18,65%) і стрептококи (95,45%-9,78%). Так при ретроспективному

дослідженні за період з 1999 по 2009рр., проведеному у США на базі Мідвестернського дитячого госпіталю, було проаналізовано результати мікробіологічного обстеження 277 дітей із шийними лімфаденітами, яким було проведено оперативне втручання з даного приводу. Середній вік дітей склав 28 міс. Однобічне ураження відмічалось у 87,7%, а двобічне – у 6,9%. При цьому дослідження гнійного вмісту на аеробну, анаеробну, кислотостійкі бацили та грибкові культури проводилося у 99%, 98%, 82% та 78%. Останніх у жодному випадку виявлено не було, щодо анаеробів та кислотостійких паличок, то позитивний ріст культур спостерігався лише у 1% та 2% відповідно. Найбільш поширеним бактеріальним збудником був *S.aureus* (35,7%) і *Streptococcus pyogenes* (18,8%). З усіх культур, 32% були негативними. В цілому, 22% із них були MSSA і 13,7% -- MRSA, причому 96% MSSA і 100% MRSA були чутливі до кліндаміцину [13,14].

В іншому ретроспективному дослідженні за 5 років, проведеному Worley M.L. та його колегами, 76 осіб, що були прооперовані з приводу гнійного шийного лімфаденіту, у 93% випадків позитивні бактеріальні культури були викликані *S.aureus* у дітей раннього віку, в порівнянні з 59% у дітей у віці від 13 місяців до 5 років ( $p = 0,002$ ). З ізолятів стафілококу, 51% -- MRSA і 49% -- MSSA. Стійкість до метициліну було пов'язано з афро-американською расою ( $p = 0,004$ ). 67% дітей отримали емпіричну антибіотикотерапію до госпіталізації, з них 73% -- антибіотики  $\beta$ -лактамного класу, а 25% -- кліндаміцин.

У дослідженні Цуцїєвої В.В., етіологічний спектр гострих неспецифічних лімфаденітів у дітей (128 осіб) був представлений Гр «+»- флорою у 73% із домінуванням *S.aureus* (59,5%), рідше – Гр «-» - флорою (27%). Серед інших грампозитивних збудників було виявлено *Streptococcus pyogenes* у 5,4%, а *S. epidermidis* у 8,1%. Вхідними воротами інфекції у 78,1% були слизові оболонки носу, ротоглотки та карріозні зуби. У проведених Benesch M., et al дослідженнях (2000) було виявлено, що в 30% ЛА у дітей є наслідком бактеріальної етіології, в 22% випадків вірусної природи. У інших випадках -- наслідком токсоплазмозу або

мікобактеріальної інфекції, а в 12% випадків не вдалося встановити причину їх збільшення. Неспороутворювальні анаероби найчастіше представлені грам-від'ємними паличками (*Bacteroides*), і грам-позитивними коками. Дуже часто за результатами мікробіологічного дослідження анаеробні мікроорганізми не виділяються, хоча за клінічними даними, під час розтину і дренивання флегмон щелепно-лицевої ділянки і шиї є всі ознаки, характерні для анаеробної інфекції. Запізнена діагностика медіастинітів при некротичних флегмонах шиї пояснюється особливостями клінічного прояву неклостридіальної анаеробної інфекції на шиї -- відсутність характерних для звичайного запального процесу ознак, в той час як анаеробна інфекція поширюється вниз, вражаючи клітковину середостіння [13]. При вивченні літературних джерел, встановлено, що найбільш досліджуваної групою дітей являються пацієнти із ураженням лімфовузлів щелепно-лицевої та шийної ділянок, однак не виявлено визначення спектру збудників при інших локалізаціях лімфаденіту: пахової, пахвової, ліктвової ділянок та залежно від віку. Широка варіабельність збудників та швидкий розвиток їх антибіотикорезистентних форм вимагає постійного дослідження в даному напрямку та бактеріального моніторингу, що визначає успіх подальшого лікування.

За результатами нашого дослідження, при вивченні видового складу збудників при ГЛ у дітей і, відповідно, виборі антибактеріальної терапії, було виявлено, що етіологічна структура у дітей всіх вікових груп (до року; від 1 до 16 років) представлена в основному грам позитивними бактеріями (67.6% - *S.aureus*), однак із віком спектр інфекційних агентів розширюється і з'являються мікробні асоціації. Нами також було виявлено зміну видового складу збудників у пацієнтів віком від 1 до 16 років при ГЛ шийно-лицевої ділянки із домінуванням каталазо негативних коків: *Enterococcus faecium* – 29.4% та *Enterococcus faecalis* – 11.8% від загальної кількості висіяних культур у даній групі. Найменшу протимікробну активність щодо клінічних штамів *S.aureus* мали пеніциліни, найбільшу – аміноглікозиди, фторхінолони, оксазолідінони та глікопептиди [14].

Niedzielska et al. виявили, що у 70% педіатричних пацієнтів вмічалася одностороння реактивна лімфаденопатія, тоді як у 30% -- двобічне ураження. Проте, Parakonstantinou та інші повідомили, що 91% дітей з реактивними ЛВ виявили двосторонній процес. На відміну від реактивної гіперплазії, бактеріальний і туберкульозний ЛА мають тенденцію до одностороннього ураження (100%) [5]. Повідомлялося, що останній зазвичай зустрічається в підщелепних (87%), перед- та привушних (9%) і підпорідних (3%) вузлах, причому 98,6% пацієнтів мали одностороннє збільшення вузлів [6]. При хворобі Кавасакі також одностороннє ураження частіше зустрічається, ніж двостороннє. Реактивна гіперплазія є основною причиною збільшення шийних лімфовузлів у дітей і складає до 98% випадків, насамперед підщелепної і шийної ділянок [9]. Хоча реактивні вузли мають тенденцію бути меншими, ніж при інфекційному або бактеріальному ЛА і лімфомі. Однак тільки розміри ЛВ не можуть бути використані в якості єдиного критерію диференціальної діагностики при ЛАП у дітей. Повідомлялося, що шийні ЛВ при хворобі Кавасакі, бактеріальному ЛА і Ебштейн-Барр інфекції мають схожі розміри. Крім того, немає суттєвої різниці в розмірах вузлів, інфікованих різними типами неспецифічних збудників, при нетуберкульозній мікобактеріальній інфекції. Причини збільшення периферичних ЛВ у дітей також проаналізовані в роботах Yaris N. et al (2006) автори відзначають, що більше 70% гіперплазії має доброякісну природу, при цьому частіше збудник не визначається.

Морфологічні зміни в ЛВ визначаються природою інфекційного агента та стадією процесу. У ході розвитку запалення дані явища можуть як прогресувати із розвитком незворотніх деструктивних процесів у ньому, так і піддаватися регресу із відновленням цілком його структури. Все залежить від вірно та вчасно обраної етіотропної терапії. У разі вірусної інфекції структура лімфовузла часто збережена. Збільшення його розмірів можливе за рахунок паракортікальної гіперплазії (60,0%), яка обумовлена переважно змішано-клітинною інфільтрацією парафолікулярних областей за рахунок лімфоцитів, гістіоцитів і плазматичних клітин, та фолікулярної гіперплазії (40,0%), що характеризується наявністю великої кількості фолікулів з

реактивними центрами, в яких прослідковується багато макрофагів та мітозу. Специфічні ознаки, що характеризують певний різновид вірусної інфекції відсутні, але відносно часто виявляється реакція мікрциркуляторного русла (34,0%) у вигляді проліферації судин дрібного калібру та розширення синусів з гіперплазією ендотелію. При бактеріальній інфекції в лімфатичному руслі першою гістологічною реакцією є набряк стінок лімфатичних судин, збільшення їх проникності та гіперплазія клітин, які вкривають синусоїдні капіляри, а також лейкоцитарна інфільтрація. При цьому припиняється відтік периферичної лімфи і створюються найбільш оптимальні умови для накопичення лімфоцитів і фагоцитів, а також максимального зближення лімфоцитів з макрофагами. Жирова клітковина уздовж судин просочується лейкоцитами (перилімфангоїт). У результаті звуження просвіту і злущування ендотеліальних клітин лімфатичних судин в них утворюються тромби, що викликає стійкий лімфостаз. При тривалому розвитку запального процесу спостерігається їх облітерація. В стадії інфільтративних змін, що клінічно характеризується як серозна стадія запалення, ЛВ макро- та мікроскопічно збільшені, судини їх розширені, повнокрівні, виникає набряк та розтягнення капсули. Паренхіма просочується серозним ексудатом, спостерігається проліферація лімфоїдних елементів. При гістологічному вивченні можуть виявлятися ознаки паракортикальної гіперплазії змішаного характеру, що характеризується гнійно-некротичними змінами та вираженою інфільтрацією тканин лімфовузла нейтрофілами. Можуть в невеликому відсотку вже визначаються мікроабсцеси, фокальні некрози, часто зустрічаються епітеліоїдно-клітинні гранульоми і дрібні скупчення епітеліальних гістіоцитів (до 30,0%) .

При нагноєнні вузла капсула інфільтрується лейкоцитами, повністю руйнується його архітектоніка, відмічаються масивні некротичні зміни та злиття мікроабсцесів у великі гнійні порожнини. Інокуляція в ЛВ гноєрідних мікроорганізмів може викликати гнійне розплавлення тканини лімфовузла із порушенням цілісності капсули та виходу гнійного процесу за його межі із

залученням перинодулярної клітковини (периаденіт) призводить до розвитку аденофлегмон [2,3,8].

У огляді літератури описані типи гранулематозного ЛА. Гранулематозний ЛА класифікується як неінфекційний та інфекційний. Неінфекційний включає в себе саркоїдоз і саркоїдозоподібні реакції. Причина саркоїдозу залишається невідомою, але має гарний прогноз. Саркоїдозоподібні реакції, що зазвичай розглядаються як біологічнозахисний механізм, присутні у регіональних ЛВ з багатьма іншими патологіями. Інфекційний гранулематозний ЛА поділяється на гнійний і негнійний. ГЛ загалом являє собою фолікулярну гіперплазію і синусовий гістіоцитоз на ранній стадії. При туляремії і хворобі котячих подряпин моноцитоїдні В лімфоцити з Т клітинами і макрофагами сприяють формуванню гранульоми. При фелінозі у мікропрепаратах спостерігалися порушення архітекtonіки, розриви капсули, формування мікроабсцесів, на фоні лімфоїдної тканини множинні гранулематозні структури із некрозом в центрі (скупчення нейтрофілів та уламків клітин), одиничні епітеліоїдно-клітинні гранульоми. Останні прояви (мікроабсцеси, наявність лейкоцитів у центрі некрозу) не характерні для туберкульозного ураження. При туберкульозі периферичних ЛВ найчастіше уражаються шийні ЛВ і виділяють такі гістологічні зміни: лімфоїдну гіперплазію зі специфічними гранульомами (у 6%), туберкульозний некроз (у 30%), казеозну форму (у 38%) та грануляційну форму (у 21%). Найчастіше виявляються характерні епітеліоїдноклітинні гранульоми з гігантськими багатоядерними клітинами Лангханса-Пирогова, які можуть піддаватися тотальному казеозному некрозу, що часто займає весь масив лімфовузла, і лише в його периферичних зонах можуть зберігатися ділянки лімфоїдної тканини. Мікобактеріальне нетуберкульозне ураження характеризується також утворенням гранульом із можливим розвитком центрального неказеозного некрозу, в якому можуть міститися збудники. Мікроорганізми гістологічно виявляються за допомогою фарбування за Ziehl-Neelsen у некротичній ділянці. Збудники легко виявляються фарбуванням, імуногістохімічними і молекулярно-біологічними методами, такими як ПЦР. Точний патологічний діагноз дозволяє

клініцисту обрати найбільш точне лікування [15]. Так у Смоленській обласній клінічній лікарні у відділенні щелепно-лицьової хірургії спостерігали 25 дітей у віці від 4 до 7 років з ЛА обличчя і шиї. В залежності від стадії розвитку запального процесу було виділено 2 групи хворих. Перша група включала 10 дітей в стадії гострого серозного запалення, а друга – 15 пацієнтів в стадії гнійного. При огляді дитини оцінювали локалізацію і розмір ЛВ вузла, рухливість, болючість, наявність симптома флюктуації, стан навколишніх тканин. Додатково проводились загальноклінічні дослідження, додаткові методи діагностики (УЗД, пункція), консультації отоларинголога, педіатра. Також оцінювали неспецифічну імунологічну реактивність за допомогою інтегральних лейкоцитарних індексів. При цьому розраховували індекс співвідношення нейтрофілів і лімфоцитів, що визначає клітинний баланс показників неспецифічного і специфічного захисту; індекс співвідношення лімфоцитів і моноцитів, що відображає взаємодію ефektorного і афекторних клітинних ланок; індекс співвідношення нейтрофілів і моноцитів, що характеризує взаємозв'язок клітин фагоцитів як компоненту мікро-макрофагальної системи захисту організму; індекс співвідношення лімфоцитів і еозинофілів, що показує гіперчутливість сповільненого чи негайного типу. Серед обстежуваних дітей було 15 хлопчиків і 10 дівчат. Запальний процес неodontогенної етіології спостерігався у 19 дітей, а у інших причиною розвитку ЛА було одонтогенного характеру. У даному дослідженні було доведено, що визначення індексів співвідношення лейкоцитів крові дає можливість більш глибоко оцінити рівень імунологічної реактивності, загальний стан дитини, що підвищує інформативну цінність клінічного аналізу крові. Також вище зазначені гематологічні індекси дозволяють визначити стадію запального процесу у ЛВ, прогнозувати перебіг захворювання, здійснювати контроль динаміки результатів лікуванн [16]. В іншому дослідженні з метою діагностики був вивчений показник прокальцитонін. Встановлено, що останній у сироватці крові здорових дітей (контрольна група) не визначався. У 20 (28,6%) дітей з ЛА рівень прокальцитоніну становив не більше 0,5 нг/мл, у 50 (71,4%) дітей — від 6 до 9 нг/мл. При цьому у 3 (4,3%) дітей рівень прокальцитоніну склав 6 нг/мл, у 5 (7,1%) — 8 нг/мл і у 42 (60%) — 9 нг/мл. При



верифікації діагнозу вірусного ЛА за допомогою ПЛР (виявлені цитомегаловірус, аденовірус тощо) було визначено, що даний варіант захворювання був відмічений у всіх дітей з рівнем проальцитоніну  $< 0,5$  нг/мл. В інших випадках був діагностований ЛА бактеріальної етіології. При пункції ЛВ у цих дітей був отриманий гній, а при проведенні його посіву на поживні середовища (через 7 днів) — масивний ріст *S.aureus*, *Str.pyogenus*, *E. coli*. Цим хворим був виставлений діагноз ГЛ [17].

В Україні в останні роки зросла частота поствакцинальних ускладнень після БЦЖ-вакцинації до 0,2%, а в окремих регіонах – до 1,5-2,0%. У сучасній літературі накопичено відомості, які свідчать про лімфогенне розповсюдження вакцини БЦЖ у процесі внутрішньошкірної вакцинації. Було проведено ретроспективне дослідження характеру ускладнень у вигляді специфічних морфологічних змін периферичних ЛВ у дітей Вінницької області у віддалені терміни після первинної БЦЖ-вакцинації. На основі ретроспективного аналізу медичних карт стаціонарних хворих, що перебували на лікуванні у відділенні гнійної хірургії за період із 2010 по 2012 рр., 187 пацієнтів із ускладненим перебігом після вакцинації БЦЖ у вигляді ЛА. Розподіл хворих за статтю такий: хлопчиків – 98, дівчаток – 89. Аналіз локалізації патологічного процесу переконливо доводить факт переважання ураження ЛВ пахвової ділянки, яка найближча за своїм розташуванням до місця введення вакцини. Щодо боку ураження патологічним процесом, слід зазначити, що у 185 (98,93%) дітей процес був лівобічним. Отже, підвищення ефективності профілактики туберкульозу в дітей різного віку повинно відбуватися шляхом проведення регіональних моніторингів поствакцинальних реакцій та ускладнень у вигляді ЛА [18]. У Латвії також було проведено дослідження з метою аналізу частоти гнійного БЦЖ аденіту після проведення БЦЖ-вакцинації і оцінки результату лікування. Дослідження включало в себе 194 пацієнти. Показаннями для хірургічного лікування були деструкція ЛВ. Усім пацієнтам цього дослідження було проведено хірургічне лікування – екстирпація ураженого ЛВ. Середній вік пацієнтів склав  $5,12 \pm 0,96$  місяців. Загалом у 172 пацієнтів був аксиллярний ЛА, 14 –

надключичний і у 8 пацієнтів – ЛА обох локалізацій. Виявлено тенденцію до зростання частоти БЦЖ-лімфаденіту протягом досліджуваного періоду та доведено, що екстирпація ураженого вузла(-ів), незважаючи на великий розмір втручання, є безпечним методом і призводить до загоєння первинним натягом у більшості випадків [19]. У іншому клінічному випадку з БЦЖ-асоційованим ЛА ознак загальних чи локальних проявів інфекції виявлено не було, за виключенням місцевого набряку чи еритеми. Попередньо вважали, що це був абсцес, спричинений БЦЖ-інфекцією, оскільки місце патології за локалізацією відповідало введенню БЦЖ-вакцини. З метою швидкого визначення виду збудника було проведено ПЦР дослідження з визначенням RD1, RD9 і RD10 ділянок. За допомогою мультиплексної ПЦР RD ділянки був виявлений збудник -- *M. Bovis*. Лікувальна тактика абсцесу включала в себе проведення дезінфекції і застосування мазі гентаміцину сульфат щодня протягом двох тижнів для попередження розвитку вторинної бактеріальної інфекції. Вважали, що не було потреби у застосуванні ізоніазиду та інших протитуберкульозних засобів. Покращення зони ураження можна було спостерігати вже через місяць і повне одужання відбулося остаточно через 3 місяці. Протягом 4-х місяців спостереження рецидиву виявлено не було [20].

У дослідженні, що проводилося в хірургічному відділенні міської дитячої лікарні №2 м. Астани було вивчено ретроспективно результати лікування 84 дітей за період з 2004 по 2011 рр. з метою надання клініко-епідеміологічної характеристики ускладнень вакцинації БЦЖ у дітей, а також відповідно оцінити його ефективність. Встановлено, що дані ускладнення розвивались у немовлят у віці з одного до двох місяців життя у 23 дітей (28,7%); з 3 до 4 місяців – 36 (42,8%); з 5 місяців і до року 25 (31,2%). У структурі клінічних форм активних БЦЖ-лімфаденітів з інфільтративною формою спостерігалось 64 (76,1%) пацієнти, а з казеозно-некротичною – 20 (23,8%). Лікування проводилось згідно з методичними рекомендаціями, і діти отримували один чи два протитуберкульозні засоби протягом 4-х місяців на фоні місцевої терапії. Переносимість цих ліків була задовільною. Пов'язки рифампіцину з демексидом застосовували при інфільтративній формі ЛА у

60%. При казеозно-некротичній формі у 53 дітей було виконано хірургічне лікування [21].

У літературі описано ряд нетипових клінічних випадків хвороби Кавасакі, так у 10-річної дитини, яку лікували у зв'язку з шийним бактеріальним ЛА і ретрофарингеальним абсцесом остаточний діагноз хвороби Кавасакі був встановлений лише на 40-й день захворювання у зв'язку з старшим віком дитини, недостатністю лабораторних даних та клінічних ознак патології. Результати серологічних досліджень на хворобу котячих подряпин (*Bartonella henselae*), Епштейн-Барр, цитомегаловірусну інфекцію у цього пацієнта були негативні. Дитині було проведено розтин абсцесу, дренивання, тонзилектомію і аденоїдектомію. Родина відмовилась від проведення біопсії ЛВ. Через 9 днів після припинення антибіотикотерапії на 40-й день захворювання у пацієнта знову з'явилась лихоманка до 39.7 °С (103.5 °С). Ехокардіограма виявила аневризматичні розширення коронарних артерій, на основі яких пацієнтові був виставлений діагноз хвороба Кавасакі. Лікування включало в себе аспірин, внутрішньовенне введення імуноглобулінів, солумедролу, гепарину, метопрололу [22].

Серед інших домінуючих причин специфічного характеру ураження ЛВ являються котячі подряпини. Дане захворювання в літературі так і звучить «хвороба котячих подряпин чи феліноз» і характеризується часто гіпертермічним синдромом та регіонарним ЛА з наявністю первинного афекту. Найчастіше ЛА має підгострий субклінічний перебіг. На думку авторів цю патологію необхідно включити у діагностику лихоманки неясного генезу і будь-якого синдрому ЛАП. Хвороба котячих подряпин частіше виявляється у дітей, ніж у дорослих. *B.henselae* є етіологічним фактором розвитку патології і складно культивується. Діагноз часто ставиться на основі анамнезу і серологічного тесту з високими титрами (більше ніж 1:256) антитіл імуноглобуліну G до *B. henselae*. Більшість клінічних випадків хвороби котячих подряпин минає самотійно і не потребує лікування антибіотиками. При виборі антибіотикотерапії перевагу слід надати азитроміцину, гентаміцину, що у ряді досліджень призвели до швидкого одужання. У нечастих випадках хвороба котячих подряпин може перебігати із гепатоспленомегалією,

менінгоенцефалітом або бацилярним ангиоматозом у пацієнтів зі СНІД [23]. В одній із статей описано клінічний випадок хвороби котячих подряпин у імунокомпетентної дитини у Кувейті, у якої розвинулись множинні абсцеси селезінки і абдомінальна ЛАП. На лікування остання не реагувала, включаючи і застосування антибіотиків широкого спектру дію. Навіть після проведеної спленектомії у пацієнтки не відбулось значного покращення стану [15]. Хвороба котячих подряпин може бути у будь-якому віці і уражати регіонарні ЛВ будь-якої локалізації. При постановці діагнозу важливо збирати анамнез, проводити за необхідності пункційну ТАБ і визначати рівень специфічних серологічних показників [24]. У літературі описаний ряд клінічних випадків хвороби котячих подряпин [25], а також позитивний досвід застосування гентаміцину у лікуванні даної патології [26-28].

Протягом останніх років кількість ускладнень і помилок при лікуванні запальних захворювань ЩЛД у дітей і коливається від 6 до 40 %. Це пояснюється як особливостями анатомо-топографічної будови тканин даної локалізації, перебігу запальних захворювань, самолікуванням, пізнім зверненням батьків за допомогою, так і відсутністю технічного обладнання для обстеження та наданням некваліфікованої допомоги. До звернення в Український центр по наданню допомоги дітям з вродженими та набутими захворюваннями ЩЛД лише 19 % дітей з одонтогенними запальними процесами отримали лікування, а серед них спеціалізоване та адекватне – лише 5–6 %. Наслідками неадекватного лікування запальних захворювань стали ураження росткових зон, рубцеві зміни м'яких тканин і формування різних видів деформацій зубощелепно-лицевої системи. Основними місцевими ускладненнями цих захворювань є абсцеси, флегмони, причиною яких, майже в половині випадків. Проведено ретроспективний аналіз 610 історій хвороб дітей із запальними процесами м'яких тканин, кісток щелепно-лицевої ділянки одонтогенного та неодонтогенного походження, які знаходились на лікуванні у клініці кафедри на базі щелепно-лицевого відділення ДКЛ № 7 м. Києва з 2011 по 2015 р. Установлено, що у 20 % випадків (122 пацієнти) запальні процеси м'яких тканин ЩЛД мали ускладнення, обумовлені як проведеним хірургічним

втручанням, так і помилками ведення рани після її розтину та медикаментозного лікування. Серед них 83 дитини лікування розпочинали за місцем проживання, 10 (10 %) з них лікування розпочинали в умовах поліклініки. Невірно підібраний антибіотик, використання в I фазі ранового процесу мазей на жировій основі, недотримання вимог накладання компресів, призводили до поширення запалення, що спостерігалось у п'яти (50 %) хворих. Пізнє розкриття осередку (зазвичай при самотійному лікуванні та пізньому зверненні батьків по допомогу) сприяло розвитку ускладнень у 50–60 % пацієнтів, причому тяжкість залежала від загальної реакції організму на запалення та гостроти місцевих проявів. Основними вимогами що до попередження ускладнень хірургічного лікування гнійних недуг є вибір місця та техніка проведення розтину тканин. Наступним важливим етапом хірургічного лікування м'якотканинних запальних процесів є правильне проведення дренивання. Недотримання вимог техніки розтину та дренивання запального осередку призводили до розвитку ускладнень у 30–40 % випадків. Ускладнення, які впливають на перебіг запального процесу тканин щелепно-лицевої ділянки, пов'язані також із проведенням неадекватного медикаментозного лікування: невірно обраними лікарськими препаратами, їх дозами, способами введення та тривалістю курсу. Особливого значення в реабілітації хворих із запальними процесами даної ділянки набуває проведення дезінтоксикаційних заходів. Отже, запровадження стандартів емпіричної антибіотикотерапії, застосування сучасних АБ підвищують ступінь безпеки та ефективність лікування запальних процесів, а проведення дезінтоксикаційних заходів і симптоматичної терапії оптимізує перебіг післяопераційного періоду [29]. Але, на жаль, кількість пацієнтів із запальними захворюваннями шиї не має тенденції до зменшення. При цьому розвиваються такі ускладнення як сепсис, медіастиніт, тромбоз кавернозного синусу твердої мозкової оболонки тощо. Стандарти для лікування хворих з гнійно-запальними захворюваннями шиї включають в себе проведення адекватної хірургічної санації і дренивання гнійного вогнища, антибактеріальну, дезінтоксикаційну, протизапальну терапію, корекцію систем гомеостазу. Також важливим є покращення косметичних

результатів лікування, відсутність грубих і деформуючих рубців, що безпосередньо впливає на якість життя пацієнтів [30, 31].

В нашому дослідженні при гнійно-запальних захворюваннях м'яких тканин у дітей з метою адекватної санації гнійного вогнища та стимуляції розвитку грануляційної тканини було застосовано вакуум-терапію, що являє собою вплив постійного або перемінного негативного тиску на поверхню рани, що створює оптимальні умови для процесів регенерації, розвитку грануляцій та попередження бактеріальної контамінації. Методом вакуум-терапії нами було проліковано 12 дітей віком від 5 до 17 років з них 4 ГЛ (2 пахові, 1 аксиллярний, 1 шийний). 1 аденофлегмона підщелепної ділянки та 1 карбункул ділянки шиї. При застосуванні вакуум-терапії була відмічена прискорена динаміка регресії запальних процесів та загоєння рани із наближенням до загоєння первинним натягом [32].

Без сумніву, основним питанням у лікуванні БЛ є правильний вибір антибіотика та шляху його введення. Нами було вивчено ефективність ЛТ у дітей. За результатами проведеного дослідження було доведено, що її застосування в стадії серозного запалення і абсцедування встановило прискорені темпи нормалізації температурної реакції, лабораторних показників та локальних проявів. У двох дітей використання ЛТ на початковій стадії деструкції лімфатичних вузлів (за даними УЗД) дозволило уникнути нагноєння та досягти одужання консервативним шляхом. Окрім цього, застосування ЛТ регіонарного введення антибіотиків при даній патології дає можливість вводити препарат 1 раз кожні 24-28 годин і, відповідно, скоротити загальну дозу препарату в 2-3 рази і кількість ін'єкцій [33].

Не менш важливим питанням є загоєння післяопераційної рани та перебіг формування рубця. Надлишок дермального колагену, значна кількість міофібробластів із надмірною продукцією ними біологічно активних речовин, тривала бактеріальна контамінація рани із сповільненим її очищенням створює дисбаланс процесів загоєння рани і гальмування регенерації: зберігається висока активність сигналів стимуляції загоєння, що може призвести до розвитку в подальшому до гіпертрофічних та келоїдних рубців. Лікування останніх базується на трьох основних принципах: усунення факторів, що призводять до надмірної

активації фібробластів в зоні пошкодження; видалення надлишків макромолекулярної складової сполучної тканини; зменшення об'єму патологічної тканини. Тому для профілактики утворення даних рубців у пацієнтів із порушеною цілісністю шкірних покривів будь-якого генезу застосовують ряд методик: носіння спеціальних тиснучих засобів, захист поверхні рани силіконовими покриттями, нанесення на рану спеціальних мазей із біологічно-активними речовинами. Незважаючи на застосування кортикостероїдів, кріотерапії, радіотерапії тощо, хірургічне висічення келоїдних рубців було й залишається найбільш розповсюдженим методом лікування у поєднанні з іншими методами [34].

Стосовно очищення гнійного вогнища сорбційна терапія займає широке місце у медичній практиці. У літературі описаний досвід застосування сорбційних засобів і у хірургії. Метод базується на видаленні токсичних метаболітів мікробних клітин і бактеріальних токсинів із вмісту рани при прямому контакті з сорбентом. В одному з досліджень було порівняно результати лікування гнійних ран із застосуванням місцево полісорбу та лізетоксу та встановлено, що місцевий дегідратаційний ефект був більш виражений при використанні полісорбу, проте грануляційна тканина утворювалась швидше при дії лізетоксу. Проведений аналіз клінічних та лабораторних показників ефективності лікування встановив, що використання діалізаторів з полісорбом та лізетоксом для дренивання ран сприяло вірогідно швидшому зниженню показника лейкоцитозу в загальному аналізі крові, зниженню показників загальної інтоксикації – молекул середньої маси, малонового діальдегіду та ЛП. Аналіз цитологічного дослідження рани, який проводився на третю добу лікування, показав, що запропонований метод дренивання створює кращі умови перебігу репаративних процесів, що більше виражено при використанні діалізаторів із лізетоксом [35, 36]. У нашому дослідженні було вивчено ефективність застосування гелевої форми тиротрицину та повідон-йоду при місцевому лікуванні ГЛ у післяопераційному періоді у дітей. За методом впливу на гнійне вогнище пацієнти були розділені на дві групи по 25 осіб: у першій фазі лікування використовували гіпертонічний розчин натрію хлориду до моменту припинення активної гнійної ексудації, що становила 1-2 доби. Далі застосовували гель тирозур

або мазь повідон-йоду 10% 1 раз на день. Результати нашого дослідження засвідчують, що застосування гіпертонічного розчину натрію хлориду в комбінації з гелевою формою тиротроцину значно скорочує терміни очищення рани від гнійно-некротичних мас, прискорює процеси регенерації та організації рубця порівняно з традиційними методами, а застосування гелю тирозур при даній патології запобігає розвитку вторинного інфікування та чинить значний позитивний вплив на регенеративно-репараційні процеси [37].

Не менш важливим є питання доступної і ефективної діагностики патології ЛВ. Ультразвукове дослідження являється важливим і невідемним інструментальним методом для візуалізації вихідної оцінки та динамічного контролю стану лімфатичних вузлів. У складних диференційних випадках, особливо при ураженні лімфатичних вузлів шийної ділянки, даний метод має високу чутливість (98%) і специфічність (95%), особливо в поєднанні з ТАБ. У порівнянні з пальпаторним дослідженням цієї ділянки та виявленням вузлів також характеризується більш високою чутливістю -- 73,3% і 96,8% відповідно. Комп'ютерна томографія (КТ) та магнітно-резонансна томографія (МРТ) також можуть використовуватися для оцінки лімфатичних вузлів. Однак КТ включає в себе іонізуюче випромінювання, а для дітей, що піддаються МРТ-обстеженню, може знадобитися седация. Тому ультразвукове обстеження більш прийнятно для цієї групи пацієнтів. Метою дослідження, проведеного в Українській медичній стоматологічній академії (м. Полтава), було визначення особливостей УЗД при гострому гнійному та хронічному гіперпластичному неодонтогенному піднижньощелепному ЛА у дітей [38]. Було обстежено 20 хворих на гострий гнійний одонтогенний піднижньощелепний ЛА та 10 дітей, хворих на хронічний гіперпластичний неодонтогенний піднижньощелепний ЛА, у віці від 7 до 12 років (хлопчиків – 17, дівчаток – 13). Пацієнти з ГЛ були поділені на 2 групи залежно від терміну звернення за медичною допомогою з часу появи перших клінічних ознак захворювання: 1 – діти, які звернулись за медичною допомогою на першу добу; 2 – діти, котрі звернулись за медичною допомогою на 2–3 добу. До групи контролю віднесено 10 практично здорових дітей. УЗД обстеження здійснювали на апараті



«ULTIMA PA». Зіставлення даних проведеного доплерівського сканування дозволило встановити, що на першу добу звернення від початку захворювання відмічається значна активація судинного компонента, що супроводжувалось підвищенням в 2,8 раза RI, в 3,2 раза PI. У пацієнтів, що звернулись за допомогою на 2–3 добу від початку захворювання, мало місце зниження порівняно з першою добою, RI в 1,5 раза, PI в 1,3 раза, але вони не досягали показників контрольних величин. Сонографічна картина піднижньощелепних ЛВ при хронічному гіперпластичному неодонтогенному ЛА характеризувалась на момент дослідження наступними показниками: помірним збільшенням розмір до  $1,63 \pm 0,10$  см; співвідношенням поперечного та передньо-заднього розміру в межах  $0,5 \pm 0,03$ ; зображенням воріт, кортикального шару; неоднорідністю ехоструктури із домінуванням ізоехогенних ділянок до 80 %; RI в межах  $0,28 \pm 0,04$  та PI --  $0,42 \pm 0,06$ . Отже, у даному дослідженні доведено, що у хворих на гострий гнійний неодонтогенний піднижньощелепний ЛА визначається залежність ступеня активації судинного компонента від строків, які розділяють первинні клінічні прояви і час звернення за допомогою. Також показано, що при УЗД хворих на хронічний гіперпластичний неодонтогенний піднижньощелепний ЛА виявлялись збільшені, переважно ізоехогенні ЛВ з ознаками підвищеного судинного тону [39]. Стосовно ЛВ, уражених туберкульозом, слід зазначити, що останні добре візуалізуються у задньошийній і надключичній ділянках та в В-режимі є гіпоехогенними, округлими, без ехогенного обідка з інтранодальним кістозним некрозом, васкуляризованим набряком прилеглих м'яких тканин, зміщенням судин і низьким внутрішньовузловим RI [40]. Додаткові цитологічні і патоморфологічні дослідження підвищують діагностичне значення УЗД. При цьому необхідно проводити диференційну діагностику між ЛВ, уражені туберкульозом, доброякісними реактивними вузлами ший і вузлами з метастатичним процесом.

На даному етапі розвитку УЗД з'явився новий його метод як КЕ та ЗХЕ, що дозволяє визначати щільність м'яких тканин, однак в патології ЛВ використовується лише в диференційній діагностиці злоякісного характеру їх ураження. Так блакитна

ділянка ультразвукової еластографії злюкисного вузла було статистично значущо вища, ніж доброякісних вузлів. Це означає, що насичені блакитні ділянки на еластограмі свідчать про злюкисний процес. Злюкисні лімфатичні вузли мали статистично значущий вищий коефіцієнт деформації порівняно з доброякісними лімфатичними вузлами. Саме тому вищі дані коефіцієнту деформації відповідали злюкисному процесу ( $p = 0.006$ ). Середній показник коефіцієнту деформації злюкисних вузлів складав 3.45, тоді як доброякісних – 1.60. Шкала еластографічних даних (Farzana Alam et al.) включала в себе наступні характеристики: 1. Відсутня або дуже малої щільності ділянка (наприклад, блакитна). 2. Щільна ділянка  $< 45\%$  лімфатичного вузла. 3. Щільна ділянка  $\geq 45\%$ . 4. Периферична щільна або центральна м'яка ділянка. 5. Щільна ділянка, що займає увесь лімфатичний вузол з або без м'якого ободка. Характеристики відповідно до пунктів 1-2 вважалися доброякісними, тоді як 3-4-5 – злюкисними [40]. Однак дослідження запального характеру ураження ЛВ даним методом не виявлено.

Нами було вивчено застосування і діагностичну здатність ЗХЕ у діагностиці запальної патології ЛВ у дітей. За результатами проведеного дослідження були отримані достовірні показники здатності зсувнохвильової еластографії розрізняти реактивні зміни лімфоїдної тканини вузла, гострий і серозний лімфаденіт, а також виявити на ранніх стадіях початкові прояви деструктивних змін. Відповідно визначено відмінності в показниках еластичності залежно від структурних змін та природі ураження лімфатичних вузлів [41-43]. У нашому дослідженні було проведено аналіз результатів ультразвукового дослідження і патоморфологічних змін при бактеріальних лімфаденітах у дітей на різних стадіях запального процесу і залежно від його характеру, в результаті чого був виявлений достовірний зв'язок між ехоструктурою та патоморфологічними проявами [44].

## РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ І МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

### 2.1. Загальна характеристика досліджуваних груп та основних методів діагностики бактеріальних лімфаденітів

Робота проведена на основі аналізу діагностики та лікування 251 дитини із БЛ неспецифічної та специфічної природи периферичної локалізації, що перебували на стаціонарному лікуванні в гнійно-септичному відділенні Київської міської дитячої клінічної лікарні №1 з 2013 по 2018 роки. Вік хворих склав від 2 місяців до 16 років. Із дослідження виключено пацієнтів із важкою супутньою патологією: вроджені або набуті імунодефіцитні стани, ендокринологічні, серцево-судинні, системні аутоімунні захворювання, а також дітей із синдромом ЛАП без ознак запалення. Слід зазначити, що пацієнтам із ЛА специфічної (туберкульозної) природи або при підозрі на них обов'язково була проведена консультація суміжними спеціалістами (інфекціоніст, фтизіатр).

Розподіл за віком здійснювався згідно поширеної схеми вікової періодизації, за якою до досягнення зрілого віку виділяють наступні періоди: новонародженості (1—28 днів); грудного віку (10 днів—1 рік); раннього дитинства (1—3 роки); першого дитинства (4—7 років); другого дитинства (8—12 років хлопчики, 8—12 років дівчатка); підліткового віку (13—16 років-хлопчики, 12-15 років дівчатка); юнацького віку (17—21 рік юнаки, дівчата 16-20 років). При цьому новонародженні та діти грудного віку були об'єднані у групу до 1 року, а діти підліткового та юнацького віку увійшли до групи старше 12 років.

Встановлення діагнозу відбувалось на основі даних клінічних, лабораторних та інструментальних методів дослідження. У своєму дослідженні ми користувалися класифікацією ЛА та ЛАП залежно від етіологічного чинника, запропонованою Joachim (Joachim's Lymph Node Pathology. 3rd edition, Lippincott Williams & Wilkins, 2002), в якій виділяють окремо вірусні і бактеріальні ЛА. Залежно від класифікації за стадією запального процесу визначали як серозний або гнійний ЛА. Додатково нами на основі ретроспективного аналізу висновків УЗД було виділено стадію початкових деструктивних змін як перехідну від серозного запалення до

абсцедування із подальшим вивченням її діагностичних критеріїв та морфологічним підтвердженням.

Для виконання поставлених завдань роботу було проведено в два етапи. На першому з метою оцінки особливостей клініко-лабораторної картини перебігу, ультразвукових проявів, визначення основних збудників у дітей різних вікових груп та залежно етіологічного фактору було проведено ретроспективний аналіз 147 медичних карток стаціонарних хворих з 2013 по 2015 роки, які були госпіталізовані з підозрою на ГЛ.

Серед пролікованих 147 дітей хлопчиків було 80 (54,4%), а дівчат – 67 (45,6%). Середній вік пацієнтів склав  $6,2 \pm 0,81$  роки. Діти до 3-х років склали основну частку – 42,2% (62), а найчастіше уражалися ЛВ вузли підщелепної та лицевої ділянок – у 44,2% (65), серед яких до 3-річного віку – у 67,8% (44). Неспецифічний характер запального процесу, враховуючи клінічний перебіг та результати оперативного втручання, було виявлено у 123 пацієнтів (83,7%), що мікробіологічно підтверджено у 33 випадках (22,3%). Специфічну природу запалення встановлено у 24 пацієнтів (16,7%). Серед них клінічно у 8 дітей (5,4%) був виявлений БЦЖит (підтверджено результатами гістологічного дослідження) та феліноз – у 16 випадках (10,9%). Феліноз встановлений на основі симптомокомплексу: первинний афект (регіонарний ЛА), результатів оперативного втручання та патоморфологічного дослідження (у 3 пацієнтів). Біопсія вузлів у даному випадку проводилася у підгострому періоді за відсутності позитивної динаміки в ході консервативного лікування. Специфічні імунологічні методи діагностики даного захворювання до 2016 року не здійснювалися в жодному випадку.

Другим етапом дослідження було проведення проспективного аналізу діагностики і лікування 104 дітей із БЛ периферичної локалізації віком від 2 місяців до 16 років, госпіталізованих з вересня 2015 по 2018 рік в гнійно-септичне відділення ДМКЛ №1, які потребували хірургічного чи консервативного лікування в умовах дитячого стаціонару. На момент госпіталізації цим дітям не можна було виключити абсцедування ЛВ. Характеристика груп:

- 1) Група 1 – 56 пацієнтів, яким разом із загальним УЗД додатково (у складних диференційних випадках) застосовували ЗХЕ чи діагностичну пункцію під ультразвуковим контролем, а у разі хірургічного лікування – застосування вакуум-терапії чи дренивання рани сорбентами;
- 2) Група 2 – 48 пацієнтів, яких лікували за класичною схемою. У складних діагностичних випадках у разі неможливості виключити нагноєння ЛВ проводилася діагностична пункція під пальпаторним контролем.

В усіх батьків дітей була оформлена згода на застосування методів діагностики та проведення відповідного лікування. Робота здійснювалася у напрямку вивчення ефективності методів дренивання і санації ГЛ із використанням вакуум-терапії та тампонадних стрічок на основі дренируючих сорбентів (Aquacell Ag, Convatec). Також проводилося дослідження ЛТ шляхом введення антибіотиків як основного компоненту етіопатогенетичного лікування.

Паралельно вивчалися діагностичні можливості ЗХЕ з метою покращення УЗД цього захворювання та диференціації із іншою патологією ЛВ. Основу даного дослідження склали пацієнти групи 1.

В ході проведеного обстеження, динамічного УЗД та пункції в групі 1 оперативного втручання уникло 16 пацієнтів (28,6%), а в групі 2 – 11 (22,9%). У групі 2 в ході ультразвукового контролю ГЛ не підтверджено у 4 пацієнтів, а діагностичної пункції – у 7 (14,6%). В групі 1 із застосуванням ЗХЕ абсцедування виключено у 11 випадках (19,6%). У 5 пацієнтів нами було здійснено пункцію ЛВ під ультразвуковим контролем та його дрениванням у 3 дітей. Всі вони увійшли до групи пацієнтів із ЛА, яких було проліковано консервативно. Слід зауважити, що серед цієї групи (n=27) феліноз склав 8 випадків (з них у 5 – імунологічно підтверджений).

В ході клініко-лабораторної картини, локальних проявів, динамічного УЗД та пункції ЛА в стадії абсцедування встановлено у 76 дітей: в групі 1 – 39 (69,6%), у групі 2 – 37 (77,1%), які і склали основний досліджуваний контингент при вивченні хірургічних методів лікування. Для співставлення результатів лікування проведено аналіз цих груп за віком, статтю, тривалістю захворювання, причинами виникнення

та локалізацією процесу. Розподіл хворих за статтю та віком представлено в таблиці 1.1.1. Групу 1 (n=39) склали пацієнти віком від 2 місяців до 16 років, медіана 4 років, середній вік  $4,9 \pm 1,3$  років. Хлопчиків було 20 (51%), дівчаток – 19 (49%). В групі 2 (n=37) ці показники становили: загальний віковий проміжок – від 2 місяців до 14 років, медіана 6 років, а середній вік  $5,3 \pm 1,5$  років. Серед них хлопчиків – 17 (46%), а дівчаток – 20 (54%). За даними таблиці 1.1.1 видно, що розподіл за віком ( $p=0,959$ ) і статтю ( $p=0,642$ ) був однорідним.

Таблиця 1.1.1

**Розподіл пацієнтів згідно віку та статі у групах, яким було проведено оперативне лікування**

Вік,стать/групи	Вік, роки					Стать	
	0-1	1-3	3-7	7-12	>12	Хлопці	Дівчата
<b>Група 2 (n=37)</b>	7 (18,9%)	8 (21,6%)	8 (21,6%)	11 (29,7%)	3 (8,1%)	17 (45,9%)	20 (54,1%)
<b>Група 1 (n=39)</b>	7 (18,0%)	10 (25,6%)	10 (25,6%)	10 (25,6%)	2 (5,2%)	20 (51,3%)	19 (48,7%)
<b>Всього</b>	17 (18,4%)	18 (23,7%)	18 (23,7%)	19 (28,6%)	5 (5,6%)	37 (48,7%)	39 (51,3%)
<b>P (<math>\chi^2</math>)</b>	<b><math>\chi^2=0,640</math>; <math>p=0,959</math></b>					<b><math>\chi^2=0,220</math>; <math>p=0,642</math></b>	

В даних групах також вивчено основні причини виникнення ЛА, які встановлено у 47,4%. У 40 (52,6%) дітей причин не встановлено. При аналізі причин виникнення ГЛ достовірної різниці між групами не виявлено. Результати останніх наведені в таблиці 1.1.2. Основними із них при ураженні ЛВ підщелепної та лицевої та шийної ділянок були ГРВІ, ускладнені бактеріальною інфекцією (14,5%) та захворювання лімфоїдного кільця глотки (10,5%) – фарингіт та тонзиліт. Одонтогенного характеру ураження не встановлено в жодному випадку. Гнійничкові захворювання шкіри (7,9%), котячі подряпини (5,3%) і БЦЖ вакцинація (6,6%) як причинні фактори домінували при ЛА пахвово-кубітальної та пахвинно-стегнової ділянок. Різниця між групами за причиною виникнення статистично не значуща ( $p > 0,05$ ).

Таблиця 1.1.2

**Структура основних причин бактеріальних лімфаденітів у дітей, яким  
було проведено оперативне лікування**

<b>Причини</b>	<b>Група 2 (n=37)</b>	<b>Група 1 (n=39)</b>	<b>Всього</b>	<b>P<sub>к-о</sub></b>
ГРВІ	6 (16,2%)	5 (12,8%)	11 (14,5%)	0,674
Тонзиліт, фарингіт	4 (10,8%)	4 (10,3%)	8 (10,5%)	0,937
Інфіковані та гнійничкові елементи шкіри, придатків	2 (5,4%)	4(10,3%)	6 (7,9%)	0,433
Отит	-	1(2,6%)	1 (1,3%)	
Травма	1(2,7%)	-	1 (1,3%)	
Вакцини (БЦЖ)	3(8,1%)	2 (5,1%)	5 (6,6%)	0,600
Котячі подряпини	2 (5,4%)	2 (5,1%)	4 (5,3%)	0,957
Причина не виявлена	19 (16,2%)	21 (16,2%)	40 (52,6%)	0,828

**Примітка: в колонках «група 2 та група 1» відсоткове значення причин представлено по кожній групі окремо, а в колонці «всього» -- від їх загальної кількості;  $p > 0,05$**

За локалізацією процесу ураження ЛВ в ділянці шиї та підщелепній зоні відмічалася у 35 (46%), у пахвинно-стегновій – у 16 (21%) та пахвовій областях – у 25 (33%) пацієнтів. У 75 дітей (98%) локалізація процесу була однобічною. Явної залежності від сторони ураження не встановлено. Виявлено, що у дітей до трьох років ЛА підщелепної та шийної ділянок є домінуючим, у 21 випадку із 35 (11 – в контрольній групі та 10 – в основній). У старших вікових групах відмічаються переважно ураження ЛВ пахвової та пахвинно-стегнової ділянок. За локалізацією процесу групи також були однорідними.

Середня тривалість захворювання до госпіталізації у групі 2 склала  $5,13 \pm 4,54$  дні, а в групі 1 –  $6,2 \pm 3,43$  дні ( $p=0,249$ ).

Проведений аналіз виявив, що достовірної різниці між досліджуваними групами за віком, статтю, тривалістю захворювання до госпіталізації, причинами виникнення та локалізацією процесу немає. Тобто, можна визначити, що вони можуть бути співставимими та порівнювальними за методами хірургічного лікування.

При ретроспективному аналізі виявлено ефективність ЛТ введення антибіотиків при лікуванні ГЛ порівняно із внутрішньовенним на основі скорочення тривалості термінів лікування та прискорення темпів загоєння післяопераційних ран. Вивчення даного методу було проведено за участі 60 дітей з бактеріальними ЛА периферичної локалізації на різних стадіях запалення. Для проведення ретельного аналізу цього методу було створено 2 групи (по 30 пацієнтів): групу 1 та групу 2, серед яких виділено підгрупи із ЛА в стадії інфільтрації (серозного запалення) та абсцедування. Основними критеріями у визначенні стадії запалення у ЛВ були локальні прояви та результати УЗД. В групі 1 застосовувалась ЛТ антибіотикотерапія, а в другій (групі 2) — внутрішньовенна. Підгрупу ЛА в стадії абсцедування групи 1 (n=18) склали саме ті пацієнти ретроспективного аналізу, яким після оперативного втручання застосовували ЛТ, в групі 2 –внутрішньовенне введення препарату (n=18). До підгруп із ЛА в стадії серозного запалення увійшли пацієнти 2016-2018 років груп 1 і 2, які були госпіталізовані із підозрою на ГЛ, однак яким в ході динамічного УЗД із ЗХЕ чи діагностичної пункції було виключено абсцедування (по 12 чоловік в кожній підгрупі). До групи із ГЛ увійшли також 5 пацієнтів, яким проведено лікувальну пункцію під УЗ контролем. Розподіл пацієнтів при вивченні ЛТ введення антибактеріальних препаратів згідно віку і статі груп 1 та 2 представлено в таблиці 1.1.3.



Таблиця 1.1.3

**Розподіл пацієнтів групи 1 та групи 2 згідно віку та статі при вивченні  
лімфотропного шляху введення антибіотиків**

Вік Стать	Група 1 (n=30)		Група 2 (n=30)		Всього
	Хлопчики	Дівчата	Хлопчики	Дівчата	
<b>0-1 рік</b>	-	-	-	-	-
<b>1-3 роки</b>	-	-	-	-	-
<b>3-7 років</b>	8 (26,7%)	8 (26,7%)	7 (23,3%)	7 (23,3%)	<b>30 (50%)</b>
<b>7-12 років</b>	4 (13,3%)	4 (13,3%)	5 (16,7%)	2 (6,7%)	<b>15 (15%)</b>
<b>&gt;12 років</b>	4 (13,3%)	2 (6,7%)	6 (20%)	3 (10%)	<b>15 (15%)</b>
<b>Всього</b>	16 (53,3%)	14 (46,7%)	18 (60%)	12 (40%)	<b>60 (100%)</b>

Серед 60 пацієнтів ЛА зустрічався у дітей дошкільного віку ( до 7 років) – 50% (30); хлопчиків було 34 (56,7%) а дівчат - 26 (43,3%), що корелює із літературними даними розподілу за статтю та віком. В цілому між групами 1 і 2 різниця за статеві-віковим складом статистично не значима:  $\chi^2=0,800$ ;  $p=0,670$ ; в тому числі з -- поміж хлопчиків ( $p=0,794$ ) і дівчаток ( $p=0,676$ ).

В ході проведеного дослідження встановлено наступний розподіл лімфаденітів по зонах локалізації: підщелепної та лицевої ділянки — 46,7% (28), пахвової — 16,7% (10), кубітальної – у 3,3% (2), пахової – у 33,3% (20), у всіх випадках процес був однобічним. Вхідні ворота інфекції виявлено у 75% (24) при ураженні пахових, кубітальних та пахових ЛВ (котячі подряпини, місцеві гнійничкові процеси), та у 46% (13) — підщелепної та лицевої локалізації (ГРВІ, гнійно-некротичний гінгівіт, стоматит, гострий тонзиліт, ринофарингіт, каріозні зуби). Розподіл дітей із ГЛ в двох групах залежно від локалізації та стадії запального процесу наведено в таблиці 1.1.4.

Таблиця 1.1.4

**Розподіл пацієнтів за локалізацією та стадією запалення при дослідженні лімфотропного шляху введення антибіотиків**

Локалізація процесу  Стадія запалення	Група 1 (n=30)		Група 2 (n=30)		Всього
	Гострий серозний лімфаденіт (n=12)	Гострий гнійний лімфаденіт (n=18)	Гострий серозний лімфаденіт (n=12)	Гострий гнійний лімфаденіт (n=18)	
Шийно-підщелепна ділянка	4 33.33%	9 50.0%	6 50.0%	9 50.0%	28 (46,7%)
Пахвово/кубітальна Ділянка	2/2 33.33%	3 16.7%	2 16,7%	3 16.7%	12 (20,0%)
Пахова ділянка	4 33.33%	6 33.3%	4 33.3%	6 33.3%	20 (33.3%)
<b>P (<math>\chi^2</math>)</b>	Po-к=0,587	Po-к=0,999	-	-	-

Таким чином встановлено, що достовірної різниці в цих групах по віку, статі, причинах, локалізації захворювання не виявлено.

## 2.2. Клініко-лабораторні методи дослідження

Для встановлення діагнозу та оцінки клінічної картини перебігу використовували загально-клінічні (загальний стан, температурна реакція та її динаміка, тривалість захворювання), локальні прояви, лабораторні (загальний аналіз крові (ЗАК), а саме: загальна кількість лейкоцитів, лейкоцитарна формула, ШОЕ; лейкоцитарний індекс інтоксикації (ЛІІ) за Кальф-Каїфом; імунологічний: визначення IgM до *Bartonella henselae* (якісний метод). Лабораторні показники визначалися при поступленні до стаціонару на 3 і 5 добу; УЗД ЛВ — протягом 24 год. від моменту госпіталізації із контролем в межах 48 годин, а надалі – за потребою. Місцеві зміни та температура тіла відстежувалися щоденно. Із анамнестичних даних особлива увага приділялась попередньому захворюванню, на фоні якого виник ЛА, встановлення можливих вхідних воріт інфекції, тривалості

захворювання та антибактеріальній терапії на догоспітальному етапі. Серед локальних проявів відмічали наявність збільшених ЛВ, їх розміри, болючість, рухливість, взаємозв'язок між собою та оточуючими тканинами, стан шкірних покривів над ними, наявність симптому «флюктуації».

Для характеристики методів лікування додатково проводилася оцінка цитограм мазків-відбитків із післяопераційних ран за М.П. Покровською у модифікації Д.М. Штейнберга [1] з фарбуванням їх гематоксилином та еозином із підрахунком клітинних елементів (нейтрофілів, лімфоцитів, макрофагів, фібробластів), бактеріологічного дослідження ранових виділень, рН-метрія, динаміки ранового процесу (терміни очищення рани від гнійних виділень і некротичних мас, зникнення локальної гіперемії та набряку, поява грануляцій та початку ретракції країв рани). Фіксація результатів здійснювалася на 1, 3 і 5 добу.

Вищеперераховані обстеження та лікування проводилися на базі гнійно-септичного відділення, відділень лабораторної і променевої діагностики та бактеріологічного відділу Київської міської дитячої клінічної лікарні №1.

### **2.3. Мікробіологічні методи вивчення збудників**

Проведено ретроспективний аналіз мікробіологічних досліджень 73 дітей (50%) за період з 2013 по 2015 роки, які були проліковані з приводу ГЛ із проведенням бактеріологічного вивчення гнійного вмісту. У 74 пацієнтів (50%) результатів цього дослідження не виявлено. Серед даної групи забір матеріалу було проведено при специфічному ураженні ЛВ у 9 (12,3%), а при неспецифічному – у 64 (87,7%) випадках. Дітей було розподілено на дві вікові групи: першу склали пацієнти до 1 року – 32 (43,8%), до другої ж віднесли дітей віком від 1 до 18 років – 41 (56,2%). Даний розподіл обумовлений високою частотою ускладнень із розвитком абсцедування саме у ранньому дитячому віці. Серед усіх пацієнтів хлопчиків було 37 (51%), дівчат – 36 (49%).

Забір біологічного матеріалу (гнійні виділення) для дослідження проводився інтраопераційно стерильним тампоном у пробірку, попередньо обробивши шкірні

покриви навколо рани антисептиком та видаливши всі гнійно-некротичні маси і детрит стерильною серветкою або пункційним методом у стерильний шприц. Матеріал одразу доставлявся до бактеріологічного відділу даного медичного закладу. Дослідження останнього та інтерпретацію отриманих результатів проводили відповідно до Наказу МОЗ України № 167 від 05.04.2007 р. про затвердження методичних вказівок «Визначення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів» [45]. Ідентифікацію виділених мікроорганізмів проводили бактеріологічними методами, дотримуючись класифікації Бергі (1997). У деяких випадках для остаточної ідентифікації умовно патогенних мікроорганізмів (УПМ) до виду використовували пластини для біохімічної ідентифікації ПБДЕ, ПБДС (виробництво НВО "Диагностические системы", РФ), ЕНТЕРОтест24, СТАФІтест16, НЕФЕРМтест24, CANDIDAтест24 (виробництво PLIVA-lachema, Чехія). Чутливість досліджуваних штамів визначали за допомогою дисків на агарі Мюлер-Хілтон диско-дифузійним методом відповідно до Методичних рекомендацій щодо визначення чутливості до антибактеріальних препаратів. На основі отриманих значень були визначені наступні категорії чутливості – чутливий, помірно чутливий і резистентний відповідно до критеріїв CLSI (Clinical and Laboratory Standards Institute).

#### **2.4. Ультразвукові та інші інструментальні методи дослідження**

У всіх випадках при госпіталізації в перші 24-48 годин за відсутності чіткої клініко-лабораторної картини ГЛ, що потребувала ургентного оперативного втручання, з метою визначення стадії процесу і диференціації з іншою патологією, моніторингу на етапах лікування здійснювалось УЗД на апараті Logiq 5 Expert (GE Healthcare) із лінійним датчиком 7.5MHz. Дослідження ЛВ виконувалося в положенні лежачи на спині із максимальним виведенням зони ураження. Оцінка останніх здійснювалася як на стороні ураження, так і контрлатерально. Особливої підготовки до обстеження не проводилось. У разі потреби проведення діагностичної пункції УЗД здійснювалось під загальним знеболенням. Щоразу визначалися

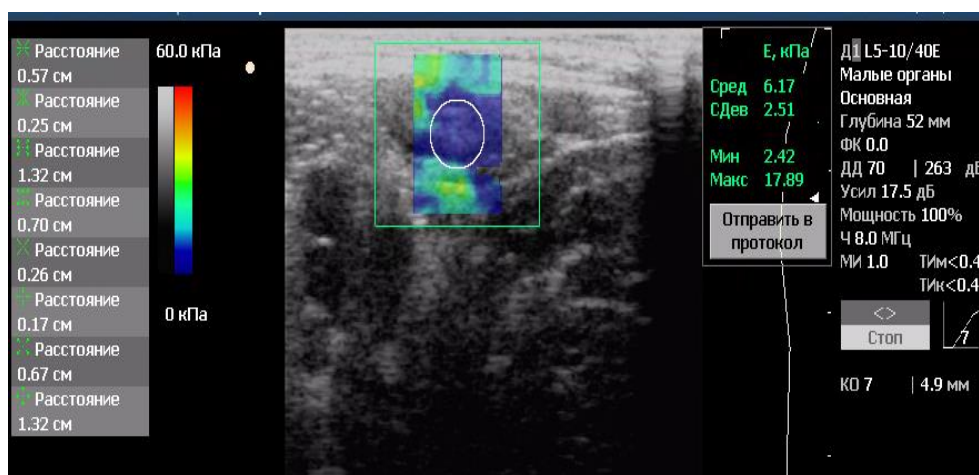
декілька параметрів, а саме: форма (округла/овальна), контури (чіткі/нечіткі; рівні/нерівні), диференціація кіркового шару, наявність або відсутність ділянки воріт (хілус) ЛВ, максимальний (поздовжній – L (long)) та мінімальний (поперечний або передньо-задній розмір – S (short)) розміри, товщина кори і воріт, ехогенність та ехоструктура, характер васкуляризації при КДК, а також стан навколовузлової тканини і оточуючих структур (прилягаючі судини, м'язи). Слід відмітити, що для встановлення виду ураження, насамперед доброякісного або злоякісного, важливу роль становить визначення індексу Solbiati - співвідношення довгої до короткої осей (L/S). За даними літератури, якщо він становить більше 2, то цей тип ЛВ характерний для доброякісного їх ураження, а якщо менше 2 – для злоякісного.

При доплерографічному дослідженні оцінювали якісні характеристики васкуляризації: наявність або відсутність інтранодального кровотоку, тип кровотоку. У той ж час, при малих розмірах інтранодальних судин, а також ранньому віку дитини не з було можливим підібрати оптимальні умови для кількісних характеристик кровотоку. Основне обстеження проводились в В - та КДК режимах.

Нами проводилося повторне УЗД на всіх етапах лікування з метою оцінки його ефективності. Також цей метод застосовувався в ході перебігу післяопераційного ранового процесу, насамперед для визначення динаміки зменшення гнійної порожнини, виявлення можливих гнійних затікань та визначенні термінів видалення дренажу із рани.

Вивчення жорсткості ЛВ на різних стадіях запального процесу за допомогою ЗХЕ проводилося на ультразвуковому апараті Ultima RA Expert (Радмир) у кабінеті ультразвукової діагностики «Домашній Доктор» (м.Київ, вул. Січових Стрільців 52А, корпус 2), який оснащений даною функцією, лінійним датчиком 7.5-11.5МГц. Вимоги до її проведення, яка є також різновидом УЗ дослідження, були однотипними. При цьому виконувалося кольорове еластокартування в області інтересу (ОІ). У контрольному об'ємі визначалася кількісна характеристика жорсткості тканини вузла в кПа. Для навігації зон обстеження було застосовано кольорового картування сигми (ККС). У цьому режимі в якості величини, що

картується, використовується похибка  $\delta$ , яка є частиною шумової складової в сигналі переміщення тканини при визначенні її жорсткості (модуля Юнга). У всіх дослідженнях використовувався стандартний діапазон колірної шкали жорсткості від темно-синього (0 кПа) до яскраво-червоного (60 кПа). Слід відмітити, що достовірність величин визначалася при найменшому показнику похибки. При неоднорідній структурі ЛВ визначали його жорсткість у декількох ділянках. Також проводили це дослідження на контрлатеральній стороні. Додатково на основі аналізу колірного картування оцінювали його структуру, визначали загальну площу змінених ділянок та її співвідношення до загальної площі лімфовузла (у %) на різних стадіях запалення. Приклад еластографії наведено на рис. 1.4.1.

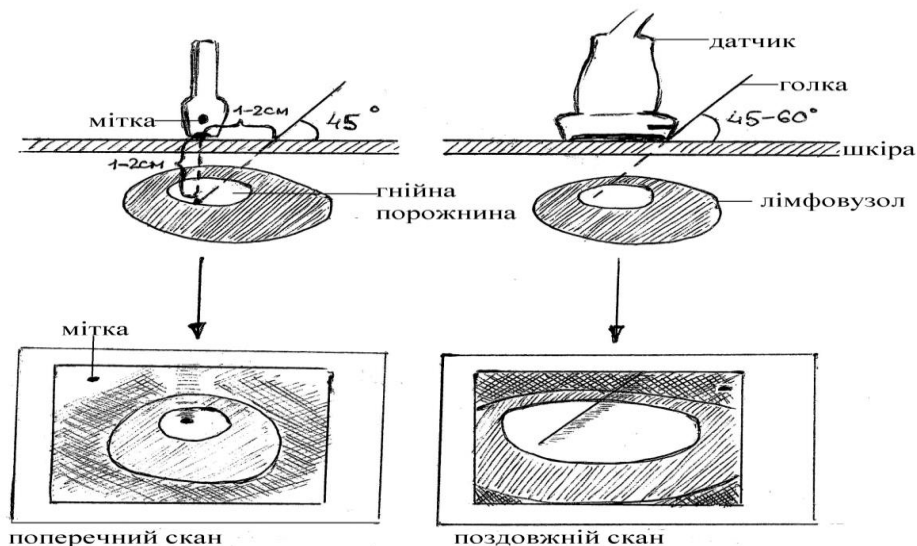


**Рис.1.4.1.** Ультразвукове зображення структури пахвового ЛВ при доплерівському картуванні хворого Ч., 7 років (медична картка № 1264). Діагноз: гострий серозний пахвовий ЛА (реактивна гіперплазія) Візуалізується збільшений пахвовий вузол з однорідністю структури в режимі ЗХЕ та середніми поазниками щільності 6.17 кПа.

Основними методами діагностики стадії запального процесу в ураженому ЛВ були УЗД та, у разі необхідності, діагностична пункція. Однак слід відмітити, що для цього в групі 2 були застосовані звичайне сонографічне обстеження та, у разі необхідності, діагностична пункція. Дана маніпуляція здійснювалася шляхом проколу спеціальною товстою голкою ділянки максимальної інфільтрації на глибину в середньому до 2 см, де найімовірніше знаходилося гнійне вогнище, та його пошуку шляхом аспірації із декількох точок. В групі 2 в складних

діагностичних випадках виконувалася ЗХЕ, а при потребі – пункція під УЗ контролем.

У групі 2 ця маніпуляція була проведена у 12 випадках, із них лише у 2 випадках отримано одразу гній та здійснено розкриття гнійника, в інших 10 – лише геморагічний вміст. Однак, при подальшому динамічному контролю у 3 дітей було виявлено абсцедування. В групі 1 у 16 дітей, що уникли оперативного втручання, шляхом застосування ЗХЕ вдалося позбавитись додаткового пункційного втручання в 11 випадках та провести це захворювання консервативно. У 5 пацієнтів нами було здійснено пункцію під УЗ контролем. Метод проведення даної маніпуляції представлений на рис.1.4.2.



**Рис.1.4.2. Схема пункції лімфатичного вузла під ультразвуковим контролем**

Ця процедура здійснювалася із використанням портативного ультразвукового апарату Midray Z5 з лінійним датчиком 5-10 MHz.

Оцінка діагностичної цінності і можливостей кожної із методик була проведена за допомогою порівняння результатів всіх ультразвукових досліджень і зіставленням результатів лікування.

Для характеристики перебігу ранового процесу додатково проводилася рН-метрія ділянки післяопераційної рани, а також контрлатеральної зони

водонепроникним рН-метром EZODO 6011 із діапазоном вимірювання: 0-14.0 рН, розрешувальною здатністю 0.1рН та точністю  $\pm 0.1$  із фіксацією результатів на 1, 3, 5 та на 7 добу.

## 2.5. Гістологічне дослідження біопсійного матеріалу

Виконання біопсії ЛВ здійснювалося лише за певними показаннями. В основному наше дослідження стосувалося БЛ, проте у складних диференційних випадках проведення цього методу було необхідним. Показання до біопсії виставлялися у випадках, коли мало місце тривале збільшення ЛВ із підгострим перебігом, при якому не можна виключити онкологічний характер. Також показанням до її проведення була відсутність позитивної динаміки та зберігання патологічних зміни при динамічному УЗ контролі на тлі антибактеріальної терапії та інших методів консервативного лікування. Сонографічна картина при цьому характеризувалася стійким збереженням гіперплазії та неоднорідністю ехоструктури, округлістю контурів, тобто всіх тих показників, які можуть свідчити про злоякісну природу ураження. Крім цього, показанням слугувала особливість кровообігу в ЛВ із посиленням центрального кровотоку при КДК з  $RI > 0,8$  або його змішаним типом. Також біопсія під контролем УЗД проводилася у всіх випадках при підозрі на специфічний характер ураження, насамперед мікобактеріальної природи, яка носила як діагностичний, так і лікувальний характер.

Було проведено вивчення біопсійних зразків 23 ЛВ. Із них 13 випадків склали БЦЖит пахової локалізації; 3 – феліноз, для якого також характерна картина гнійно-некротично-гранулематозного запалення. В інших випадках гістологічне дослідження було проведене при паховому (3 ЛВ) та трьох випадках шийного ЛА (4 ЛВ).

Здійснювалася ексцизія ЛВ цілком в капсулі із наступним ушиванням рани. Останній поміщався в фіксатор (10% розчин формаліну). Гістологічне дослідження виконувалося за стандартною методикою у патологоанатомічному відділенні НДСЛ «ОХМАТДИТ» МОЗ України. Після класичної проводки готувались парафінові блоки, орієнтацію ЛВ проводили у відповідності до класичної методики на



повздовжніх центральних розрізах. Для морфологічного дослідження матеріал товщиною близько 1-8 мк фарбували гематоксилін-еозином. Препарати вивчали та документували фотографуванням за допомогою світлового мікроскопу «Olympus BH-2» (Японія) зі збільшенням у 200-600 раз.

Додатково проведено порівняння результатів гістологічного дослідження із результатами ехографічних змін при ЛА різної етіології та на різних стадіях запального процесу з метою більш точної інтерпретації останніх та визначення глибини морфологічних змін при тій чи іншій УЗ картині.

## **2.6. Методи лікування бактеріальних лімфаденітів у дітей**

Вивчення методів лікування здійснювалося у двох напрямках. Першим було дослідження методів антибактеріальної терапії, а саме визначення ефективності ЛТ шляху введення антибактеріальних препаратів у порівнянні з парентеральним (внутрішньовенним) на різних стадіях запального процесу у ЛВ. ЛТ введення антибіотиків у лікуванні гнійно-запальних захворювань м'яких тканин у дітей на базі гнійно-септичного відділення ДМКЛ№1 застосовується протягом трьох останніх років. Зазначено клінічно її ефективність, однак попередніх безпосередніх досліджень не проводилося. Враховуючи вікові особливості, легкість проведення було встановлено, що лімфотропне введення є оптимальним для дитячого віку серед інтранодулярного та ендолімфатичного методів. Відмова від двох останніх обумовлена складним технічним супроводом із використанням мікрохірургічних методик, тривалістю самого введення препаратів, складним доглядом за ендолімфатичним катетером, віковими особливостями лімфатичних судин у дітей (малий діаметр).

Регіонарне ЛТ введення здійснювалося у підшкірну клітковину I-го міжпальцевого проміжку руки чи ноги при лімфаденітах пахвинно-стегнової або пахвово-кубітальної ділянок на глибину 1,5-2см. При ЛА підщелепної та лицевої ділянки введення препарату проводилася підшкірно на відстані 1,5см від соскоподібного відростка. Ін'єкції проводилися із використанням 0,25% новокаїну у

кількості 1,5-2,5 мл як препарату, що покращує всмоктування АБ шляхом вазопаретичного ефекту на капіляри судинного русла, перерозподілу інтерстиційної рідини із посиленням її всмоктуванням в лімфатичні капіляри.

Для проведення антибактеріальної терапії було обрано гентаміцин, враховуючи найбільш досліджені його фармакокінетичні властивості при ЛТ, зі збереженням активності цього препарату до *S.aureus* – найчастішого збудника ГЛ, гарними результатами у лікуванні специфічної флори, а також його дії у кислому середовищі порівняно із іншими антибіотиками [28]. Останній застосовували із розрахунку 1мг/кг/добу, але не більше 60мг (3мл.), одноразово в перші дві доби і надалі через добу внутрішньовенно у дозі 1-2мг/кг/добу із 12-годинним інтервалом. Критерій для проведення даного методу – відсутність локальних гнійно-запальних процесів у ділянках ін'єкцій.

Місцеве лікування при серозному ЛА здійснювалося шляхом накладання повязок із 15% розчином димексиду. Супутньо проводилась санація первинного вогнища інфекції (при його встановленні), протизапальна, знеболююча та дезінтоксикаційна терапія у разі потреби. Критерієм відміни антибіотикотерапії були нормалізація загального стану і температури тіла, позитивні результати локальних змін та УЗ контролю, нормалізація лабораторних показників.

Другим напрямком було дослідження методів дренування та санації гнійно-некротичного осередку при підтвердженому деструктивному процесі в ЛВ. Оперативне лікування проводилося на тлі антибактеріальної терапії. При неспецифічних ЛА застосовувалися цефалоспорини II-III покоління з розрахунку 50-100мг/кг/добу, що вводилися парентерально двічі на добу. При підозрі або імунологічно підтвердженому діагнозі фелінозу нами використовувалися аміноглікозиди або препарати групи рифампіцину, аміноглікозиди, враховуючи тропність збудника до них, а при туберкульозній етіології – специфічна антибіотикотерапія (ізоніазид, рифампіцин). Також проводилося симптоматичне лікування (знеболення, протизапальна та дезінтоксикаційна терапія).

При вирішенні питання знеболення при оперативному лікуванні ми консультовалися із дитячими анестезіологами та виходили з міркувань належності

дитини до тієї чи іншої вікових груп та особливостей перебігу післянаркозного відновлювального періоду. Під загальним знеболенням оперувалися діти ранньої вікової групи (до 3 років) та діти із обтяженим преморбідним фоном (супутні захворювання дихальної системи, системні алергози, порушеним психоемоційним фоном). Окрім того, цим методом знеболення виконувалися діагностичні пункції з метою уникнення зміщення та порушення локалізації уражених ЛВ при проведенні місцевої інфільтраційної анестезії.

Лікування гнійного процесу в групах 1 і 2 включало: хірургічний метод – розтин гнійника, його санацію, дренування рани. З цією метою в групі 2 для дренування застосовували стерильну гумову смужку. У разі виявлення гнійних затікань додатково проводилися контрапертурні розрізи із наскрізним їх дренуванням. Щоденно проводилися перев'язки із використанням гіпертонічного розчину та водорозчинних мазей на гіпертонічній основі до повного загоєння рани. Показником до видалення дренажу було повне припинення гнійних виділень.

В групі 1 місцево в лікуванні ран застосовувалися тампонадні стрічки на основі дренуючого сорбенту та вакуум-терапія. При введенні стрічки в рану і контакті з солями натрію, які містяться в крові і рановому ексудаті, волокна сорбенту набухають і перетворюються у вологий, гігроскопічний гель, який заповнює гнійну порожнину. Нами використовувався безпосередньо дренуючий сорбент, що складається із 2-х шарів натрієвої карбоксиметилцелюлози, імпрегнованої 1,2% іонним сріблом та прошитої посиленням волокном (Aquacell Ag, Convatec). Срібло, що міститься в ньому, забезпечує антибактеріальне середовище в рані. Пов'язка абсорбує велику кількість ексудату, а також бактерій, утворює м'який, когезивний гель, який створює ефект мікроконтурування по рельєфній поверхні рани, виповнюючи її повністю і підтримуючи в ній вологе середовище. Також вона допомагає у видаленні нежиттєздатних тканин з рани (процес аутолітичного самоочищення рани). Вологе середовище і бактерицидний ефект підтримують процес загоєння, що відбувається в організмі, а також зменшують ризик вторинного інфікування. При активній ексудації пов'язку змінювали двічі на день, надалі – за

потребою. Особливістю дренивання ран є їх рихле тампонування у зв'язку зі здатністю сорбента набухати та збільшуватися в розмірах.

У разі гнійних порожнин більше 1 см<sup>3</sup> нами проводилася вакуум-терапія як метод активного аспіраційного дренивання. При застосуванні вакуум-терапії в післяопераційному періоді використовувалися портативні апарати із вакуум-асистованими пов'язками (рис. 1.6.1).



**Рис.1.6.1. Портативні вакуум-апарати та вакуум-асистована пов'язка**

Дренивання порожнини рани здійснювалося паралоновим дренажем, а у разі її глибини більше 2 см – трубчатим дренажем типу Блейка із паралоновим прошарком, після чого рана герметизувалася прозорою плівкою на клейкій основі. Умовою накладання цих пов'язок була відсутність активної кровотечі із післяопераційної рани. Припинення вакуум-терапії проводилося при повному припиненні виділень по трубці апарату.

## **2.7. Методи статистичної обробки**

Первинна електронна база для статистичного аналізу сформована в Excel. Отримані при дослідженні кількісні та якісні показники оброблені за допомогою загальноприйнятих в медико-біологічних дослідженнях методів аналізу. Статистичний аналіз даних проводився за допомогою пакета прикладних програм «STATISTICA 6.0» (StatSoft, 2001), Біостат 2003 відповідно до сучасних вимог до

проведення статистичного аналізу медичних даних. Статистична обробка результатів мікробіологічного дослідження здійснювалася додатково за допомогою програми WHONET 5,6. Використовували методи описової статистики, ступінь достовірності відмінностей отриманих характеристик якісних параметрів оцінювалася за допомогою критерію відповідності  $\chi^2$  квадрат ( $\chi$ ). Вірогідність відмінностей отриманих кількісних результатів для різних груп визначалася за допомогою t-критерію Стюдента, а також за допомогою непараметричного критерію Манна-Уїтні. Відмінності вважали статистично значущими при загальноприйнятій у медико-біологічних дослідженнях імовірності помилки  $p < 0,05$ . Імовірність помилки оцінювали за табличними значеннями з урахуванням розміру експериментальних груп. Основними показниками інформативності при розрахунку діагностичної ефективності наших досліджень були чутливість, специфічність і точність.

Ефективність лікування оцінювалася за наступними критеріями: динаміка лабораторних показників, локального протікання ранового процесу; результати цитогам та рН-метрії ранового вмісту; позитивний ефект від операції (адекватне хірургічне лікування, повторні оперативні втручання), середній лішко-день [46,47].

### РОЗДІЛ 3.

## КЛІНІЧНА КАРТИНА ПЕРЕБІГУ БАКТЕРІАЛЬНИХ ЛІМФАДЕНІТІВ У ДІТЕЙ ЗАЛЕЖНО ВІД ЗБУДНИКА ТА ВІКУ (РЕТРОСПЕКТИВНИЙ АНАЛІЗ)

### 3.1. Клінічний перебіг бактеріальних лімфаденітів у дітей різних вікових груп та в залежності від збудника

З метою визначення особливостей клінічної картини даного захворювання нами проведено аналіз 147 медичних карток стаціонарних хворих дітей з даною патологією з урахуванням етіологічного чинника, локалізації, віку дитини. Користуючись класифікацією ЛА та ЛАП, було виділено наступні групи залежно від збудника: специфічні та неспецифічні. Окрему групу серед специфічних склали пацієнти із фелінозом. Результати розподілу представлено у таблицях. 2.1.1 та 2.1.2.

Таблиця 2.1.1

#### Розподіл пацієнтів із бактеріальним лімфаденітом залежно від віку, локалізації процесу та збудника (ретроспективний аналіз)

Вікові групи	n	Локалізація процесу, ділянки									
		Підщелепна та лицьова			Пахвова та ліктьова			Пахвинно- стегнова			
		Неспец ифічни й ЛА	Феліноз	БЦЖит	Неспец ифічни й ЛА	Феліноз	БЦЖит	Неспец ифічни й ЛА	Феліноз	БЦЖит	
до 1 року	32	23	-	-	3	-	4	2	-	-	
від 1 до 3 років	30	21	-	-		1	3	5			
від 3 до 7 років	25	11	-	-	5	4	-	4	1	-	
від 7 до 12 років	33	5	-	-	12	4	-	8	4		
старше 12 років	27	5	-	-	8	2		11	1	-	
<b>Всього</b>	147	65 (44%)			28 (19%)			30 (20%)			6 (4%)
		65 (44%)			46 (32%)			36 (24%)			

Неспецифічний характер запального процесу, враховуючи клінічний перебіг та результати оперативного втручання, виявлено у 123 пацієнтів (83%), що мікробіологічно підтверджено у 33 випадках. Туберкульозну природу запалення встановлено клінічно у 7 випадках (5%), які були представлені БЦЖитами та підтверджено результатами гістологічного дослідження ЛВ. Феліноз, що також має характер гнійно-некротичного гранулематозного процесу, діагностовано у 17 випадках (19,6%). ЛА грибової чи протозойної природи не було діагностовано в жодному випадку.

Таблиця 2.1.2

### Розподіл пацієнтів залежно від віку та статі

Вікові періоди	Середній вік групи	N	Хлопчики	Дівчатка
до 1 року	8,7±0,3 міс	32	15 (46,9%)	17 (53,1%)
від 1 до 3 років	1,9±0,5 р.	30	19 (63,3%)	11 (36,7%)
від 3 до 7 років	4,8±1,3 р.	25	15 (60%)	10 (40%)
від 7 до 12 років	8,8±1,7.	33	18 (54,5%)	15 (45,5%)
старше 12 років	14,6±1,8 р.	27	13 (48,1%)	14 (51,9%)
<b>Всього</b>		147	80 (54%)	67 (46%)
			$\chi^2=2,44$ ; $p=0,656$ .	

Різниця за статевим складом хворих в окремих вікових групах статистично не значуща (вікові групи співставимі за статевим складом):  $\chi^2=2,44$ ;  $p=0,656$ .

Серед пролікованих 147 дітей хлопчиків було 80 (54%), а дівчат – 67 (46%), що корелює із літературними даними розподілу за статтю пацієнтів з даною патологією. Встановлено, що значну частину пацієнтів склали діти до 3 років – 62 (42%), серед яких до 1 року – 32 (середній вік 8,7±1,2 міс.) та від 1 до 3 років – 30 (середній вік 1,9±0,74 роки). Це обумовлено незрілістю імунітету, анатомо-

морфологічними особливостями лімфатичного апарату та високою сприйнятливістю до ГРВІ.

При аналізі анамнестичних даних встановлено основні причини розвитку цієї недуги у 86 випадках (58%), співставляючи локалізацію первинних вогнищ із ураженими ЛВ, що відповідають за лімфодренаж даного регіону. Розподіл госпіталізованих хворих залежно від причини розвитку ЛА наведено в таблиці. 2.1.3

Таблиця 2.1.3

### Основні причини розвитку бактеріальних лімфаденітів у дітей

Причини	Вікові групи					Всього
	до 1 року	1-3	3-7	7-12	старше 12	
Гострі респіраторні вірусні інфекції ускладнені бактеріальною	9	8	4	2	1	24 (28%)
Тонзиліт, фарингіт, ангіна	3	2	3	2	-	10(11,6%)
Інфіковані та гнійничкові елементи шкіри	3	3	4	5	7	22(25,6%)
Сіалоаденіти	-	-	-	-	1	1 (1,2%)
Каріозні зуби	-	1	-	2	-	3 (3,5%)
Гінгівіти, стоматит	1	1	-	-	-	2 (2,3%)
Вакцини (БЦЖ)	4	3	-	-	-	7 (8,2%)
Котячі подряпини	-	1	5	8	3	17(19,6%)
Причина не виявлена	12	11	9	14	15	61(41,5%)

Виявлено, що в структурі причин захворювання дітей раннього вікового періоду домінуючими є захворювання верхніх дихальних шляхів, насамперед ГРВІ, ускладнені бактеріальною інфекцією, (у 17 випадках), що обумовлює переважне запалення ЛВ шийно-підщелепної ділянки – 44 випадки (70%). Відомо, що ця група захворювань може спричинювати розвиток гострого неспецифічного ЛА цієї



ділянки у дітей від 3 місяців і до 12 років навіть без явних уражень верхніх дихальних шляхів, єдиним проявом яких може бути лише збільшення ЛВ. При цьому у посівах із зіву позитивний ріст бактеріальних культур виявлено у 5 пацієнтів, що підтверджує перебіг поєднаної інфекції. Збудники представлені УПМ ротової порожнини. Ці результати підтверджені рядом досліджень, при яких за допомогою серологічних та експрес-методик діагностики ГРВІ, із залученням флуоресцентних методів, доведено в патогенезі захворювання можливу роль мікст-інфекції. До того ж першочерговою є респіраторна вірусна інфекція, яка поступово призводить до ураження лімфоїдної тканини, ослаблення локального імунного захисту та сприяє розвитку бактеріальної флори і гнійному розплавленню лімфовузла [48-50].

Надалі зі шкільного віку виявлено домінування запального процесу у ЛВ пахвово-ліктьової – 26 (18%) та пахвинно-стегнової ділянок – 24 (16%) порівняно із підщелепною та лицевою – 10 (6,8%). Це обумовлено зростанням дерматогенних факторів на тлі зниження захворюваності на ГРВІ. Основною причиною розвитку гострих ЛА останньої локалізації в даному віці часто являються одонтогенні ускладнення. Дана причина виявлена лише у 3 (3,5%) випадках. Визначається значна роль даного фактору у розвитку запалення ЛВ підщелепної ділянки, як гострого так і хронічного. Однак низька частота виявлення останніх у даному аналізі обумовлена, передусім, концентрацією останніх у дитячих спеціалізованих відділеннях (щелепно-лицевої хірургії та дитячих стоматологічних стаціонарів).

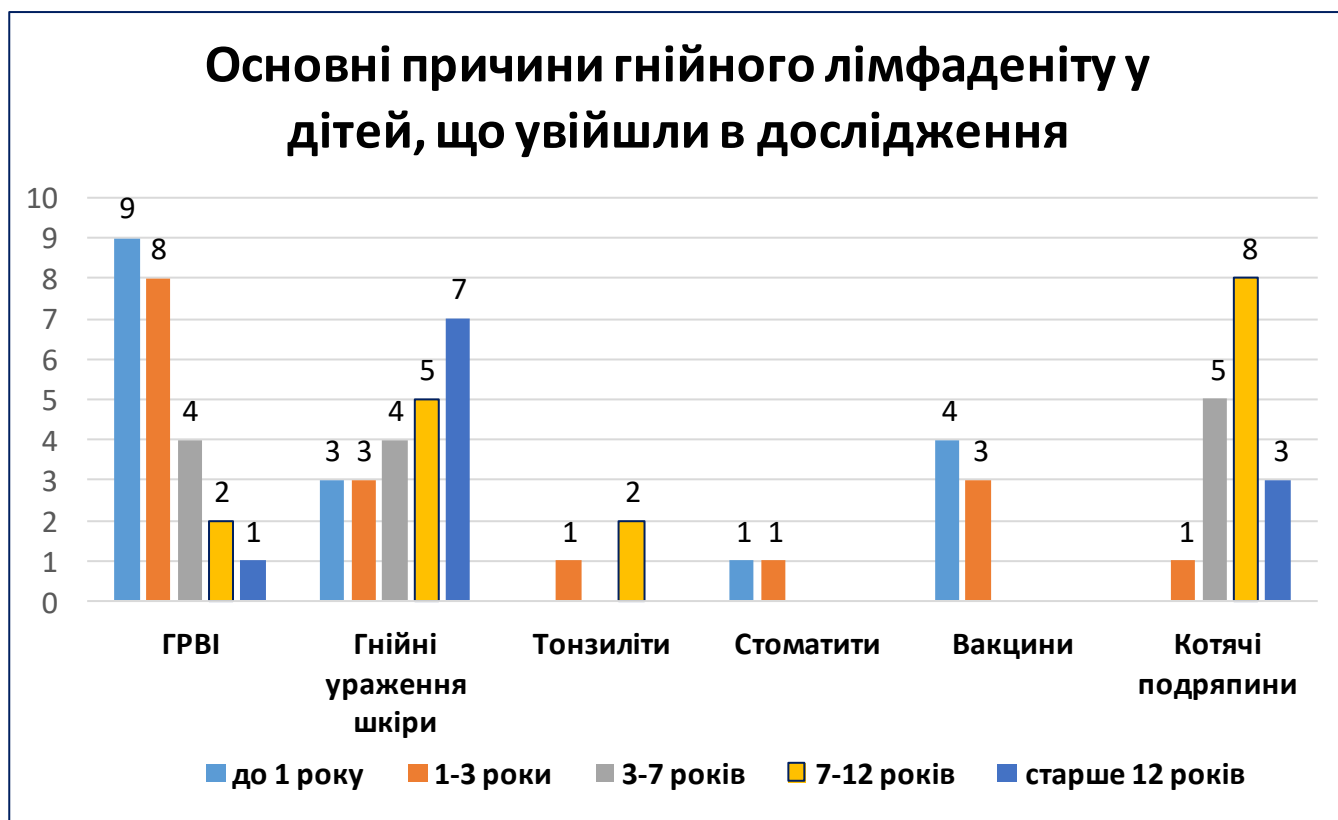
До групи неодонтогенних ЛА можна віднести стоматогенні, риногенні, отогенні, тонзилогенні. При ретроспективному аналізі тонзилогенні склали 10 випадків (11,6%), а стоматогенні – 3 (3,5%). Залежність локалізації ГЛ від типу інфекційного процесу наведені в таблиці 2.1.4

Таблиця 2.1.4

### Основні причини розвитку гнійного лімфаденіту різних локалізацій

Локалізація лімфаденіту/ділянка	Тип інфекційного процесу	Кількість	%
<b>Підщелепна</b>	Каріозні зуби	3	3,5
	Тонзиліт, ангіна	6	7,0
	Стоматит, гінгівіт	2	2,3
	Сіалоаденіт	1	1,2
<b>Шийна</b>	ГРВІ	24	27,9
	Піогенна інфекція шкіри (піодермія)	2	2,3
	Фарингіт	4	4,7
<b>Привушна</b>	Піогенна інфекція шкіри	2	2,3
<b>Пахвова</b>	Піогенна інфекція шкіри, абсцеси	7	8,1
	Котячі подряпини	5	5,8
	Вакцина БЦЖ	7	8,1
<b>Ліктьова</b>	Котячі подряпини	1	1,2
<b>Пахова</b>	Піогенна інфекція шкіри, абсцеси	8	9,3
	Атопічний дерматит	2	2,3
	Котячі подряпини	7	8,1
<b>Стегнова</b>	Піогенна інфекція шкіри, абсцеси	5	5,8
	Котячі подряпини	4	4,7

Загалом при аналізі причин виникнення ГЛ у дітей встановлено, що найбільш часто останні виникають після перенесених дитиною на фоні ГРВІ бактеріальних ускладнень (28%), гострого тонзиліту, фарингіту чи ангіни (11,6%). У 22 випадках (25,6%) його розвитку передували гнійничкові та інфіковані елементи шкіри та її придатків (фурункули, піодермія, інфіковані попрілості), а в 17 (19,6%) – котячі подряпини. Слід зазначити високу частоту специфічного ураження ЛВ, яке виявлено у 24 випадках. Серед них – БЦЖит у 7 та феліноз у 17 випадках. Зустріваність причинних факторів у різних вікових групах наведена на діаграмі (Рис.2.1.1).



**Рис.2.1.1. Основні причини гнійного лімфаденіту у дітей, що увійшли в дослідження**

При аналізі розвитку захворювання встановлено ряд основних скарг та особливостей перебігу патологічного процесу. На момент госпіталізації загальний стан дітей характеризувався у більшості випадків як середньої важкості і лише при БЦЖитах був розцінений як задовільний. У 3 (2%) пацієнтів із ознаками системної запальної відповіді стан був визначений як важкий, що потребувало проведення інтенсивної терапії.

Серед них місцевими домінуючими проявами були біль в ділянці ЛВ зі збільшенням останнього чи локального набряку в зоні їх локалізації, почервоніння шкіри в даній ділянці, а загальними – підвищення температури тіла на тлі порушення загального стану. Результати частоти прояву даних клінічних ознак при ГЛ у різних вікових групах представлені у таблицях 2.1.5.

Таблиця 2.1.5

**Частота проявів клінічних ознак при гнійних лімфаденітах у дітей різних вікових груп**

Клінічні прояви	Вікові групи					
	До 1 року	1-3 роки	3-7 років	7-12 років	Старше 12 років	
	n=32	n=30	n=25	n=33	n=27	
<b>Температурна реакція</b>						
<b>36,7C&lt;t</b>	5 (15,6%)	6 (20%)	9 (36%)	13 (39,4%)	15 (55,6%)	
<b>37C&lt;t&lt;38C</b>	13 (40,6%)	12 (40%)	11 (44%)	13 (39,4%)	8 (29,6%)	
<b>t &gt;38</b>	14 (43,8%)	12 (40%)	5 (20%)	7 (21,2%)	4 (14,8%)	
<b>P(<math>\chi^2</math>)</b>	$\chi^2=16,94$ ; p=0,031*					
<b>Тривалість температурної реакції</b>	<b>Середня</b>	2,1±1,99	3±2,31	4±1,251	3±2,51	4±2,31
	<b>&lt; 3діб</b>	18 (56,2%)	11 (36,6%)	10 (40%)	18 (54,5%)	20 (74,1%)
	<b>&lt; 5діб</b>	10 (31,3%)	14 (46,7%)	14 (56%)	13 (39,4%)	5 (18,5%)
	<b>&gt;5діб</b>	4 (12,3%)	5 (16,7%)	1 (4%)	2 (6,1%)	2 (7,4%)
<b>P(<math>\chi^2</math>)</b>	$\chi^2=16,2$ ; p=0,040*					
<b>Локальні прояви</b>						
<b>Біль</b>	29 (90,6%)	27 (90%)	25 (100%)	28 (84,8%)	23 (85,2%)	
<b>P(<math>\chi^2</math>)</b>	$\chi^2=4,37$ ; p=0,358					
<b>Набряк, припухлість</b>	32 (100%)	30 (100%)	25 (100%)	33 (100%)	27 (100%)	
<b>Гіперемія</b>	17 (53,1%)	19(63,3%)	21 (84%)	28 (84,8%)	22 (81,5%)	
<b>P(<math>\chi^2</math>)</b>	$\chi^2=12,54$ ; p=0,013*					
<b>Флюктуація</b>	24 (75%)	20 (66,7%)	17 (68%)	15 (45,5%)	13 (48,1%)	
<b>P(<math>\chi^2</math>)</b>	$\chi^2=8,63$ ; p=0,068					

**Примітка: \* - різниця між групами статистично значуща (p<0,05)**

При вивченні температурних кривих виявлено, що у дітей раннього віку, а саме до трьох років, відмічалася лихоманка фебрильного характеру: до 1 року -- у 14 (43,8%,) а від 1 до 3 років – у 12 (40%) дітей. Тоді як у дітей старше семи років

переважала нормотермічна реакція, яка у двох вікових групах склала 39,4% (n=13) та 55,6% (n=15). Температура субфебрильного характеру визначалася у 29,6-40,6%. Однак середня тривалість температурної реакції на фоні лікування була найменшою у дітей до 1 року --  $2,1 \pm 1,99$  доби, а найбільшою у дітей від 3 до 7 років та старше 12 років і становила  $4,1 \pm 1,3$  та  $4,3 \pm 2,3$  днів відповідно ( $p < 0,05$ ).

При аналізі локальних проявів при пальпації у 100% дітей визначався збільшений ЛВ із явищами локального набряку та обмеженням його рухливості. У 132 (90%) хворих відзначався помірний або виражений біль в ділянці локалізації уражених ЛВ, що посилювався при пальпації. Інтенсивний пульсуючий характер був виявлений у 4 (2,7%) хворих. Дана скарга пов'язана зі стрімким перерозтягненням його капсули за рахунок активного запалення та набряку паренхіми на перших стадіях запального процесу. Біль не визначався лише при БЦЖитах, для яких характерний хронічний перебіг із поступовим збільшенням ЛВ. Виражена больова реакція і прогресуюче збільшення лімфовузла були також домінуючими ознаками при фелінозі, не дивлячись на його підгострий перебіг та специфічний характер ураження.

При огляді уражені ЛВ визначалися як об'ємні щільні болісні утворення із представленими їм конгломератом, однак за даними УЗД ознаки абсцедування найчастіше розвивалися лише в одному із них. У 145 (98,6%) пацієнтів процес був однобічним і лише у двох випадках виявлено двосторонній запальний процес, що в подальшому призвело до оперативного втручання з обох боків. При цьому перифокальний процес із проявами локальної гіперемії виявлено у 107 дітей (72,7%), що відповідає виходу запалення за межі вузла і є більш грізним симптомом щодо негативної динаміки. Шкіра не бралася в складку у 72 (49%) випадках, що свідчило про виражений локальний набряк. Однак слід зазначити, що у дітей до 1 року в стадії активного запалення спостерігалася лише локально болісна напружена припухлість відповідної ділянки без ознак почервоніння шкіри. Остання виявлена лише у 17 (53,1%) пацієнтів, хоча заданими УЗД у 93,8% було запідозрено абсцедування, що пов'язано насамперед із вираженим розвитком підшкірної клітковини та глибоким заляганням уражених ЛВ. У 90% (132 дітей) дані клінічні

прояви підтверджені оперативним втручанням. Причому у 48 (32,7%) хворих, групу 1 яких склали діти дошкільного віку, цей процес розвивався швидко протягом 3-4 діб, що і стало основною причиною звернення до лікаря. Інтенсивність наростання запалення протягом 1-2 днів у дітей до 3 років була більш вираженою і визначалася у 24 (38,7%) випадках, а розвиток вже на третю добу аденофлегмони виявлено у 35 (56,8%) дітей. Дана динаміка клінічних проявів обумовлена не лише анатомо-морфологічними особливостями даного віку, незрілістю імунної системи, а й етіологічним фактором, що зумовив запалення ЛВ, оскільки неспецифічна природа збудника підтверджена у 34 випадках. Основною ознакою, що характеризує гнійне розплавлення лімфовузла, є «флюктуація», яка була встановлено і підтверджена при операції у 89 випадках (60,5%) і найчастіше визначався у дітей до 7 років (від 66,7% до 75%). Однак останній в області шиї та підщелепної зони завжди потребує візуалізаційного підтвердження (ультразвукове чи інше променеве дослідження). Це пов'язано із частою локалізацією в даних ділянках іншої вродженої патології (кісти, судинні мальформації, венозні аневризми), оскільки це визначає різні підходи у виборі лікувальної тактики. Серед додаткових ознак були обмеження рухів головою та вимушене її положення за рахунок реактивного міозиту на стороні ураження у 13 випадках та обмежене болісне відкривання роту у 2 випадках.

При аналізі лабораторних показників виявлено, що загальний лейкоцитоз знаходився в межах від  $9,7 \pm 2,61 \times 10^9 / \text{л}$  (у дітей старше 12 років) до  $13,93 \pm 6,17 \times 10^9 / \text{л}$  (у дітей до року) ( $p > 0,05$ ) із його нормалізацією на 5 добу в 90,6-96% випадках всіх вікових груп. Слід також відмітити, що лейкоцитоз більше  $14,0 \times 10^9 / \text{л}$  та зсув лейкоцитарної формули переважно були у пацієнтів до 1 року -- 53,1% та 62,5% відповідно, а лейкоцити менше  $9,0 \times 10^9 / \text{л}$  -- у вікових групах 1-3 роки та 7-12 років, що склали 36,7% та 48,5% ( $p < 0,05$ ). Характерним також було підвищення ЛП, яке відмічалось від 75% (у дітей до 1 року) до 48,5% (у дітей 7-12 років) ( $\chi^2 = 6,65$ ;  $p = 0,155$ ). Результати вивчення лабораторної картини при ГЛ у різних вікових групах представлені у таблицях та 2.1.6.

Таблиця 2.1.6

**Частота проявів змін гематологічних показників при гнійних  
лімфаденітах у дітей різних вікових груп**

Лабораторні показники	Вікові групи				
	До 1 року	1-3 роки	3-7 років	7-12 років	Старше 12 років
	n=32	n=30	n=25	n=33	n=27
<b>Загальний лейкоцитоз</b>	13,93±6,17	11,0±5,7	12,9±7,51	10,8±4,2	9,7±2,61
<b>Нормалізація на 5 добу</b>	29 (90,63%)	28(93,3%)	24(96,0%)	30(90,9%)	25(92,6%)
<b>P(<math>\chi^2</math>)</b>	<b><math>\chi^2=0,76</math>; p=0,944</b>				
<b>L &lt; 9,0x10<sup>9</sup></b>	7 (21,9%)	11(36,7%)	6 (24%)	16 (48,5%)	8 (29,6%)
<b>L &lt; 14,0x10<sup>9</sup></b>	8 (25%)	11(36,7%)	11 (44%)	12 (36,4%)	15(55,6%)
<b>L &gt; 14,0x10<sup>9</sup></b>	17 (53,1%)	8 (26,7%)	8 (32%)	5 (15,2%)	4 (14,8%)
<b>P(<math>\chi^2</math>)</b>	<b><math>\chi^2=19,02</math>; p=0,015*</b>				
<b>Лейкоцитарний зсув</b>	20 (62,5%)	16(53,3%)	9 (36%)	8 (24,2%)	8 (29,6%)
<b>P(<math>\chi^2</math>)</b>	<b><math>\chi^2=13,5</math>; p=0,009*</b>				
<b>Підвищення ЛП</b>	24 (75%)	20(66,7%)	18 (72%)	16 (48,5%)	15(55,6%)
<b>P(<math>\chi^2</math>)</b>	<b><math>\chi^2=6,65</math>; p=0,155</b>				
<b>ШОЕ(середня величина)</b>	12,2±2,0	10,4±2,4	12,1±2,4	9,5±1,4	7,5±2,1
<b>Нормалізація на 5 добу</b>	10 (31,3%)	9 (30%)	7 (28%)	28 (84,8%)	22(81,5%)
<b>P(<math>\chi^2</math>)</b>	<b><math>\chi^2=40,75</math>; p=0,0001*</b>				
<b>ШОЕ&lt;10мм.год</b>	10 (31,3%)	15 (50%)	12 (48%)	17 (51,5%)	13(48,1%)
<b>ШОЕ&gt;10мм.год</b>	9 (28,1%)	3 (10%)	10 (40%)	13 (39,4%)	10 (37%)
<b>ШОЕ&gt;20мм.год</b>	13 (40,6%)	12 (40%)	3 (12%)	3 (9,1%)	4 (14,8%)
<b>P(<math>\chi^2</math>)</b>	<b><math>\chi^2=20,53</math>; p=0,009*</b>				

**Примітка: \* - різниця між групами була статистично достовірною (p<0,05)**

Зростання ШОЕ відмічалися у дітей до 7 років, середня величина якої склала 12,1±2,4мм/год, однак її нормалізація до 5 доби уданих вікових групах встановлена лише у 28-31,3%, на відміну від дітей старшого віку, де даний показник на вказаний

час був у межах норми у 81,5-84,8%.Слід зазначити, що підвищення ШОЕ вище 20 мм/год було характерним для дітей до 3 років ( 40%) ( $\chi^2=20,53$ ;  $p=0,009$ ).

Паралельно було проведено порівняння клінічного перебігу ЛА неспецифічного та специфічного характеру ураження. Результати наведені в наступній таблиці 2.1.7.

Таблиця 2.1.7

**Аналіз клінічного перебігу лімфаденітів неспецифічного та специфічного характеру ураження**

Клініко-лабораторні дані	Характер запалення			P
	Неспецифічний (n =123)	Специфічний (n=24)		
		БЦЖит	феліноз	
<b>Температурна реакція</b>				
<b>37°C&lt;t</b>	30 (24,4%)	6 (25%)	12 (50%)	0,001*
<b>37C&lt;t&lt;38°C</b>	51(41,5%)	2 (8,3%)	4 (16,7%)	
<b>t &gt;38°C</b>	42 (34,1%)	-	-	
<b>Локальні прояви</b>				
<b>Біль</b>	111 (90,2%)	-	16 (66,7%)	0,874
<b>Набряк, припухлість</b>	123 (100%)	8 (33,3%)	16 (66,7%)	0,999
<b>Гіперемія</b>	95 (77,2%)	3 (12,5%)	5 (20,8%)	0,0001*
<b>Флюктуація</b>	75(60,9%)	8 (33,3%)	6 (25%)	0,316
<b>Лабораторні показники</b>				
<b>L &lt; 9,0x10<sup>9</sup>/л</b>	33 (26,8%)	6 (25%)	6 (25%)	0,002*
<b>L &lt; 14,0x10<sup>9</sup>/л</b>	45 (36,6%)	2 (8,3%)	10 (41,7%)	
<b>L &gt; 14,0x10<sup>9</sup>/л</b>	43 (35%)	-	-	
<b>Лейкоцитарний зсув</b>	80 (65%)	-	6 (25%)	0,0003*
<b>Підвищення ЛШ</b>	61 (49,6%)	-	-	-
<b>ШОЕ</b>				
<b>ШОЕ&lt;10 мм.год</b>	57 (46,3%)	8 (33,3%)	11 (45,8%)	0,0001*
<b>ШОЕ&gt;10 мм.год</b>	43 (35%)	-	2 (8,3%)	
<b>ШОЕ&gt;20мм.год</b>	-	-	2 (8,3%)	
<b>Тривалість хвороби до госпіталізації, д.</b>	4±1,6	30±6	10±2	0,001*
<b>Тривалість госпіталізації, д.</b>	8±2,5	6±2,1	8±2,5	0,126

Примітка: \* - різниця між групами статистично достовірна ( $p<0,05$ )



Таким чином, при ГЛ частота таких ознак як лихоманка більше 38°C, симптом «флуктуації», лейкоцитоз більше  $14,0 \times 10^9$  /л, зсув лейкоцитарної формули, ШОЕ більше 20 мм/год, підвищення ЛШ – достовірно вище у дітей до 3 років, на відміну від дітей старших вікових груп. Однак на тлі розпочатого лікування нормалізація клініко-лабораторних показників відбувається швидше саме у пацієнтів раннього віку. За інформативності симптоми можуть бути розташовані у наступному порядку: флуктуація > зрушення лейкоцитарної формули вліво > ЛШ > лейкоцитоз  $14,0 \times 10^9$ /л > локальна гіперемія > інфільтрація > лихоманка більше 38°C.

При специфічному ураженні ЛВ на відміну від неспецифічного відмічає клініко-лабораторна картина з відсутністю виразної температурної та лейкоцитарної реакції та переважанням лише локальних проявів. Локальний біль встановлено лише при фелінозі у 16 (66,7%) пацієнтів у порівнянні з неспецифічним ураженням ЛВ, який діагностовано у 111 (90,2%) дітей ( $p=0,874$ ). Температурна реакція знаходилася в межах субфебрильних показників у 2 (8,3%) пацієнтів з БЦЖ-итом та 4 (16,7%) з фелінозом, тоді як неспецифічних ЛА вона визначалася у 51 (41,5%) особи. Симптом «флуктуації» при специфічній природі ураження визначався в двічі рідше, однак локальний набряк та виражена припухлість визначалася майже у всіх.

### **3.2. Мікробіологічна характеристика збудників бактеріальних лімфаденітів у дітей**

У нашому ретроспективному аналізі 147 дітей було досліджено 73 (50%) пацієнти, в ході оперативного втручання яких було проведено мікробіологічне дослідження гнійного ексудату. Серед цієї групи забір матеріалу було проведено при специфічному ураженні ЛВ у 9 (12,3%) та при неспецифічній природі запалення у 64 (87,7%) випадках. При аналізі результатів мікробіологічного дослідження у різних вікових групах встановлено позитивний ріст бактеріальних культур у дітей до 1 року – 17 (50%), 1-3 роки – 3 (8,8%), 3-7 років – 5 (14,7%), 7-12 років – 5 (14,7%), старше 12 років – 4 (11,8%). Враховуючи отримані дані, для статистичного аналізу було проведено їх розподіл на 2 групи: до 1 року та після першого року життя: I-у

групу склали 32 (43,8%), II-гу групу – 41 (56,2%). Цей розподіл корелює із клінічним перебігом, оскільки дане захворювання протікає із високою частотою ускладнень саме у ранньому дитячому віці. Результати аналізу даних показали відмінності у частоті розподілу ГЛ за локалізацією та характеристикою видового складу збудників у пацієнтів 1-ї та 2-ї груп, що наведено у таблиці 2.2.1.

Таблиця 2.2.1

**Частота виявлення гнійного лімфаденіту та характеристика видового складу збудників за локалізацією у досліджуваних групах**

Локалізація процесу	Група 1 n=32		Група 2 n=41		Всього n=73
	Кількість	Збудники	Кількість	Збудники	
Неспецифічний лімфаденіт					
Ділянка голови та шиї (завушний, підщелепний, шийний)	23 (31,5%)	<i>S.aureus</i> -12 Асоціація ( <i>Str.pyogenes</i> і <i>S.aureus</i> ) – 1	19 (26%)	<i>S.aureus</i> -- 2 <i>Ent.faecalis</i> - 2 <i>Ent.faecium</i> - 5 Асоціація ( <i>S.aureus</i> і <i>Str.viridans</i> ) - 1	42 (57,5%)
Ділянка верхньої кінцівки (пахвовий та ліктьовий)	3 (4,1%)	<i>S.aureus</i> – 2	10 (13,7%)	<i>S.aureus</i> - 2	13 (17,8%)
Ділянка нижньої кінцівки (паховий та стегновий)	2 (2,7%)	<i>S.aureus</i> – 1	7 (9,6%)	<i>S.aureus</i> - 2 <i>S.epidermidis</i> -- 2	9 (12,3%)
Специфічний лімфаденіт					
Ділянка верхньої кінцівки (пахвовий та ліктьовий)	4 (5,5%)	БЦЖ – 4	4 (5,5%)	БЦЖ – 1 <i>B. henselae</i> -3	8 (11%)
Ділянка нижньої кінцівки (паховий та стегновий)	-	-	1 (%)	<i>B. henselae</i> -1	1 (1,4%)

Серед усіх пацієнтів хлопчиків було 37 (51%), а дівчат – 36 (49%). У I групі середній вік склав  $210 \pm 83$  днів (від 14 днів до 1 року), а у пацієнтів II групи –  $6,2 \pm 4,7$  року (від 1,2 до 16 р.) відповідно. Частота виявлення бактеріальних збудників при ГЛ у пацієнтів першої групи склала 17 (53,1%), другої – 17 (36,6%).

При аналізі результатів мікробіологічних досліджень всього було виділено 34 культури від 73 пацієнтів: монокультури - у 31 хворого, а у 2-х - мікробні асоціації. Структура останніх представлена грампозитивними бактеріями у 100%. Із них 25 штамів віднесено до стафілококів, 2 – до стрептококів та 7 – до ентерококів, у тому числі 25 ізолятів каталазопозитивні і 9 – каталазонегативні коки. Серед коагулазопозитивних стафілококів домінуючим мікробним агентом, який найчастіше висівався з ранових виділень, був патогенний стафілокок - *S.aureus*, на частку якого припало 23 виділених збудники, що становить 67,6% від загальної структури умовно-патогенних мікроорганізмів. Наступне місце посів *Staphylococcus epidermidis* – 2 (5,9%). Серед каталазонегативних коків переважали *Enterococcus faecium* – 5 (14,7%), *Enterococcus faecalis* – 2 (5,9%) та *Streptococcus spp.* – 2 (5,9%). Загальна структура збудників у групах наведена в рис. 2.2.1.

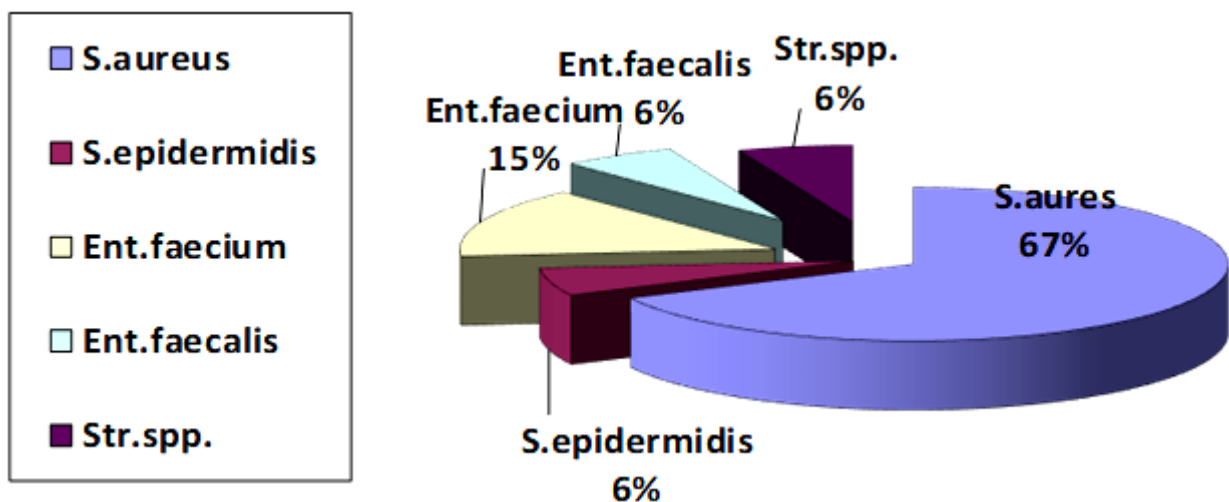
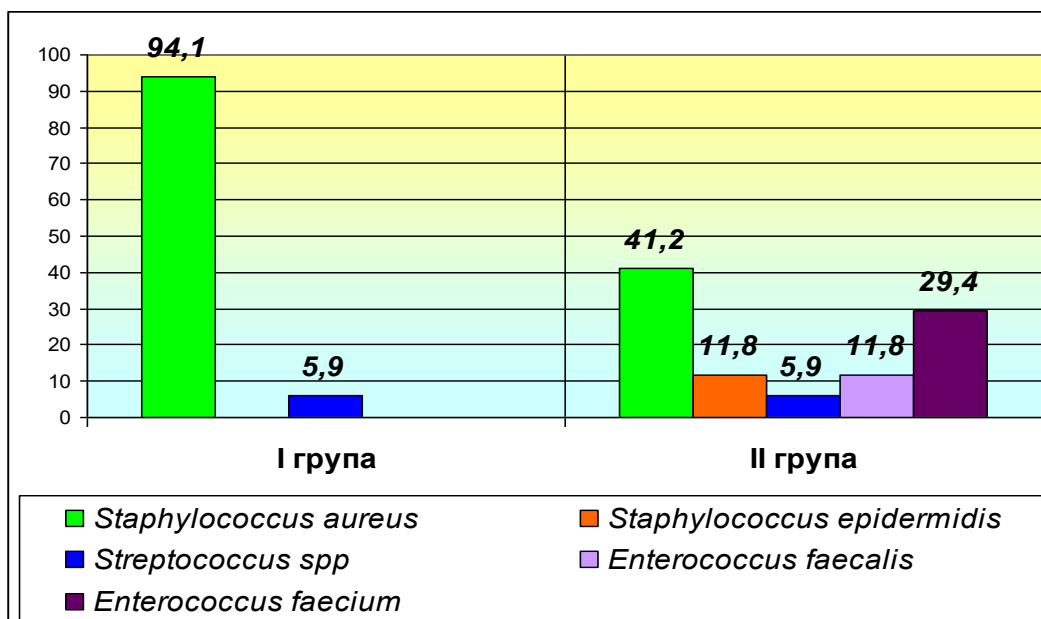


Рис.2.2.1. Структура виділеної неспецифічної мікрофлори у пацієнтів із гнійним лімфаденітом

Мікробні асоціації склали 2 випадки та представлені комбінацією *S.aureus* і *Streptococcus spp.* При специфічних ЛА ріст грампозитивних культур

(*Staphylococcus epidermidis*) на стандартних середовищах виявився позитивним лише у одному випадку при БЦЖ-асоційованому ЛА як прояв вторинного інфікування.

Порівняльний аналіз спектру збудників ГЛ встановив відмінності у двох досліджуваних групах пацієнтів. У пацієнтів першої групи дане захворювання у більшості випадків було обумовлене патогенним стафілококом у 94,1% (n=16), тоді як в другій – лише 41,2% (n=7) від усіх виділених штамів. Збудники родини *Streptococcus spp* (*Str.piogenes* і *Str.viridans*) були виділені у обох досліджуваних групах у 5,9% (n=1) та 5,9%(n=1) відповідно. За цей проміжок часу *Enterococcus spp* та *S. epidermidis* не виявлено у дітей першого року життя, а грибкової інфекції не діагностовано в жодному випадку. Загальна частота розподілу у групах наведена в рис. 2.2.2.



**Рис.2.2.2. Розподіл неспецифічної мікрофлори у вікових групах пацієнтів із гнійним лімфаденітом**

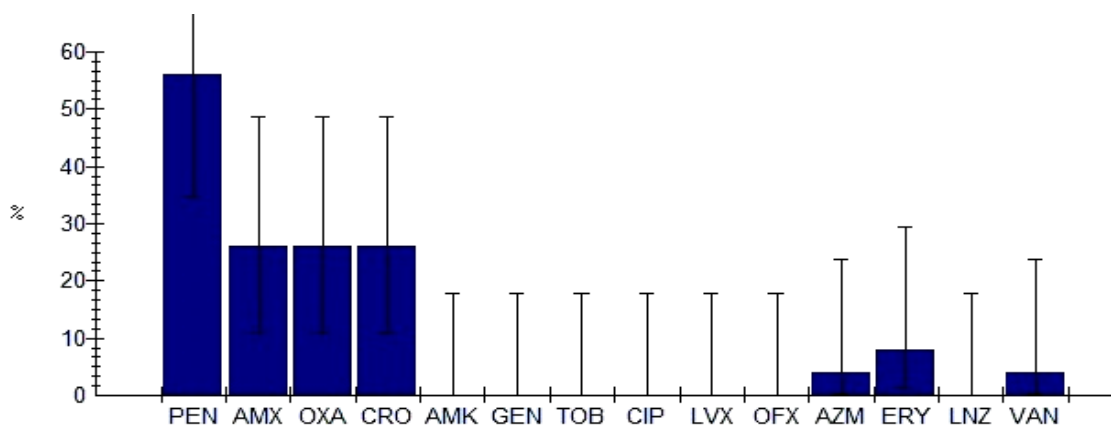
Аналіз отриманих результатів показує домінування *S. aureus* у структурі збудників ГЛ насамперед серед дітей до 1 року життя (94,1%), з них MRSA – у 26%. Однак із віком їх спектр розширюється, з'являються мікробні асоціації. Позитивними прогностичними результатами є відсутність у даному дослідженні

грамнегативної та анаеробної флори, дуже низький відсоток мультирезистентних форм і збереження чутливості до більшості протимікробних препаратів.

Виявлено зміну видового складу збудників у пацієнтів 2-ї групи при ГЛ шийно-лицевої ділянки із домінуванням каталазонегативних коків: *Enterococcus faecium* – 11,8% та *Enterococcus faecalis* – 29,4% від загальної кількості висіяних культур у даній групі, *S. aureus* склав же 41,2%, що вдвічі менше порівняно із першою групою (94,1%). Відмічена відсутність у обох групах грамнегативної та анаеробної флори.

Встановлено, що із 15 дітей, які приймали антибіотики (напівсинтетичні пеніциліни – 2, захищені пеніциліни - 4, цефалоспорини – 7, макроліди – 3) на догоспітальному етапі у 5 (15%) виявлено позитивний ріст бактеріальних культур, що відображає неефективність протимікробної терапії, а у 11 дітей (28,2%) мікрофлори не виявлено.

Проаналізовано 23 клінічних штами *S.aureus*, виділених у пацієнтів із гнійним лімфаденітом та визначено їх антибіотикорезистентність. Результати останньої наведені в рис. 2.2.3.



**Рисунок.2.2.3. Антибіотикорезистентність *Staphylococcus aureus* (n=23)**

**Примітки: PEN – бензилпеніцилін, AMX – амоксицилін, OXA – оксацилін, CRO – цефтріаксон, AMK – амікацин, GEN- гентаміцин, TOB – тобраміцин, CIP – ципрофлоксацин, LVX – левофлоксацин, OFX – офлоксацин, AZM- азитроміцин, ERY – еритроміцин, LNZ – лінезолід, VAN – ванкоміцин.**

За результатами аналізу цих даних виявлено суттєві відмінності їх резистентності до тестованих антибіотиків різних груп та класів. Найбільша

резистентність даного збудника виявлена до природних пеніцилінів (бензилпеніциліну), до якого нечутливими були 56,3% (n=12) цих бактерій. До оксациліну (метициліну) повна стійкість відмічалася у 26,1% (n=5) штамів *S. aureus* – MRSA. Нечутливість до напівсинтетичних пеніцилінів широкого спектру дії – амінопеніцилінів (амоксациліну) та цефалоспоринів III покоління (цефтріаксону) склала 26,1% (n=5) відповідно.

Макроліди відносно штамів *S. aureus* мали різну активність, зокрема резистентність до препаратів даної групи I покоління (еритроміцину) становила 8,7% (n=2), помірно-чутливими були 13%. До макролідів III покоління (азитроміцину) стійкість виявлена у 4,3% (n=1). Резистентність до глікопептидів (ванкоміцину) склала також 4,3% (n=1).

Аміноглікозиди (амікацин, гентаміцин, тобраміцин), фторхінолони (ципролоксацин, левофлоксацин, офлоксацин) та оксазолідіони (лінезолід) відносно штамів *S. aureus* мали високу активність, зокрема резистентність до даних антибіотиків у дослідженні не спостерігалася.

Дана ситуація вказує на те, що при даному захворюванні основними групами протимікробних препаратів, особливо на госпітальному етапі, в дитячому віці лишаються цефалоспорино II, III покоління, макроліди та захищені пеніциліни. За даними іноземних джерел препаратами першої лінії при ЛА є захищені сульбактамом чи клавулановою кислотою  $\beta$ -лактамні антибіотики, хоча застосовувати останні, на нашу думку, краще лише у дітей раннього віку без ускладненого інфекційного анамнезу. В ряді досліджень відмічено високу чутливість *S. aureus* до кліндаміцину, що дозволяє рекомендувати останній у лікуванні ГЛ. Препаратами другої лінії щодо штамів даного збудника є аміноглікозиди (амікацин, гентаміцин, тобраміцин), фторхінолони (ципролоксацин, левофлоксацин, офлоксацин), оксазолідіони (лінезолід) та глікопептиди (ванкоміцин), однак їх використання має бути обґрунтованим лише за результатами мікробіологічного дослідження. В рамках мікробіологічного моніторингу лікування ГЛ у дітей найбільший інтерес безумовно представляють пацієнти, що мають хронічні вогнища інфекції, хворі, що

отримували антибактеріальні препарати, а також ті, що знаходилися раніше на стаціонарному лікуванні, тобто які вже мають попередню мікробну сенсibilізацію.

При аналізі проведеної антибіотикотерапії у пацієнтів з даною патологією встановлено, що основними антибіотиками, які використовувалися, були цефалоспорини II і III покоління (цефтріаксон, цефотаксим, цефподоксим), аміноглікозиди (гентаміцин, азитроміцин) чи їх комбінація. Ефективним показав себе лімфотропний шлях введення препаратів. Серед захищених пеніцилінів найчастіше застосовували амоксицилін/клавуланову кислоту у дітей першого року життя при відсутності попередніх епізодів інфекційних захворювань. Середня тривалість перебування в стаціонарі у пацієнтів I групи склала –  $8,3 \pm 3,1$  ліжко/днів (від 4 до 17), а II-ї –  $10,3 \pm 4,7$  ліжко/днів (від 4 до 25) ( $p < 0,05$ ).

В рамках мікробіологічного моніторингу лікування ГЛ у дітей найбільший інтерес представляють пацієнти, що мають хронічні вогнища інфекції, хворі, що отримували антибактеріальні препарати, а також ті, що знаходилися раніше на стаціонарному лікуванні. У зв'язку з цим вивчення структури збудників колонізації різних біотопів організму дітей умовно-патогенними мікроорганізмами, аналіз резистентності мікроорганізмів до антимікробних препаратів та визначення їх молекулярно-генетичних особливостей є важливим етапом формування тактики антибактеріальної терапії інфекційних ускладнень [51-53]. Для адекватного режиму антибіотикопрофілактики, окрім природної резистентності мікроорганізмів, необхідно враховувати зростаючий рівень набутої резистентності у шпитальних штамів [54-55].

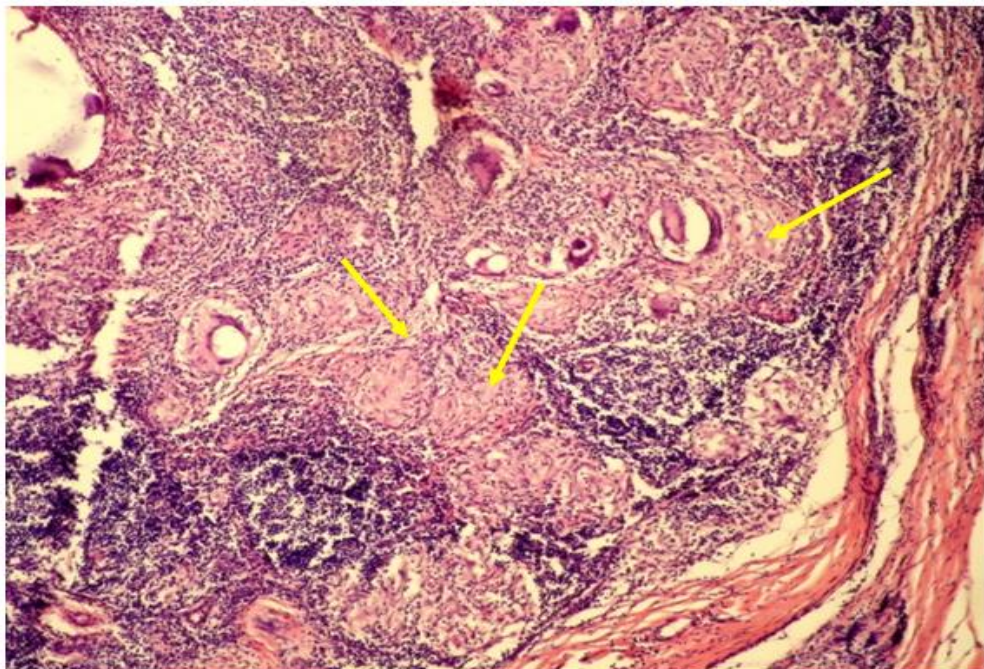
Отже, етіологічна структура збудників ГЛ у всіх вікових групах представлена в основному грампозитивними бактеріями, серед яких основним лишається *S. aureus* (67,6%), однак із віком спектр інфекційних агентів розширюється, з'являються мікробні асоціації. У дослідженні було виявлено зміну видового складу збудників у пацієнтів 2-ї групи при ГЛ шийно-лицевої ділянки із домінуванням каталазонегативних коків: *Enterococcus faecium* – 11,8% та *Enterococcus faecalis* – 29,4% від загальної кількості висіяних культур у даній групі. При цьому найменшу протимікробну активність щодо клінічних штамів *S. aureus* за результатами даного



аналізу виявлено у пеніцилінів, а найбільшу – у аміноглікозидів, фторхінолонів, оксазолідінонів та глікопептидів, тому використання антибіотиків має бути обґрунтованим на основі результатів мікробіологічного дослідження та визначенням антибіотикорезистентності з урахуванням даних мікробіологічного моніторингу.

### **3.3. Гістологічна картина при лімфаденітах залежно від стадії та характеру запального процесу**

Нами проведено аналіз патогістологічних досліджень біопсійного матеріалу ЛВ при БЛ за досліджуваний період (з 2013 по 2018рр.). У досліджуваному матеріалі (23 зразки) домінуючою морфологічною картиною була картина гранулематозно-некротичного ЛА (78,2%), який найчастіше характерний для специфічної природи ураження. За результатами гістологічних досліджень дана картина характеризується збереженням чи частковим порушенням архітекtonіки вузла за рахунок епітеліоїдно-клітинних гранульом, полів некрозу із наявністю клітинного детриту (рис. 2.3.1).

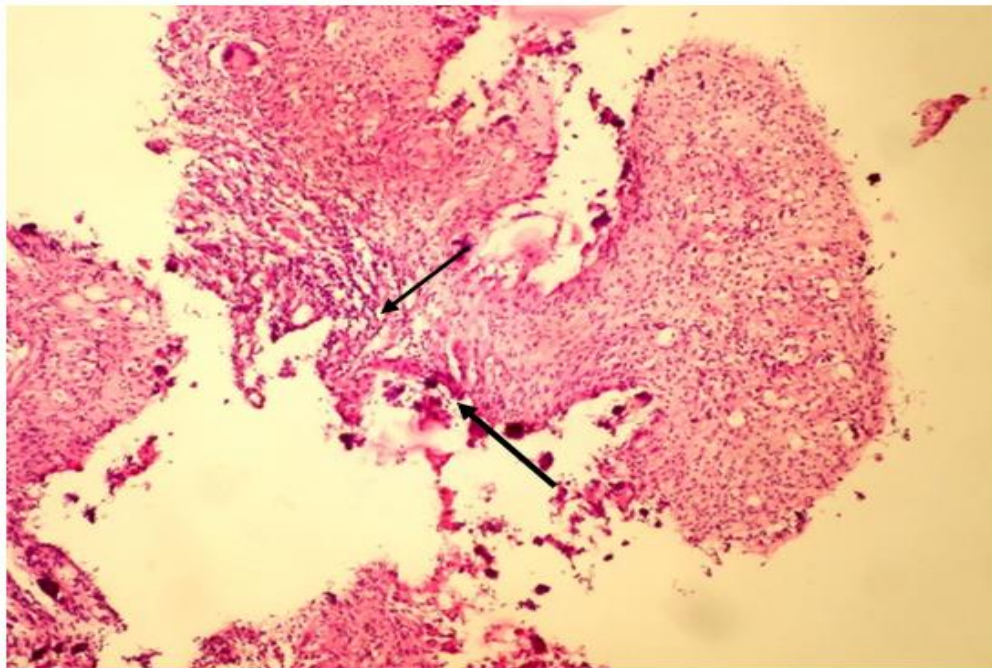


**Рис.2.3.1. Мікрофотограмма пахвового лімфатичного вузла у хворого М., 1 років (медична картка № 6329). Діагноз: БЦЖ асоційований лімфаденіт зліва. Картина специфічного запалення з ділянками епітеліоїдно-клітинних**



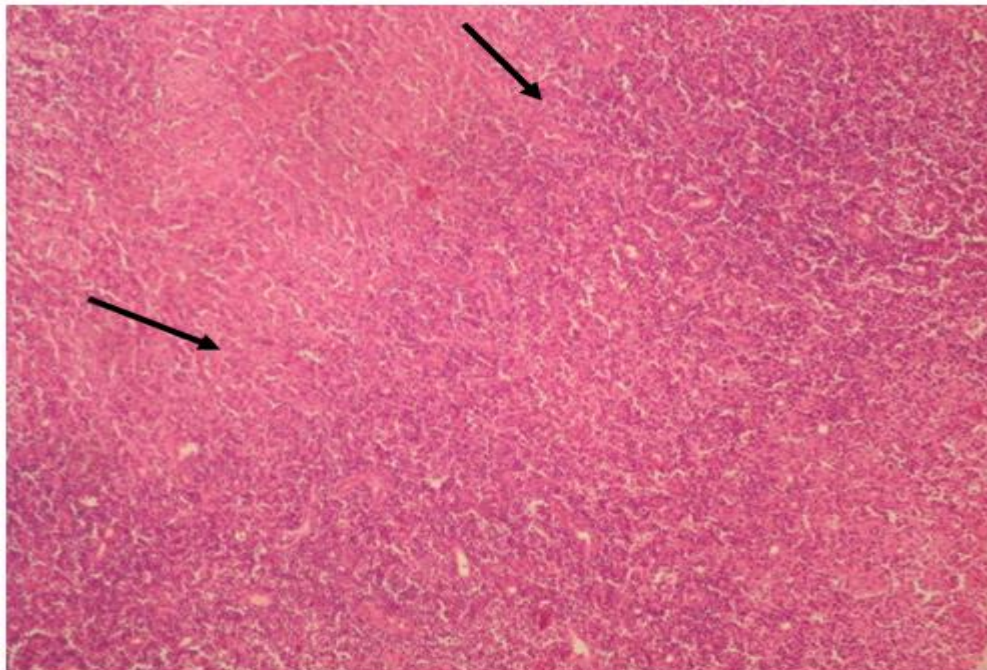
**гранульом та казеозного некрозу (вказано стрілками) Забарвлення гематоксилін-еозином. Збільшення 50<sup>x</sup>**

Також перифокально відмічалась дифузна макрофагально-гістіоцитарна інфільтрація із домішками плазматичних клітин, лімфоцитів, одиничних еозинофілів та багатоядерних клітин типу Пірогова-Лангханса. Нижче на малюнку представлена гістологічна картина даного виду запалення із ділянками епітеліоїдно-клітинних гранульом та ділянок із відкладанням солей кальцію (рис. 2.3.2), що є характерним для туберкульозного характеру ураження.



**Рис.2.3.2. Мікрофотографія пахвового лімфатичного вузла у хворого М., 6 міс (медична картка № 6329). Діагноз: БЦЖ асоційований лімфаденіт зліва. Картина специфічного запалення з ділянками казеозного некрозу та відкладанням солей кальцію (вказано стрілками) Забарвлення гематоксилін-еозином. Збільшення 50<sup>x</sup>**

Дана картина була відмічена у всіх випадках БЦЖ-асоційованого лімфаденіту (13 дітей), а також виявлена при фелінозі (3 дітей) та гнійному лімфаденіті шийної локалізації. Слід зазначити, що при хворобі котячих подряпин не відмічалось фокусів кальцинозу та ділянок казеозного некрозу, які є характерними для туберкульозного процесу. При фелінозі у мікропрепаратах спостерігалися порушення архітекτονіки, розриви капсули, формування мікроабсцесів, а на фоні лімфоїдної тканини – множинні гранулематозні структури із некрозом в центрі (скупчення нейтрофілів та уламків клітин), одиничні епітеліоїдно-клітинні гранульоми. Останні прояви (мікроабсцеси, наявність лейкоцитів у центрі некрозу) не характерні для туберкульозного ураження. Дані зміни представлені на рис. 2.3.3.



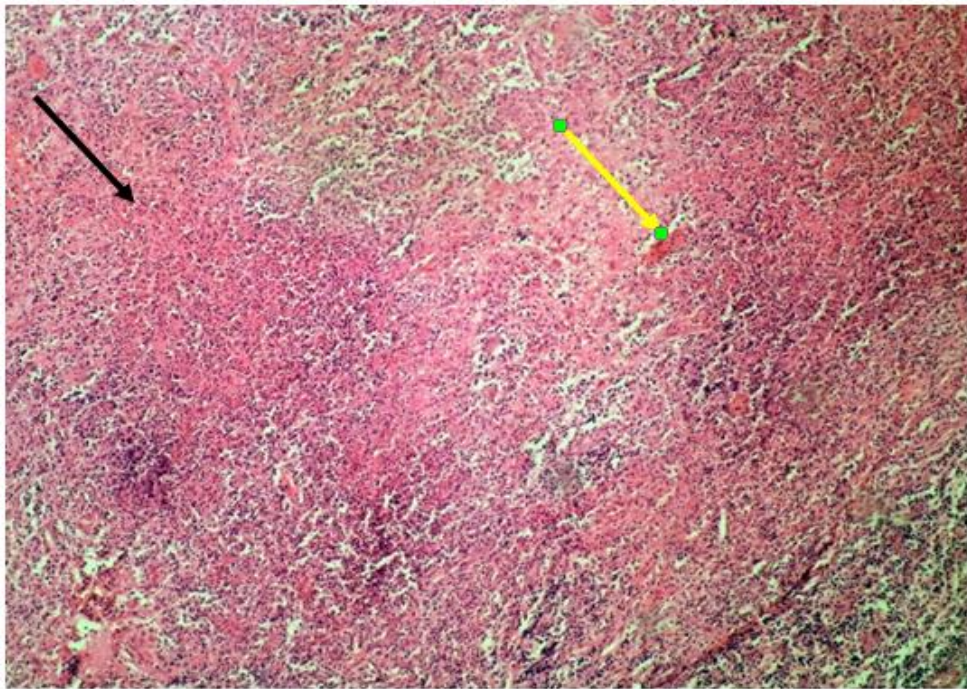
**Рис.2.3.3. Мікрофотограмма піднижньощелепного ЛВ у хворого М., 9 років (медична картка № 6329). Діагноз: підгострий пахвовий ЛА зліва. Картина специфічного запалення (феліноз) з фокусами гранулематозно-некротичного запального процесу (вказано стрілкою) Забарвлення гематоксилін-еозином.**

**Збільшення 50<sup>x</sup>**

Клінічний випадок. Дитина, віком 4 роки, поступила у дитяче хірургічне відділення. Було встановлено наростання негативної локальної динаміки задньошийного лімфаденіту. При неможливості виключити деструктивний процес в лімфатичному



вузлі при оперативному втручанні на 3 добу було отримано некротично-деструктивні маси. Також додатково було проведено біопсію лімфатичного вузла. При гістологічному дослідженні отримано картину гранулематозно-некротичного лімфаденіту (рис. 2.3.4) із порушенням архітекτονіки за рахунок полів некрозу із наявністю клітинного детриту із одиничними фокусами кальцинозу, що потребувало подальшої діагностики із мікобактеріальним ураженням туберкульозного чи нетуберкульозного характеру.

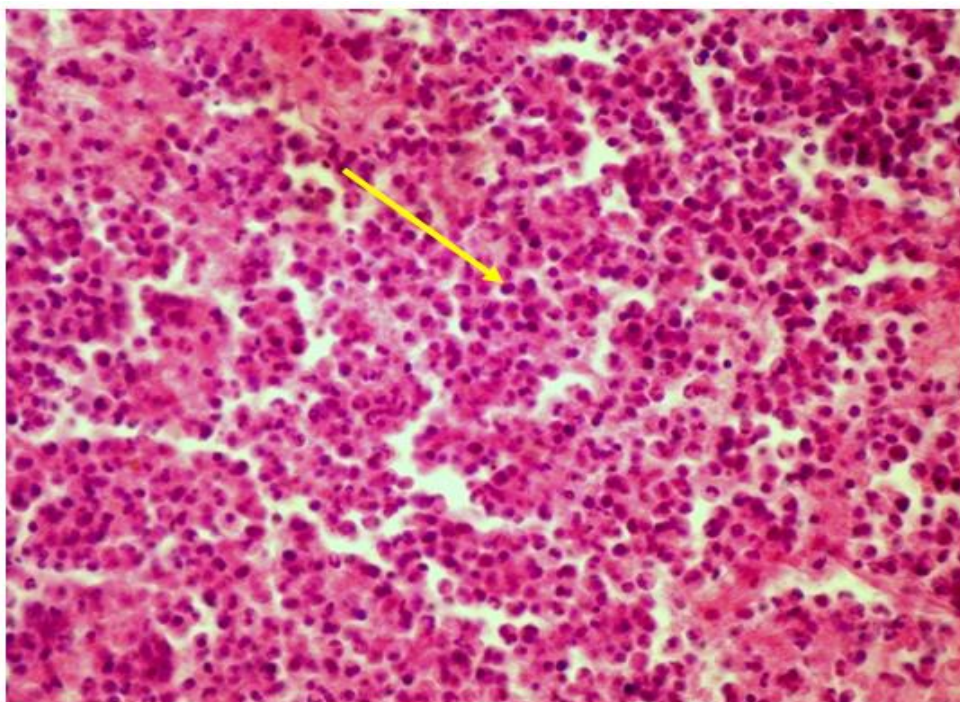


**Рис.2.3.4. Мікрофотограмма шийного ЛВ у хворого К., 4 років (медична картка № 1238). Діагноз: підгострий задньошийний ЛА зліва. Картина специфічного запалення з фокусами гранулематозного процесу (вказано стрілкою чорного кольору) та зонами некрозу (вказано стрілкою жовтого кольору).Забарвлення гематоксилін-еозином. Збільшення 200<sup>x</sup>**

Слід зазначити, що саме гістологічна картина гранулематозного запалення є однією із найскладніших у інтерпретації, оскільки може спостерігатися як при інфекції, так і при лімфопроліферативних хворобах (хвороба Ходжкіна, метастатичне ураження), новоутвореннях, імунологічній патології (хвороба Крона,

саркоїдоз). Також цей процес може поєднуватись із цитомегаловірусною, ЕБВ-інфекцією.

В одному випадку при ГЛ шийної локалізації (2 лімфатичних вузла) було виявлено гістологічні ознаки реактивної імунної гіперплазії по змішаному типу зі збереженням архітекτονіки, що може відповідати початковій стадії запалення, найчастіше вірусної чи бактеріальної етіології як перший неспецифічний прояв імунної відповіді на антигенну стимуляцію (рис. 2.3.5).



**Рис.2.3.5.** Мікрофотографія шийного ЛВ у хворого К., 3 років (медична картка № 2246). Діагноз: гострий шийний ЛА зліва. Картина реактивної гіперплазії лімфоїдної тканини та інфільтрацією лімфоцитами (вказано стрілкою). Забарвлення гематоксилін-еозином. Збільшення 200<sup>x</sup>

В іншому випадку при тривалому перебігу запального процесу у післяопераційному періоді при гнійному паховому лімфаденіті при дослідженні біопсійного матеріалу (з лімфатичного вузла) було виявлено в двох лімфовузлах – ознаки реактивної гіперплазії, а в третьому – прояви гіперплазії паракортикального шару із паракортикальною гістіоцитарною реакцією та центральним вогнищем деструкції, лейкоцитарною інфільтрацією капсули та оточуючих м'яких тканин, що відображає динаміку розвитку запальної реакції та засвідчує можливість

перебування лімфатичних вузлів відповідної ділянки на різних стадіях запалення. Гістоморфологічні зміни в останньому випадку чітко характеризують ту пограничну стадію серозного запалення, яку можна характеризувати як стадію початкових деструктивних змін. Остання клінічно виражається вираженим локальним больовим синдромом, гіперемією та гіпертермією, вираженим місцевим набряком, що обмежує рухливість лімфатичного вузла, однак ще відсутнє його повне гнійне розплавлення. При ультразвуковому дослідженні в цій стадії відмічається виражена неоднорідність структури за рахунок множинних дрібних гіпо-, анехогенних ділянок із порушенням диференціації воріт, порушенням кровотоку та явищами периаденіту. Також в одному випадку було діагностовано гнійний лімфаденіт.

Отже, гістологічний метод дослідження є обґрунтованим та необхідним у складних диференційних випадках при ЛА у дітей, насамперед у разі їх підгострого перебігу захворювання, неможливості виключити специфічну природу ураження чи його злоякісний характер.

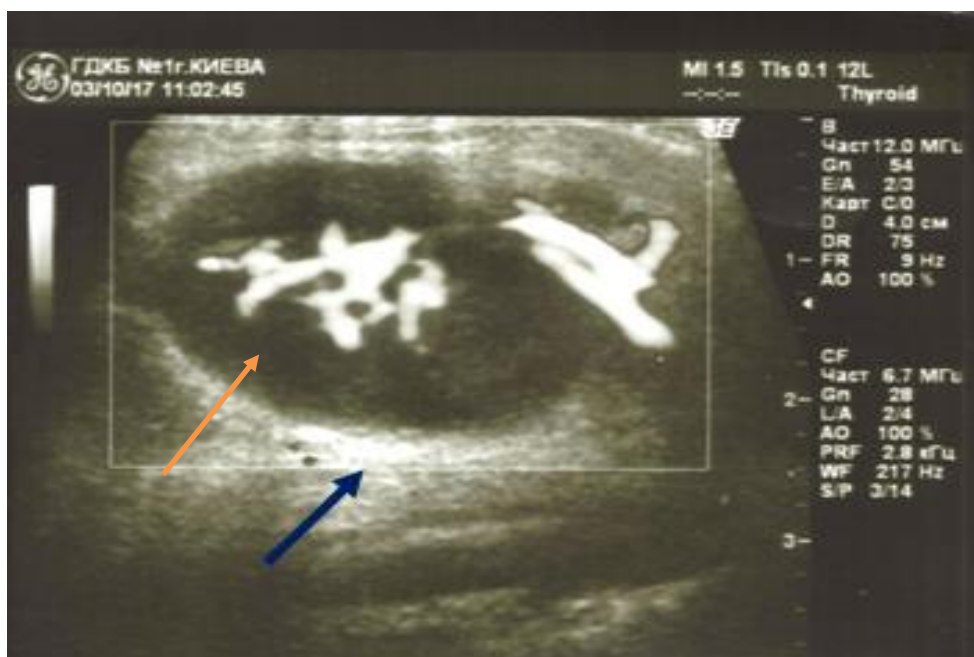
### **Наукові роботи, що опубліковано за матеріалами даного розділу**

Талько М.О. Характеристика видового складу збудників при гнійних лімфаденітах у дітей та вибір антибактеріальної терапії / М.О. Талько, Г.В. Філоненко // Клінічна хірургія. – 2018. – Т.85, №2. – С. 42–44.

## РОЗДІЛ 4. РЕЗУЛЬТАТИ ДІАГНОСТИКИ ТА ЛІКУВАННЯ БАКТЕРІАЛЬНИХ ЛІМФАДЕНІТІВ У ДІТЕЙ

### 4.1. Ультразвукова характеристика, порівняння сонографічної картини змін із гістоморфологічними проявами бактеріальних лімфаденітів у дітей

При ЛА в стадії серозного запалення відбувається зміна форми лімфовузла від овальної до більш округлої, з'являється зниження ехогенності і неоднорідність його структури, відбувається витончення серцевини, яка візуалізується у вигляді нечітко лінійної підвищеної ехогенності в центральних його відділах. У режимі доплерівського картування при гострому ЛА на стадії інфільтрації відзначається посилення інтранодулярного кровотоку. При цьому індекс резистентності (RI) становить 0,5 - 0,6 [39]. Дана сонографічна картина представлена на рис. 2.4.1.



**Рис.2.4.1. Ехоскан лімфаденіту в стадії інфільтрації у пацієнта К. 10р.( медична картка № )** Діагноз: гострий паховий лімфаденіт справа. Жовтою стрілкою вказано посилення інтранодулярного кровотоку, а синьою – посилення ехогенності оточуючих тканин.

В даній стадії можуть визначатися також початкові деструктивні зміни (можливого зворотного характеру у разі вірно обраного лікування), при яких відбувається подальше зникнення диференціації шарів лімфовузла. Форма стає



кулястою, стоншується капсула. Структура в В-режимі характеризується неоднорідністю за рахунок поодиноких дрібних анехогенних ділянок, що відповідають вогнищам деструкції. Відмічається поява набряку в навколишніх тканинах, посилення перинодального кровотоку. Така ультразвукова картина без виражених змін оточуючих тканин характерна для специфічного запалення та ряду інших ЛАП, тому потребує підвищеної до себе уваги. Дана картина представлена на рис.2.4.2.



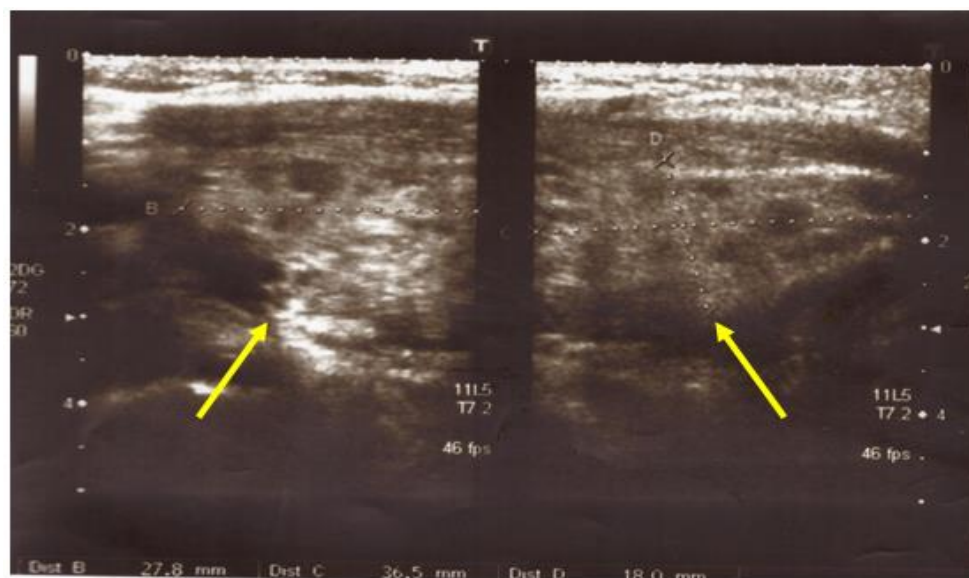
**Рис.2.4.2. Ехоскан гострого лімфаденіту на стадії серозного запалення із ознаками початкових деструктивних змін у пацієнта Н. бр. (медична картка № )** **Діагноз: гострий пахвовий лімфаденіт справа. Жовтою стрілкою вказано анехогенну ділянку – зона деструкції.**

При гнійному запаленні відбувається поглиблення деструктивних змін із подальшим злиттям цих дрібних ділянок деструкції та появою анехогенного рідинного утворення, що свідчить про абсцедування останнього. При КДК визначається зникнення кровотоку в області воріт із його посиленням в периферичних відділах вузла. Відмічається виражений перинодальний набряк. Картина ГЛ представлена на рис. 2.4.3.



**Рис.2.4.3. Пацієнт Н. 2р. (медична картка № №2246) Діагноз: гострий підщелепний гнійний лімфаденіт справа. Білою стрілкою вказано анехогенну ділянку – зона гнійного розправлення.**

При прогресуванні захворювання в подальшому відбувається розрив капсули лімфовузла, гній поширюється за межі вузла із розвитком аденофлегмони. (рис. 2.4.4).



**Рис.2.4.4. Ехограма при аденофлегмоні. Пацієнт Н. 8 міс. Діагноз: аденофлегмона лівої підщелепної ділянки?. Жовтими стрілками вказано виражену неоднорідність структури вузла із відсутністю контурів та кровотоку**



При цьому на ехограмах ділянки ЛВ визначається відсутність чітких їх контурів, нерівність, згладженість із оточуючимитканинами, ехогенність значно знижена. У центрі – поширена ділянка деструкції або множинні їх зони у вигляді «бджолиних сот» на фоні підвищеної ехогенності інфільтрованих оточуючих тканин. Можливе виявлення анехогенних ділянок поруч із лімфовузлом, які відповідають гнійним затіканням. Кровотік відсутній, або лише перинодального характеру.

Часто при фелінозі чи іншому специфічному ураженні ЛВ відмічається їх значне збільшення в розмірі із тенденцією до округлення. Паренхіма лімфовузла характеризується своєю неоднорідністю за рахунок чергування гіпо- та підвищеної ехогенності ділянок (рис. 2.4.5).



**Рис.2.4.5. Ехографічна картина ЛВ при фелінозі. Пацієнт К. 8р. (медична картка №) Діагноз: гострий пахвовий лімфаденіт зліва. Жовтою стрілкою вказано зону підвищеної ехогенності.**

В її структурі часто можуть бути ділянки некрозу, деструкції (анехогенні зони), які можуть також мати тенденцію до злиття на фоні збереження його капсули та кровотоку при відсутності вираженої перинодальної запальної реакції. При

мікобактеріальному ураженні з'являються ділянки звапнення, які представлені гіперехогенними включеннями. Дана ультразвукова картина часто характерна для злякисного ураження ЛВ і складає труднощі у диференційній діагностиці, що вимагає проведення ТАБ для уточнення діагнозу.

На фоні вірно підбраної антибактеріальної, протизапальної терапії відмічається покращення ехоструктури ЛВ із підвищенням загальної ехогенності, появою більш виразної диференціації шарів, зменшення набряку оточуючих тканин. Відновлюється чіткість його контурів, знижується інтранодальний кровотік, нормалізується індекс резистентності (RI).

З метою визначення структурних змін при БЛ у дітей різних вікових груп, а також залежно від збудника ретроспективно проаналізовано 88 результатів УЗД, що склало 60% від загальної кількості клінічних випадків (147 пацієнтів). Дане дослідження проводилося з метою підтвердження діагнозу та встановлення відповідної стадії ЛА перед оперативним втручанням та в сумнівних випадках.

Основними діагностичними ультразвуковими критеріями для визначення стану лімфовузла в В-режимі були: форма (округла чи овальна), наявність чи відсутність ділянки воріт, передньо-задній та поперечний розміри, ехогенність та його ехоструктура.

При КДК проводили оцінку кровотоку в області воріт та визначали якісні характеристики васкуляризації: наявність або відсутність інтранодального кровотоку, тип кровотоку, інтенсивність кровотоку. Окремо визначалися наявність або відсутність вогнищ деструкції та стан навколишніх тканин (підшкірна клітковина, м'язи). За результатами дослідження встановлювалося три основних заключення: гострий ЛА в стадії абсцедування, гострий ЛА в стадії інфільтрації та ЛА на початкових стадіях абсцедування (чи «не можна виключити абсцедування»). Тому даний аналіз проводився за цими 3 основними висновками.

При дослідженні частоти використання даного методу у різних вікових групах встановлено, що у дітей до 1 року вона склала 50% (16), від 1 до 3 років – 58% (18), від 3-7 років – 76% (19) та старше 7 років – 59% (35). При зверненні за медичною допомогою протягом перших 24 годин УЗД було проведено у 68 % (100), 48 годин – у 15% (22), більше 48 годин – у 17%. Як метод динамічного контролю на етапах лікування був застосований у 33 пацієнтів (23%).

У дітей до 1 року при УЗД встановлено ЛА в стадії абсцедування у 8, інфільтрації – 4 та початкових деструктивних змін у 4 випадках. Середній передньо-задній розмір склав  $2,03 \pm 0,85$  см, а у співвідношенні П/ПЗ (індекс Solbiati) складав  $0,68 \pm 0,02$ , причому в стадії інфільтрації його величина склала  $0,46 \pm 0,06$ . Зображення воріт ЛВ було відсутнім у 11 випадках (68%), а завуальованість кортикального шару відмічалася у 100%; ступінь ехогенності був знижений, а структура неоднорідна. При КДК кровотік відмічався у 11 випадках зі збереження інтранодального у 9 випадках.

Результати ультразвукового дослідження при абсцедуванні та підозрі на його початок підтвержені у 100% оперативно лише в 1 випадку при констатуванні інфільтрації (негативний) отримано гній.

У дітей від 1 до 3 років ультразвукове дослідження виявило наявність абсцедування у лімфовузлі у 7 випадках, а інфільтраційні зміни в 6 випадках. Не можна було виключити початкових деструктивних змін у 5 випадках. Середній передньо-задній розмір склав  $2,72 \pm 0,84$  см, а індекс Solbiati склав  $0,62 \pm 0,04$ . Зображення воріт було відсутнім у 11 випадках (68%), а завуальованість кортикального шару відмічалася у 100%; ступінь ехогенності був понижений, а структура неоднорідна. При КДК кровотік відмічався у 13 випадках.

При підозрі на деструктивний процес гній отримано у 3 пацієнтів, 2 в ході динамічного ультразвукового контролю проліковані консервативно. В стадії інфільтрації в 4 випадках виявлено гній, а в 2 при оперативному втручанні підтвердження абсцедування не виявлено, що також підтверджено негативними мікробіологічними результатами (ріст збудника відсутній).

У групі дітей від 3 до 7 років поперечний розмір в середньому становив  $1,90 \pm 0,16$  см; передньо-задній розмір в середньому склав  $2,38 \pm 0,12$  см; співвідношення П/ПЗ становив  $0,68 \pm 0,05$ ; зображення воріт – відсутнє; кортикальний шар не візуалізувався; ступінь ехогенності змішаний, а саме гіпоехогенних випадків спостерігалось 60%, анехогенних 40%. Інтранодальний кровотік визначався у 10 дослідженнях.

У групі старше 7 років поперечний розмір в середньому становив  $1,89 \pm 0,21$  см; передньо-задній розмір в середньому склав  $2,43 \pm 0,15$  см; співвідношення П/ПЗ становив  $0,70 \pm 0,04$ ; зображення воріт було відсутнім у 18 випадках, а утруднена диференціація кортикального шару у 22 дітей. Ступінь ехогенності у 100% визначався як гіпоехогенний. Відсутність кровотоку відмічено у 13 випадках, причому у 10 з них в стадії абсцедування. Результати УЗД в даній віковій групі наведені в таблиці.

У дітей даної групи при УЗД переважала (83,3%) округла форма, розмір ЛВ при нагноєнні збільшувався до 3,6 см. У всіх спостереженнях було виявлено одностороннє гнійне ураження. Контури при нагноєнні у 85,7% спостережень були нечіткими і нерівними, а капсула у всіх пацієнтів різко витончувалась при неоднорідності ехоструктура у 92,9% спостережень. Зниження ехогенності ЛВ зростало пропорційно стадії гнійно-запального процесу в ньому.

За допомогою кольорового КДК і спектральної імпульсної доплерографії було встановлено, що при абсцедуванні значно знижувався кровотік, наближаючись до нульового значення. У той же час у 32 дітей (76,2%) спостерігалось посилення кровотоку по периферії вузла. Слід особливо відзначити, що у 54,8% (n=23) спостерігалось реактивне збільшення останніх з контралатеральної сторони шиї.

Проведно аналіз чутливості, специфічності та точності методу УЗД у різних вікових групах, результати якого наведені в таблиці 2.4.1.

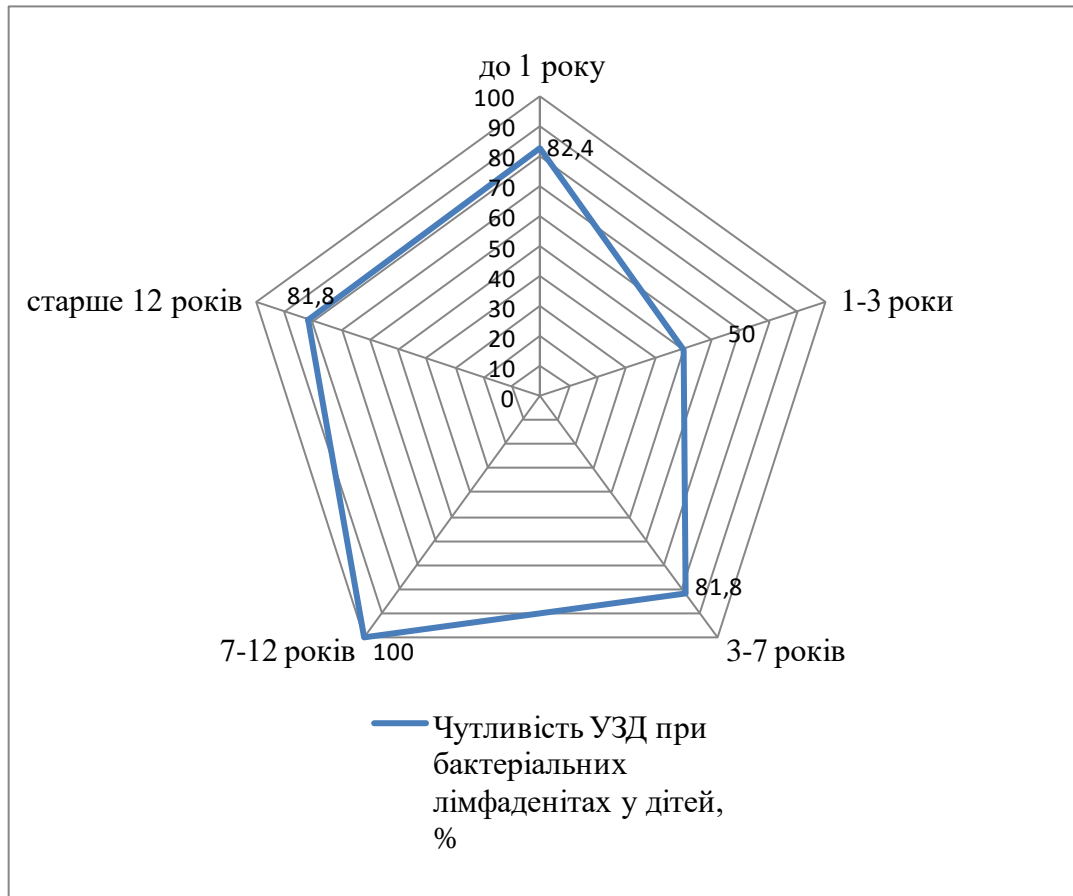
Таблиця 2.4.1

**Оцінка діагностичної ефективності УЗД при бактеріальних лімфаденітах у дітей**

Групи	Параметри діагностичної ефективності		
	Чутливість, %	Специфічність, %	Точність, %
<b>До 1 року</b>	82,4 (59,0-93,8)	33,3 (6,1-79,2)	75 (53,1-88,8)
<b>1-3 роки</b>	50 (18,8-81,2)	42,9 (15,8-75)	46,2 (23,2-70,9)
<b>3-7 років</b>	81,8 (52,3-94,9)	33,3 (12,1-64,6)	60 (38,7-78,10)
<b>7-12 років</b>	100 (67,6-100)	22,2 (6,3-54,7)	58,8 (36-78,4)
<b>&gt;12 років</b>	81,8(52,3-94,9)	50 (9,5-90,5)	76,9 (49,7-91,8)
<b>Параметри діагностичної ефективності у дітей до та після 3 років</b>			
<b>&lt;3років</b>	73,9 (53,5-87,5)	40 (16,8-68,7)	63,4 (46,6-77,8)
<b>&gt;3років</b>	86,7 (70,3-94,7)	30 (14,6-51,9)	64 (50,1-75,9)
<b>Загальна величина</b>	68,3 (56,0-78,4)	45,0(25,8-65,8)	62,7 (51,9-72,3)

Загальна чутливість УЗД при даній патології склала 68,3%, специфічність 45,0%, точність 62,7% зі значною неоднорідністю у різних вікових групах, з найкращими показниками після трьохрічного віку.

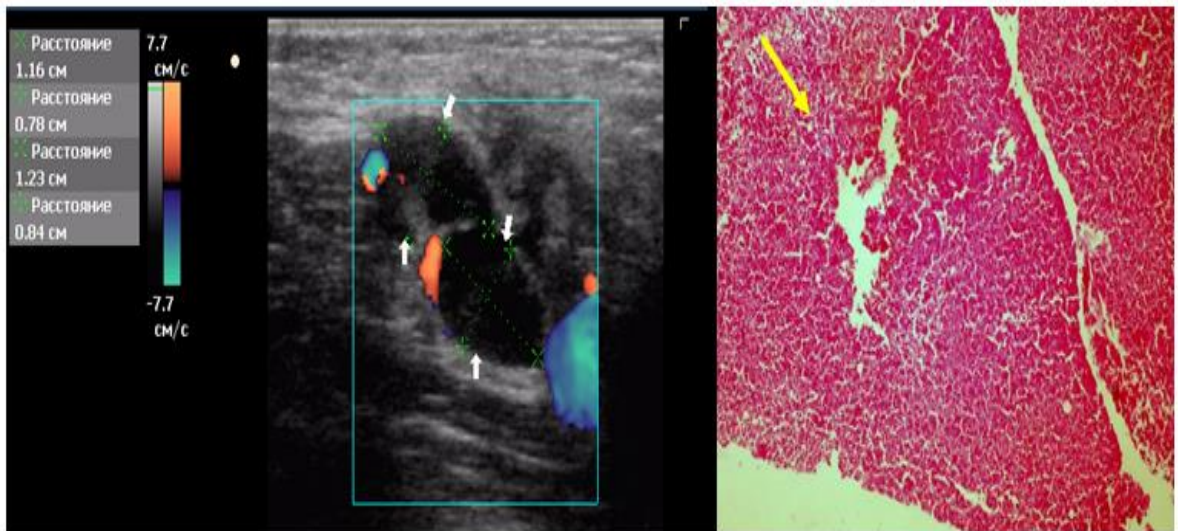
Встановлено найменшу його чутливість (50,0%) у віковій групі 1-3 роки, що може бути обумовлено труднощами у його ретельному та адекватному проведенні за рахунок поведінкових реакцій та вираженості підшкірно жирової клітковини. (Рис.2.4.6).



**Рис.2.4.6. Оцінка діагностичної чутливості УЗД при бактеріальних лімфаденітах у дітей**

Також здійснено порівняння сонографічної картини ЛА залежно від стадії запалення та його природи із результатами гістологічних матеріалів з метою кращої інтерпретації даних ультразвукового дослідження та прогнозування тактики лікування. При цьому було виявлено певний зв'язок між ехоструктурою та патоморфологічними змінами залежно від стадії та природи запального процесу.

У одному випадку (гострий шийний ЛА) гістологічно виявленої реактивної імунної гіперплазії по змішаному типу зі збереженням архітектоніки в В-режимі та при КДК ультразвукова картина характеризувалася овальною формою, посиленням інтранодальним кровотоком та виразною диференціацією кіркового і мозкового шарів, П/ПЗ менше 0,5. Дана картина найбільш характерне для ЛАП вірусної етіології чи на початкових етапах бактеріального інфікування без прогресування запалення. Даний приклад представлено на рис. 2.4.7.



**Рис.2.4.7. Пацієнт Н. 4р. (медична картка №1213 ) Діагноз: гострий шийний лімфаденіт. Реактивна гіперплазія лімфовузлів без ознак вираженого запалення. При ультразвукових ознаках збільшення лімфовузла та збереження кортико-медулярної диференціації гістологічно відмічається лише гіперплазія лімфатичних фолікулів та інфільтрації паренхіми лейкоцитами (вказано стрілкою)**

В іншого пацієнта ЛА шийної локалізації, враховуючи тривалість перебігу захворювання та відсутності вираженої позитивної ультразвукової динаміки, на тлі консервативного лікування було виявлено ознаки ЛА в стадії серозного запалення. Останні гістологічно характеризувалися змінами його структури із частковим порушенням архітекtonіки, набряком, розшаруванням капсули, вираженою інфільтрацією тканин лімфовузла нейтрофілами, повнокрів'ям судин та явищами паракортикальної гіперплазії змішаного характеру. Аналіз ехограми даного ЛВ виявив зміну форми від овальної до більш кулястої з нечіткістю контурів. Було відмічено зниження ехогенності і неоднорідність його структури із витонченням ділянки воріт у вигляді нечітко лінійної середньої ехогенності структури в центральних відділах. У режимі КДК відзначалося посилення кровотоку. Виявлено реакцію оточуючих тканин у вигляді підвищення їх ехогенності за рахунок інфільтрації. Цей випадок представлений на рис. 2.4.8.



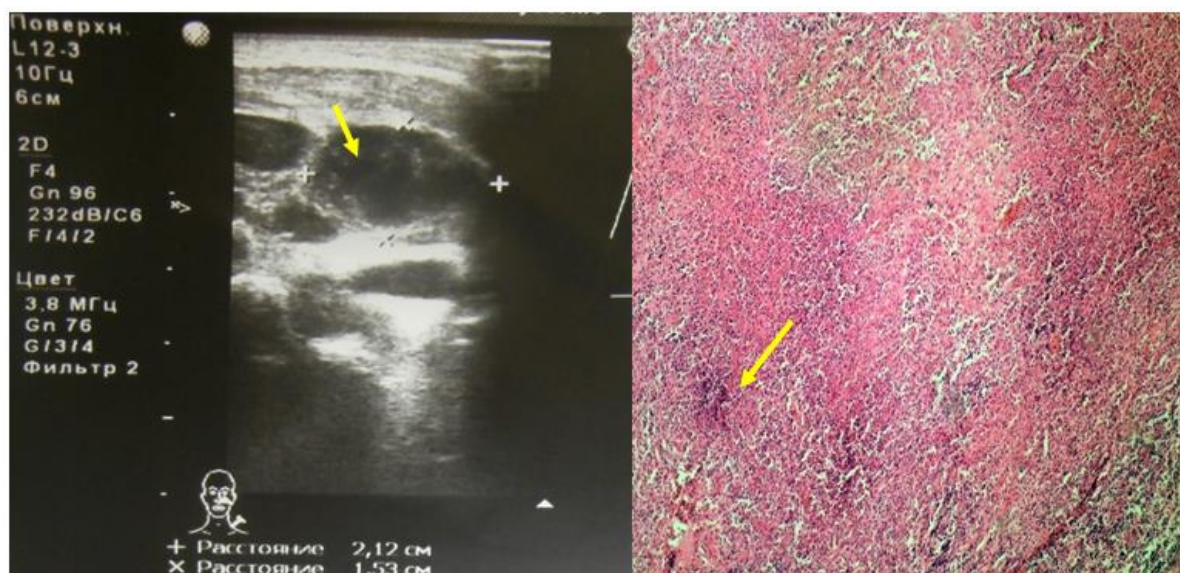


**Рис.2.4.8. Пацієнт Н. 4р. (медична картка № 572) Діагноз: гострий шийний лімфаденіт. Ехограма та морфологічна картина при гострому серозному лімфаденіті: ехографічно при посиленні кровотоку, різко зниженій ехогенності та потовщенні кортикального шару вузла гістологічно визначається виражена нейтрофільна інфільтрація паренхіми та капсули, її розшарування та порушення архітекτονіки вузла (вказано стрілкою)**

На даній стадії у разі негативної динаміки можуть визначатися початкові деструктивні зміни у вигляді мікроабсцесів та фокальних некрозів, також часто зустрічаються епітеліоїдно-клітинні гранульоми. У разі негативної динаміки може мати місце злиття мікроабсцесів із утворенням дрібних гнійних порожнин. При цьому на ехограмах відмічається зникнення диференціації шарів лімфовузла, форма найчастіше неправильна чи округла, стоншується капсула із завуальованістю контурів останнього. Структура у В-режимі характеризується вираженою неоднорідністю за рахунок поодиноких дрібних анехогенних ділянок, що відповідають даним вогнищам деструкції. Відмічається виражена інфільтрація навколишніх тканинах, можливі прояви запального характеру прилеглих структур (міозиту, періоститу). При КДК визначається послаблення інтранодального та посилення перинодального кровотоку. Дану ситуацію слід розцінювати, враховуючи гістологічні зміни, як початкову стадію абсцедування, однак вона може мати



зворотній перебіг у разі вчасно розпочатої ефективної АТ. Така ультразвукова картина без виражених змін оточуючих тканин характерна як для специфічного запалення та ряду інших ЛАП, часто злякисної природи, тому потребує підвищеної до себе уваги. Саме при ній виникає найбільше труднощів у диференційній діагностиці із допущенням помилок у виборі лікувальної тактики. Часто за відсутності позитивної локальної динаміки та за неможливості виключити розвитку абсцедування при УЗД доводиться застосовувати діагностичну пункцію чи тактику «попереджувальних» розрізів. При аналізі результатів гістологічних та ультразвукових досліджень дана картина була виявлена у двох випадках неспецифічного ЛА шийної та пахової локалізації. Така ситуація представлена на рис. 2.4.9.



**Рис.2.4.9. Пацієнт Н. бр. (медична картка № 543) Діагноз: гострий шийний лімфаденіт зліва. Ехограма лімфаденіту на стадії початкових деструктивних змін (анехогенна зона вказана стрілкою) та його гістологічна картина: ознаки гранулематозно-некротичного запалення (стрілкою вказано фокус некрозу)**

Також подібна УЗ картина була виявлена при фелінозі (3 випадки) та БЦЖиті (13 випадків). При УЗД картина специфічного ураження характеризувалася, в першу чергу, вираженою неоднорідністю структури за рахунок чергування дрібних гіпо/анехогенних ділянок з фокусами підвищеної ехогенності, в двох випадках

зустрічалися дрібні гіперехогенні включення (зони кальцифікації). У всіх випадках відмічена округлість та збереження контурів ЛВ при відсутності вираженої інфільтрації оточуючих м'яких тканин. При КДК різке ослаблення кровотоку або його відсутність без посилення його в перинодальній зоні.

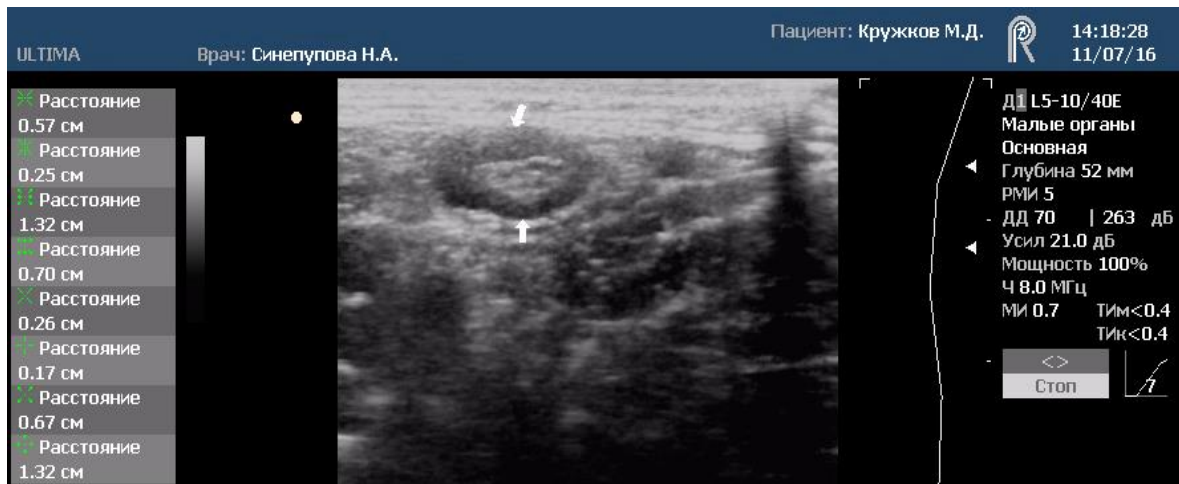
Проведений аналіз свідчить про значні труднощі в диференціації ультразвукової картини при БЛ та її інтерпретації, що вимагає часто застосовувати інші методи дослідження згідно даних літератури (КТ, МРТ, пункційне дослідження, ексцизійна біопсія) [56].

#### **4.2. Результати застосування зсувнохвильової еластографії при бактеріальних лімфаденітах у дітей**

У нашому дослідженні ультразвукове обстеження із використанням ЗХЕ було проведено 43 пацієнтам дитячого віку із ознаками ЛА різної локалізації.

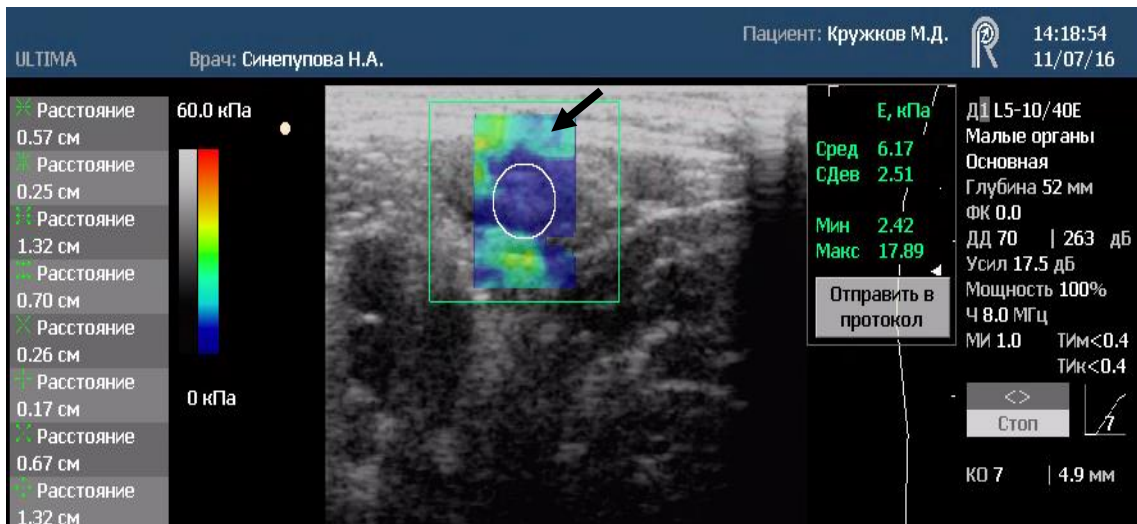
Враховуючи катамнез, клінічну картину, лабораторні показники та дані попереднього ультразвукового дослідження було виділено 4 нозологічні групи: реактивна гіперплазія ЛВ (на тлі гострої вірусної інфекції); гострий серозний ЛА; гострий ГЛ та специфічний ЛА(феліноз). Серед досліджуваної групи ураження ЛВ щелепно-лицевої ділянки склало 30 пацієнтів: з реактивними змінами (гіперплазія лімфоїдної тканини) 12 чол., в стадії серозного запалення – 10 чол., гнійного – 8 чол.; пахової ділянки – 9, серед них феліноз у 4, серозний лімфаденіт у 1 та гнійний – у 4 пацієнтів. При паховій локалізації процесу у 2 відмічалися ознаки серозного, а у 2 – гнійного запалення. Оцінювалися основні ультразвукові критерії при патології лімфатичних вузлів (форма, розміри, візуалізація кіркового шару та воріт вузла, стан кровотоку), але основний акцент був поставлений на аналіз даних колірною картування і вимірювання жорсткості його тканини (кПа).

При реактивній гіперплазії ЛВ УЗ картина характеризувалася збільшенням їх розмірів зі збереженням контурів, форми, чіткої диференціації кіркового шару та візуалізації воріт у вигляді підвищеної ехогенності смужки з незначним посиленням інтранодулярної васкуляризації (рис. 3.1.1).



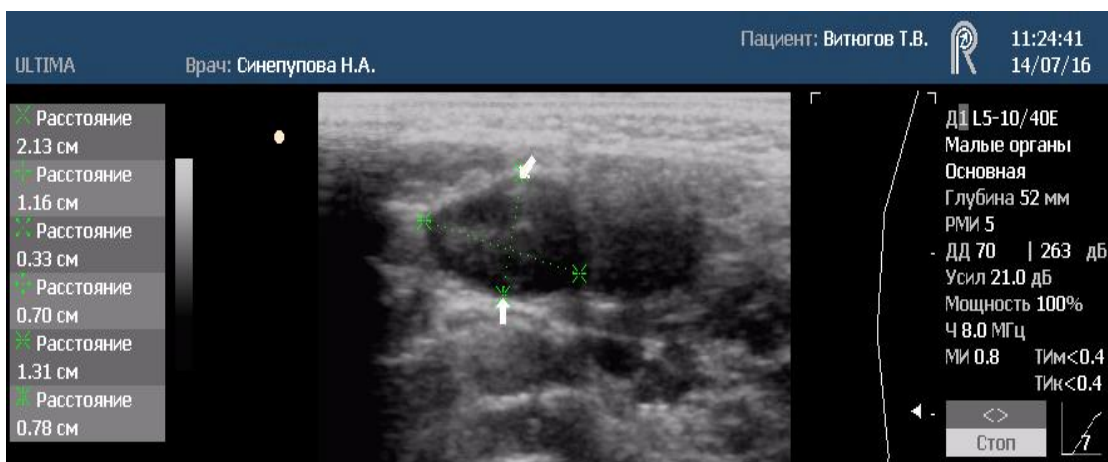
**Рис.3.1.1. Ехоскан лімфаденіту з ознаками реактивної гіперплазії у пацієнта К. 8р.(медична картка №1108) Діагноз: гострий паховий лімфаденіт справа.**

При компресії датчиком болючість не визначалася. Жорсткість вузла при виконанні ЗХЕ склала  $8,55 \pm 0,58$  кПа, колірний показник перебував у синьо-голубому діапазоні (рис. 3.1.2), причому колірна картинка була однорідною або лише із поодинокими елементами (до 1-5 % від загальної площі лімфовузла) іншої інтенсивності забарвлення. Дані прояви носили найчастіше двобічний характер із збільшенням ЛВ (до 1,5-2 см) у вигляді пакетів ділянок шийних трикутників та підщелепної зони. Така картина найчастіше відмічалася на початкових етапах серозного запалення при БЛ чи при ГРВІ . Останні підтверджено клінічно, лабораторно та імунологічно (5-Епштейн-Барр-інфекція; 1 герпесвірусна інфекція) в 75% (7 чол.).



**Рис.3.1.2. Ехоскан ЗХЕ при реактивній гіперплазії ЛВ того ж пацієнта. Відмічається однорідність щільності вузла на кольоровій картограмі в межах синьо-голубого спектру**

При прогресуванні гострого серозного ЛА (Звипадки) виявлено значне збільшення розмірів ЛВ із поглибленням структурних змін у вигляді порушення кірково-медулярної диференціації, розширення кортикального шару за звуження ділянки воріт, та появою неоднорідної структури за рахунок поодиноких дрібних різко зниженої ехогенності зон . При цьому відмічається посилення перинодулярної реакції у вигляді підвищеної ехогенності оточуючих тканин (рис. 3.1.3).



**Рис.3.1.3. Ехоскан при серозному ЛА. Пацієнт В, 7р. Діагноз: гострий підщелепний ЛА справа в стадії інфільтрації**

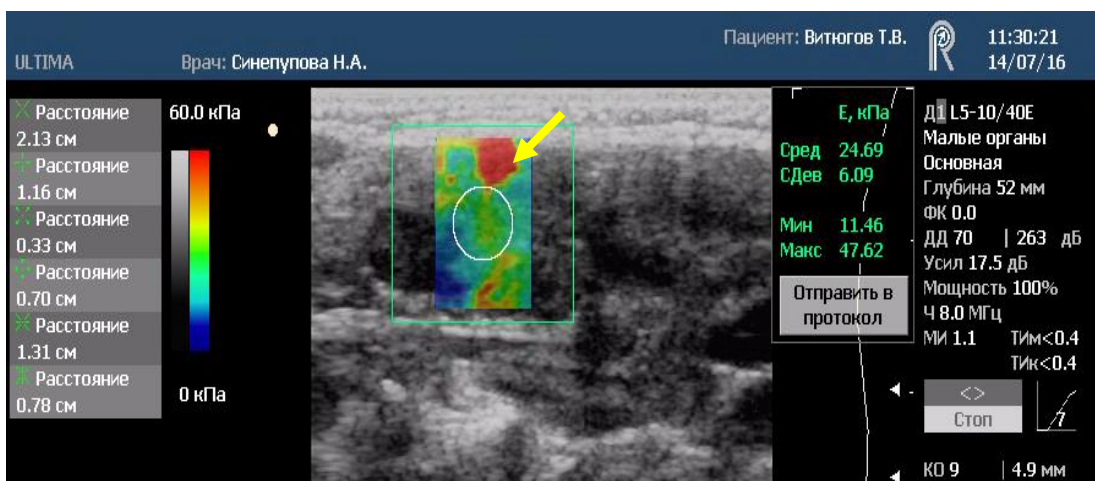


Встановлено посилення васкуляризації як інтранодулярної, так і по змішаному типу за рахунок посилення кровотоку в перинодулярній тканині за відсутності виражених змін чи незначного її набряку. При цьому контури вузла ще прослідковувалися в більшій своїй мірі (рис. 3.1.4).



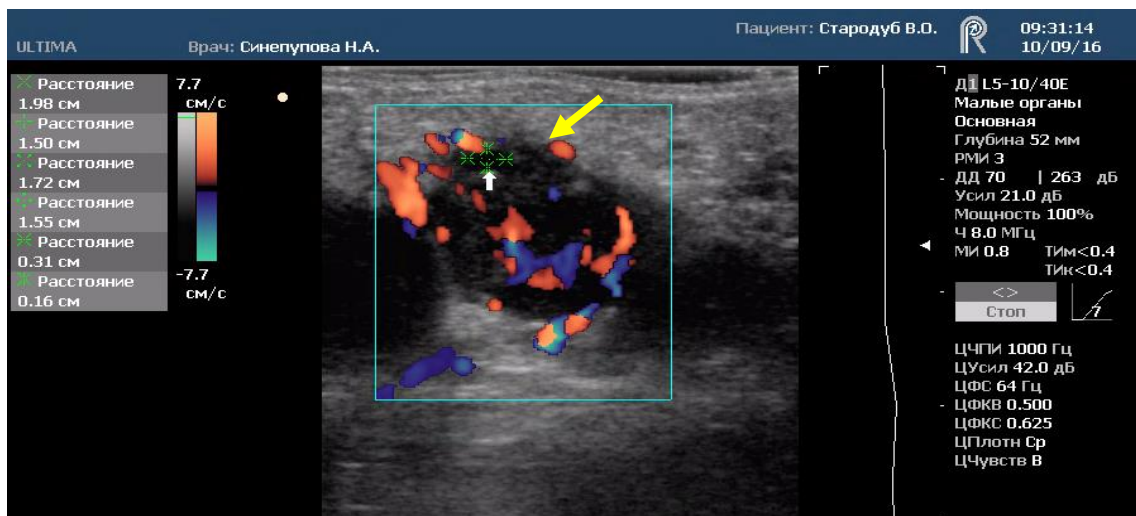
**Рис.3.1.4. Єхоскан КДК при серозному ЛА того ж пацієнта. Стрілкою вказано ознаки посилення перинодулярного кровотоку**

Компресія вузла датчиком супроводжувалася помірною болючістю. Жорсткість при ЗХЕ складала  $17,98 \pm 1,59$  кПа, а колірна гама перебувала в жовто-зеленому проміжку. Виявлено підвищення щільності оточуючих ЛВ тканин в межах 30 кПа (рис. 3.1.5).



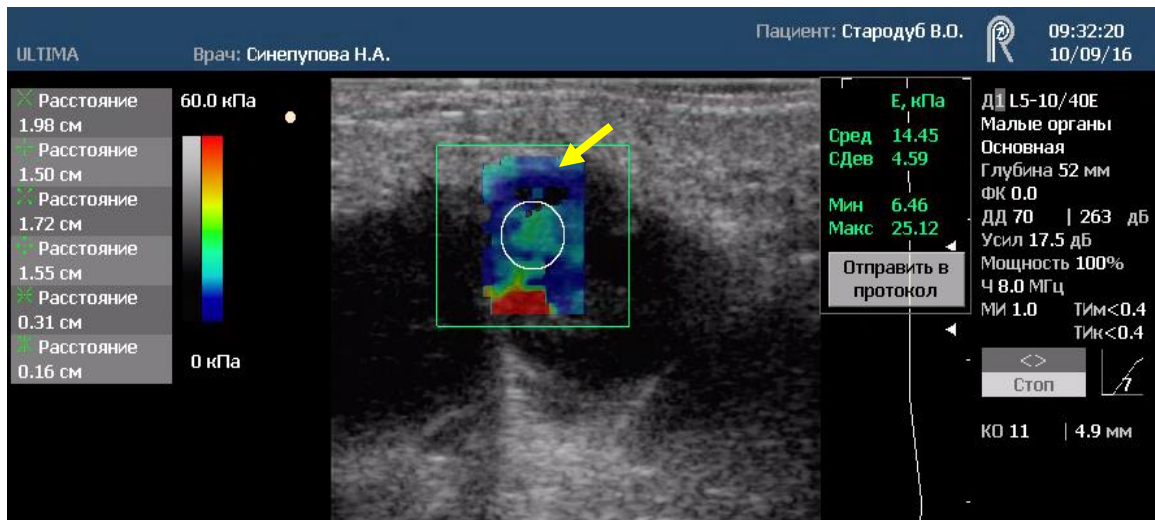
**Рис.3.1.5. Єхоскан ЗХЕ при серозному ЛА того ж пацієнта. Відмічається різке зростання щільності як самого ЛВ так і оточуючих його тканин (вказано стрілкою).**

Слід відмітити, що при гострому серозному ЛА може відмічатися наявність гіпо- та анехогенних ділянок, які визначають неоднорідність структури, що слід розцінювати як початкову стадію гнійно-деструктивних змін. При проведенні обстеження на початковій стадії деструктивних змін (10 пацієнтів) форма і розмір не відрізнялися від таких при гострому серозному. Порушення його структури обумовлювалося ускладненою візуалізацією синуса вузла і неоднорідністю тканини у вигляді дрібних гіпоехогенних ділянок з наявністю незначного кровотоку (рис. 3.1.6).



**Рис.3.1.6. Пацент С., 9р. (медична картка №1057) Діагноз: гострий паховий лімфаденіт зліва. Ехоскан в режимі КДК при серозному ЛА на етапі початкового абсцедування. Стрілко вказана анехогенна ділянка (зона початкової деструкції) в кортикальному шарі**

Відсоток даних неоднорідних структур при колірному картуванні еластограми представлених елементами синіх відтінків (зони зниженої щільності) склав 25-30%. Це підтверджується даними ЗХЕ. При проведенні останньої жорсткість даної групи ЛВ становила  $19,35 \pm 1,11$  кПа, а зазначених гіпо-, анехогенних зон модуль Юнга був у межах  $5,1 \pm 0,58$  кПа, і відповідав показникам однотипних зон при гнійному ЛА –  $4,9 \pm 0,52$  кПа, що свідчить про розвиток мікроабсцесів у ньому (3.1.7).



**Рис.3.1.7. Ехоскан ЗХЕ того ж пацієнта ЛА на етапі початкового абсцедування**

У даному випадку було утриманось від оперативного втручання із призначенням лімфотропної АТ. Динамічний УЗД контроль встановив позитивним динаміку змін в ЛВ, чим підтвердив доцільність обраної тактики.

У 14 випадках ГЛ ЛВ був різко збільшеним, з порушенням структури у вигляді чергування гіпо- та анехогенних зон (ни) (більше 60% від загальної площі ЛВ), відсутністю диференціації синуса, неоднорідністю, нерівністю контурів і вираженими явищами периаденіту. При КДК встановлено відсутність інтранодального кровотоку (у 10 пацієнтів), або значне його ослаблення (4 випадки), що виявлялося лише при застосуванні ЕДК. Модуль Юнга даних анехогенних ділянок склав –  $4,9 \pm 0,52$  кПа. У 5 випадках відмічалася чітко відмежована гнійна порожнина (в межах 8-11мм в діаметрі) при збереженні контурів ЛВ, що дозволило провести її пункційне дренивання. У всіх випадках при оперативному втручанні отримано гній.

Також було помічено таку особливість, що при фелінозі (4 випадки підтвердженні імунологічно) загальна щільність уражених ЛВ склала  $21,69 \pm 0,88$  кПа, а в анехогенних ділянках  $13,56 \pm 3,47$  кПа, що опосередковано можна розцінювати як можливу зону некрозу, заповнену більш щільними деструктивними масами. У одному випадку при відсутності позитивної динаміки на тлі АТ було проведено оперативне лікування із забором матеріалу на гістологічне дослідження.

Останнє підтвердило ознаки гнійно-некротично-гранулематозного запалення, яке є характерним для специфічної природи ураження. Цей момент може бути диференційним у діагностиці неспецифічних та специфічних ЛА у разі подальшого його підтвердження.

В цілому при проведенні даного дослідження отримані дані ЗХЕ ЛВ свідчать про відмінності в показниках жорсткості залежно від структурних змін в останніх. Дані величини представлені в таблицях 3.1.1.

Таблиця 3.1.1

### Результати еластографії зсувної хвилі (кПа) у досліджуваних пацієнтів

Групи пацієнтів	Кількість, n	Жорсткість, кПа				P
		Max	Min	E mean	SD	
Лімфатичні вузли без ознак запалення	18	6,36	3,92	5,54	± 1,49	-
Реактивні зміни лімфатичного вузла	12	9,27	5,88	7,55	± 1,58	$P_n=0,0014^*$
Гострий серозний/гнійний лімфаденіт	18	24,69	12,71	17,96	± 3,97	$P_n=0,0001^*$ $P_{c-p}=0,0001^*$

**Примітки:** Max - максимальне та Min - мінімальне значення величин, E mean, - середнє арифметичне значення, (SD) - стандартне відхилення; p – оцінка статистичної значимості різниці між групами за критерієм Манна-Уїтні:  $P_{c-p}$  – серозний/гнійний – реактивні,  $P_n$  – порівняння з нормою (\* -  $p \leq 0,05$ ).

Слід вказати, найвищі показники щільності були на стадії серозного запалення з ознаками початкового абсцедування при специфічному характері ураження (феліноз) і склали 24,69 кПа, тоді як із переходом в гнійне показники щільності зменшувалися до 17,96 кПа, що пов'язано із значним порушенням його нормальної ехоструктури із переважанням гнійно-деструктивних зон, відсоток яких склав 60-80% та зниження частки структурно збережених ділянок до 20-40%.



Результати щільності та їх відсоткового представлення різних зон в ЛВ залежно від стадії запального процесу та характеру ураження представлені в таблиці 3.1.2

Таблиця 3.1.2

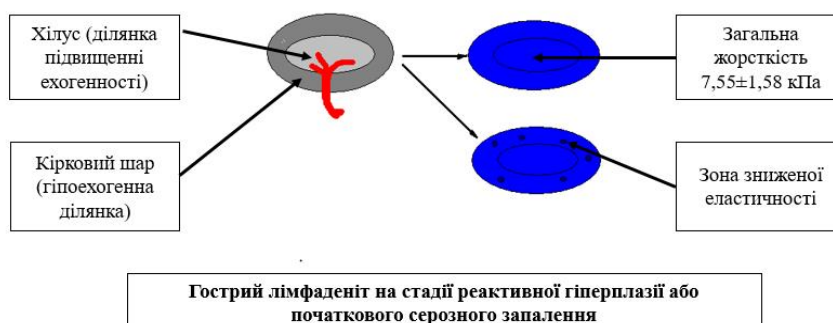
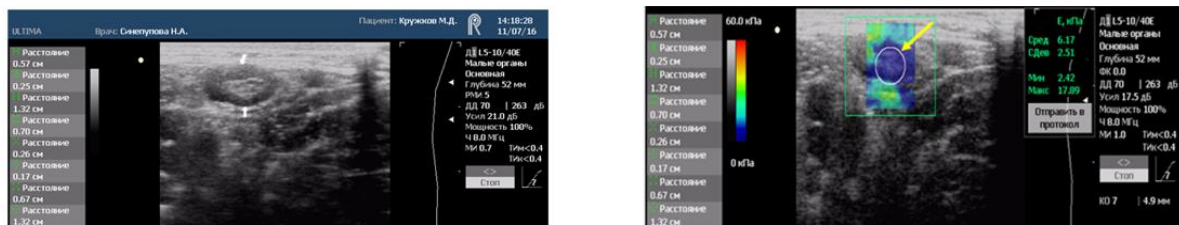
### Результати еластографії зсувної хвилі (кПа) у досліджуваних пацієнтів

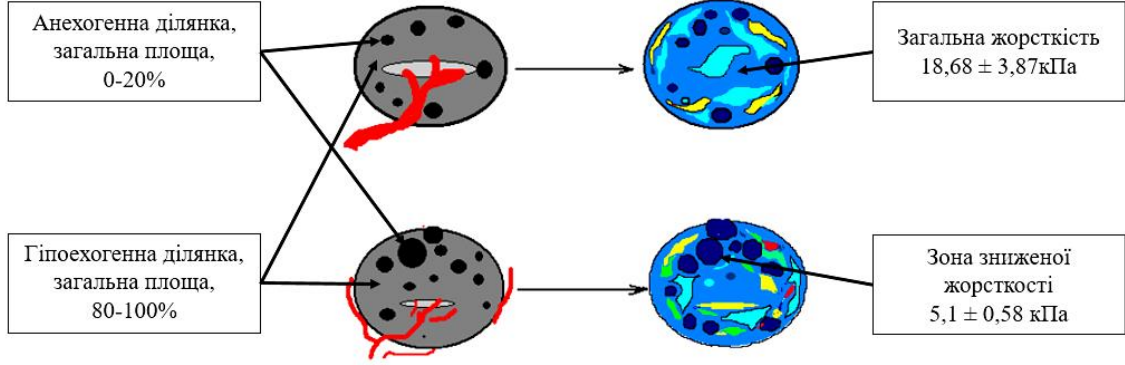
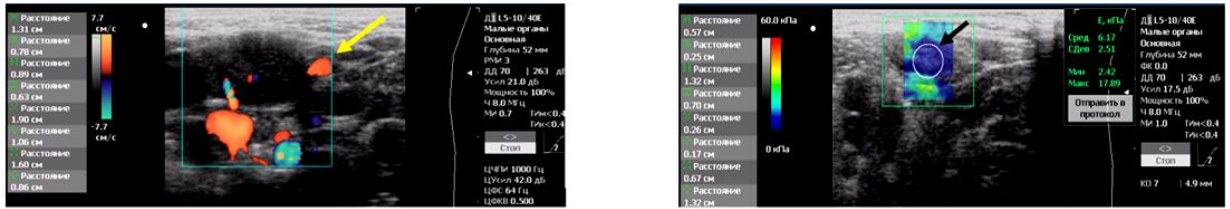
Показники	Норма (n=37)		Неспецифічне запалення				Специфічне запалення	
			Гострий серозний ЛА		Гострий гнійний ЛА		Феліноз	
	Гіпоехогенна ділянка	Анехогенна ділянка	Гіпоехогенна ділянка	Анехогенна ділянка	Гіпоехогенна ділянка	Анехогенна ділянка	Гіпоехогенна ділянка	Анехогенна ділянка
% від загальної площі ЛВ	100	-	80-100	0-20	20-40	60-80	70-90	10-30
Середня щільність* ЛВ, кПа	6,36 ± 0,49	-	19,35 ± 1,11	5,1 ± 0,58	17,96 ± 3,97	4,9 ± 0,52	21,69 ± 0,88	13,56 ± 3,47

Примітка: \*E mean, - середнє арифметичне значення, (SD) - стандартне відхилення

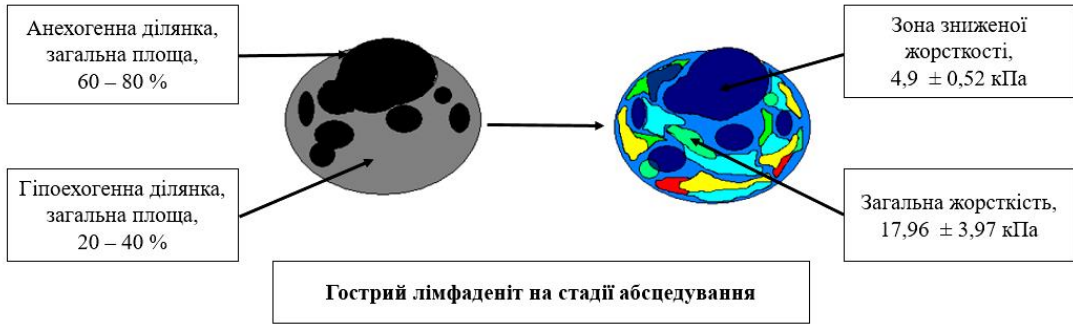
УЗ характеристика ЛА із застосуванням ЗХЕ схематично представлена на рис.

3.1.8.





**Гострий лімфаденіт на стадії серозного запалення та початкового абсцедування**



**Гострий лімфаденіт на стадії абсцедування**

**Рис.3.1.8. УЗ характеристика лімфаденітів із застосування ЗХЕ**

Отже, використання УЗД з функцією ЗХЕ дозволяє покращити його диференційні можливості у діагностиці злоякісного ураження, реактивних змін лімфовузла, гострого серозного і гнійного лімфаденітів, а також виявити на ранніх стадіях початкові прояви деструктивних змін. Застосування ЗХЕ дозволяє планувати тактику лікування і проводити контроль на її етапах.

### **Наукові роботи, що опубліковано за матеріалами даного розділу**

Синєпуова Н.А. Диференціальна діагностика гострого лімфаденіту щелепно-лицевої ділянки у дітей за допомогою еластографії зсувної хвилі / Н.А. Синєпуова, М.О. Талько, Д.М. Синєпуов // Хірургія дитячого віку. – 2017. – Т.54, №1. – С. 39–44.

Талько М.О. Роль еластографії зсувної хвилі у диференційній діагностиці запальної патології периферичних лімфатичних вузлів у дітей / М.О. Талько, Н.А. Синєпуова // Хірургія дитячого віку. – 2017. – Т.55, №2. – С. 51–56.

Талько М.О. Можливості застосування зсувнохвильової еластографії в диференційній діагностиці патології периферичних лімфатичних вузлів / М.О. Талько, Н.А. Синєпуова, Д.М. Синєпуов // Променева діагностика, променева терапія. – 2017. – №2. – С. 15–21.

Талько М.О. Зсувнохвильова еластографія у диференційній діагностиці патології периферичних лімфатичних вузлів у дітей: Всеукраїнська науково-методична конференція, присвячена 25-річчю медичного інституту Сумського державного університету «Перспективи розвитку медичної науки і освіти», 16-17 листопада 2017 р., м. Суми, Україна. Тези, стендова доповідь / М.О. Талько, О.А. Данилов, В.Ф. Рибальченко, Д.В. Овечкін // Збірник тез доповідей. – С., 2017 – С. 110.

Талько М.О. Взаємозв'язок ультразвукових та патоморфологічних змін при бактеріальних лімфаденітах у дітей / М.О. Талько // Современная педиатрия. – 2018. – №3 (91). – С. 48–53.

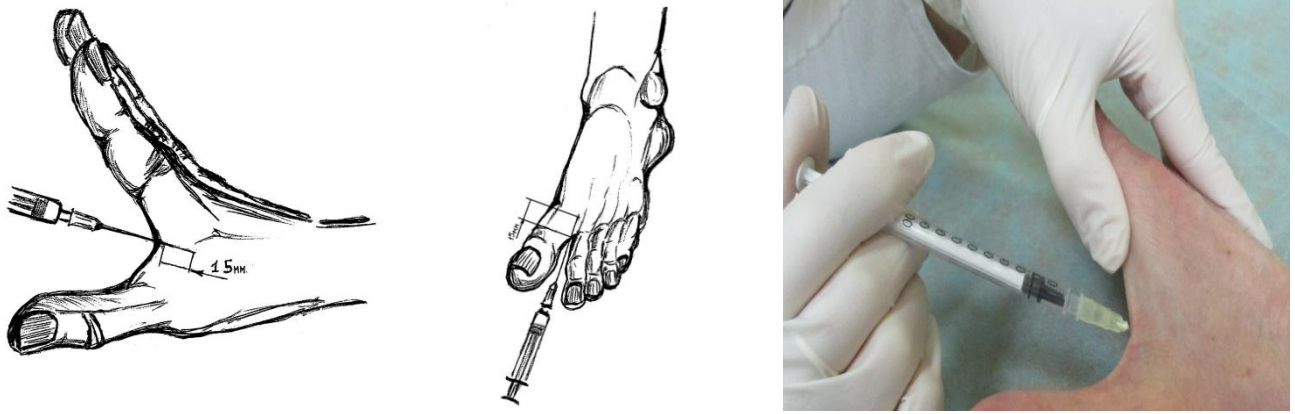
## РОЗДІЛ 5. РЕЗУЛЬТАТИ ЛІКУВАННЯ БАКТЕРІАЛЬНИХ ЛІМФАДЕНІТІВ У ДІТЕЙ

### 5.1. Результати застосування лімфотропного методу антибактеріальної терапії

ЛТ у лікуванні гнійно-запальних захворювань м'яких тканин у дітей на базі гнійно-септичного відділення ДМКЛ№1 застосовується протягом декількох років. За цей час були випробувані як ендолімфатичний, інтранодулярний, так і лімфотропний шляхи введення антибактеріальних препаратів.

Слід зазначити ряд технічних особливостей кожного з них. Так, інтранодулярне пункційне введення препарату слід здійснювати при обов'язковій УЗ навігації, що вимагає наявності УЗД апарату у відділенні та чіткого володіння даною методикою хірургом, оскільки сліпа пункція не лише не гарантує точність введення, а й значно підвищує ризики ятрогенного пошкодження анатомічних структур. При цьому представлений метод можливо застосовувати лише при збільшених ЛВ без виражених структурних змін при реактивних їх гіперплазіях та на початкових стадіях запалення. У разі катетеризації вимагається чітке встановлення катетера в зону синуса та надійна фіксація, а за рядом авторів, ще і попередньо проведення депульпації вузла. Ендолімфатичний метод введення потребує катетеризації лімфатичної судини із використанням мікрохірургічних методик та анестезіологічною підтримкою в дитячому віці. Ряд цих особливостей, а також потреба у тривалому проведенні інфузії препарату, встановлюють труднощі у застосуванні їх педіатричній практиці.

Враховуючи особливості і методику проведення лімфотропного введення препаратів визначається його оптимальність для дитячого віку. У зв'язку з цим нами для дослідження було обрано саме цей метод. Методика проведення наведена на рис.3.2.1 та 3.2.2.



**Рис.3.2.1. Лімфотропне введення препарату в перший міжпальцевий проміжок руки та ноги**



**Рис.3.2.2. Лімфотропне введення препарату в ділянку скловидного відростку**

Для вирішення поставленої мети на базі даного відділення було відібрано 60 пацієнтів з бактеріальними ЛА периферичної локалізації, яких розподілено на дві групи (по 30 чол.): в першій групі застосовувався ЛТ, а в другій — внутрішньовенний шляхи введення препарату. Для проведення антибактеріальної терапії було обрано гентаміцин, враховуючи найбільш досліджені його фармакокінетичні властивості при ЛТ та результати ретроспективного аналізу антибіотикочутливості *S.aureus*, що є найчастішим збудником при ГЛ та його застосування при специфічній природі ураження [14, 25-28]. Місцеве лікування при

серозному ЛА здійснювалося шляхом накладання пов'язок із 25% розчином димексиду, а при абсцедуванні – розкриття гнійної порожнини та її дронування.

Основними методами контролю та діагностики стадії запального процесу в ураженому ЛВ були УЗД та, за необхідності, діагностична пункція. Однак слід відмітити, що для цього в групі 2 були застосовані звичайне сонографічне обстеження та у разі необхідності «сліпа» діагностична пункція. В групі 1 було використано додатково ЗХЕ, а при потребі – пункцію під ультразвуковою навігацією. У групі 2 діагностична пункція була використана у 12 випадках, із них лише у двох випадках отримано одразу гній та проведено розкриття гнійника, в інших 10 – геморагічний вміст, що дозволило утриматися на даному етапі від оперативного втручання. Хоча в подальшому в ході динамічного контролю у трьох дітей на фоні консервативного лікування відмічалось наростання негативної динаміки локальних проявів та неможливість виключення абсцедування за результатами сонографії, на 3,7 та 8 доби було проведено розкриття ЛА із отриманням густого гною в двох випадках та гнійно-некротичних мас в третьому. Дані пацієнти були включені в групу ГЛ. Інші діти (11пацієнтів), яким в ході динамічного ультразвукового контролю (4) чи діагностичної пункції (7) виключено нагноєння ЛВ увійшли до 2-ї групи пацієнтів із ЛА в стадії серозного запалення, яким було проведено консервативне лікування, результати чого наведені у попередньому розділі.

У групі 1 у 16 дітей, що уникли оперативного втручання, поряд зі звичайним УЗД було застосовано ЗХЕ, результати якої дали можливість позбавитись додаткового пункційного втручання в 11 випадках, провести дане захворювання консервативно, а також включити в першу групу ЛА в стадії серозного запалення. Однак, у 5 пацієнтів нами було здійснено пункцію під ультразвуковим контролем із отриманням невеликої кількості гнійного вмісту (до 1мл) та дронуванням порожнини судинним катетером (G16-18) у трьох дітей. При виборі даного методу ми керувалися наступними критеріями:

- наявність за даними сонографічного обстеження чітко локалізованої гнійної порожнини невеликих розмірів (0,8-1,2см.) в межах ЛВ зі збереженням його капсули;
- відсутність виражених локальних змін (набряку та гіперемії) оточуючих тканин, які свідчать про поширення запального процесу за межі вузла;
- старший вік дитини (відносний), враховуючи, що у дітей раннього віку на фоні незрілості імунної системи та ряду анатомо-морфологічних особливостей переважає схильність до генералізації запального процесу, а не до його локалізації.

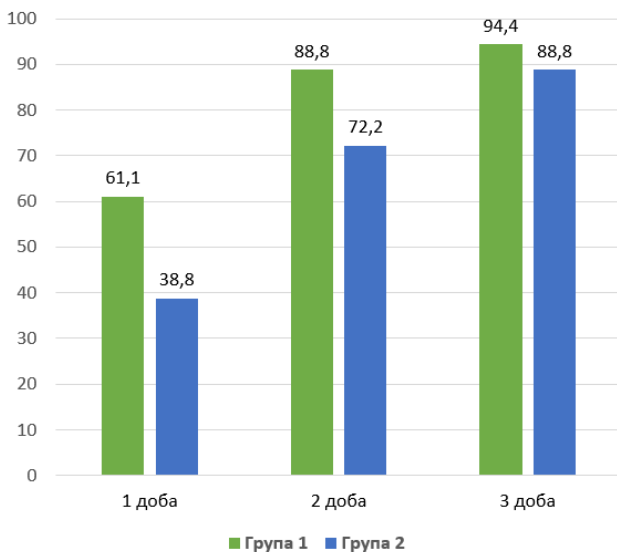
Ліквідація на контрольних ехограмах гнійних порожнин зі збереженням ехоструктури лімфовузла, гнійних виділень по дренажу, а також позитивна динаміка локальних проявів, в першу чергу зменшення больового синдрому та місцевої гіперемії, дозволило видалити дренаж вже на 3 добу. Дані пацієнти, враховуючи відсутність оперативного втручання, були включені до 1-ї групи дітей із ГЛ, однак яких було проліковано консервативно із застосуванням ЛТ антибактеріальної терапії.

Слід зауважити, що серед цієї групи (n=27) консервативно пролікованих ЛА феліноз склав 8 випадків (у 5 — імунологічно підтверджений, 3 — клінічно). При цьому пункцію проведено в трох випадках, з них гній було отримано в одному.

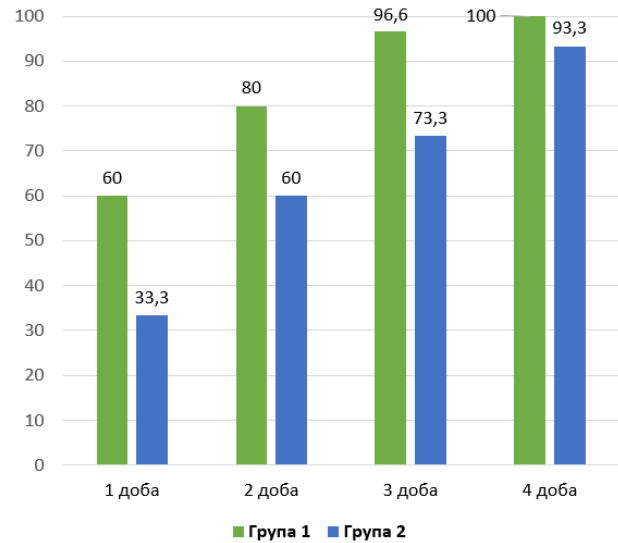
При проведенні даного дослідження отримано наступні показники. На момент госпіталізації порушення загального стану відмічалось у 53% дітей, переважно раннього віку при ЛА шийно-підщелепної ділянки. Локальні прояви обумовлювалися, в першу чергу, болючістю та припухлістю в ділянці ЛВ (100%). Підвищення температури тіла відмічалось у 86.6% (52), однак гектичних значень вона досягала лише у 13,3% (8). У трьох випадках імунологічно підтвердженого фелінозу на момент госпіталізації та протягом періоду лікування відмічалася нормотермія, а в одному випадку (за клінічною картиною) -- субфібрилітет. При гнійних ЛА після оперативного втручання її нормалізація протягом перших 24 год. в групі 1 відмічалася у 61,1% дітей (11), а у групі 2 – у 38,8%. До кінця другої доби в групі порівняння нормотермія склала 94,4% (17), на відміну від контрольної, в якій тільки на третю добу 88,8% (16) пацієнтів цей показник був у межах норми. При



серозних ЛА на фоні ЛТ на третю добу нормальна температурна реакція встановлена у 83,3% (10), в контрольній же групі становила 66,7% (8). Дані показники представлені на відповідних діаграмах (рис. 3.2.3 та рис. 3.2.4).



**Рис.3.2.3. Динаміка нормалізації температури тіла при гнійних лімфаденітах, % дітей**



**Рис.3.2.4. Динаміка нормалізації температури тіла при серозних лімфаденітах, % дітей**

Аналіз даних температурної реакції при БЛ в обох групах відмічає прискорені темпи нормалізації температури тіла при застосуванні ЛТ антибактеріальної терапії в стадії як серозного, так і гнійного запалення, на відміну від традиційних шляхів введення препарату. Причому даний показник найшвидше стабілізувався у дітей із ГЛ після оперативного втручання, що можна розцінити додатково як результат активної санації гнійного вогнища.

В обох групах на момент госпіталізації результати лабораторних показників вказували на наявність запального процесу інфекційного генезу: лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво у 80% (48), підвищенні показників ШОЕ у 60% (36). В ході проведення відповідного лікування відстежено динаміку основних лабораторних показників. Отримані дані представлені у таблиці 3.2.1.

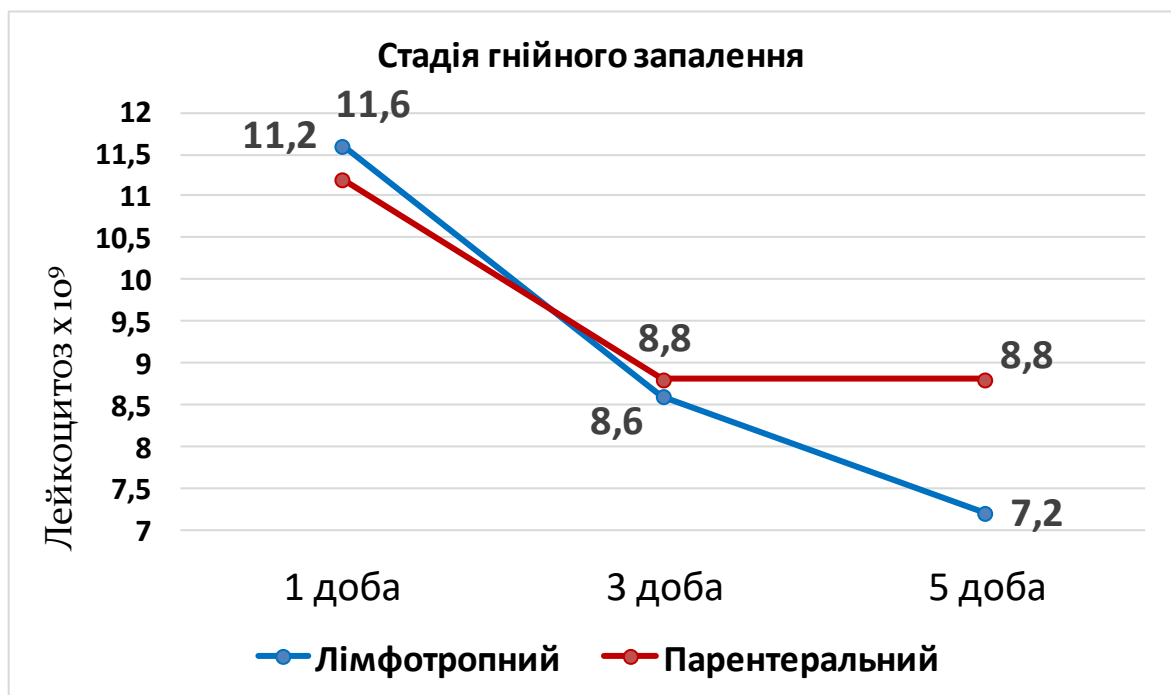
Таблиця 3.2.1

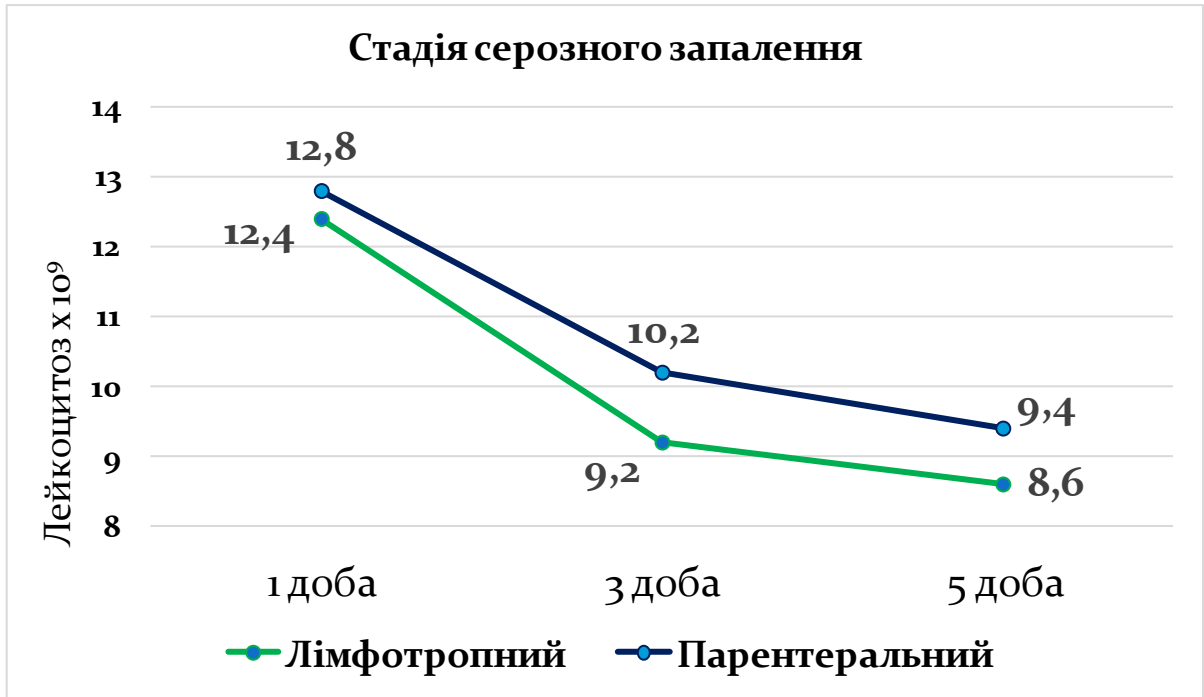


## Динаміка лабораторних показників при лікуванні лімфадентів

Лабораторні показники	Доба госпіталізації	Гострий гнійний лімфаденіт (n=36)		Гострий серозний лімфаденіт (n=24)	
		Група 1 (n=18)	Група 2 (n=18)	Група 1 (n=12)	Група 2 (n=12)
Лейкоцити, *10 <sup>9</sup> /л	1	11,6±3,4	11,2±2,8	12,4±3,3	12,8±2,4
	3	8,6±2,1	10,6±2,3	9,2±1,2	10,2±1,6
	5	7,2 ±1,6	8,8±1,2	8,6±1,1	9,4±1,3
	p <sub>1-5</sub>	$\Delta_{1-5}=4,4$ p=0,0001*	$\Delta_{1-5}=2,4$ p=0,002*	$\Delta_{1-5}=3,8$ p=0,0001*	$\Delta_{1-5}=3,4$ p=0,0002*
Паличкоядерні нейтрофіли,%	1	8,2±3,4	7,8±2,2	9,6±1,4	8,8±3,3**
	3	4,6±1,8	5,2±2,4	4,6±3,4	8,0±3,4
	5	3,2±1,5	2,8±1,2	2,4±0,2	4,2±0,2**
	p <sub>1-5</sub>	$\Delta_{1-5}=5,0$ p=0,0001*	$\Delta_{1-5}=5,0$ p=0,0001*	$\Delta_{1-5}=7,2$ p=0,0001*	$\Delta_{1-5}=4,6$ p=0,0001*
Сегментоядерні нейтрофіли,%	1	68,6±8,4	70,6±6,6	72,2±2,6	69,6±6,6**
	3	60,2±2,4	68,6±5,8**	64,4±7,2	63,2±8,2**
	5	54,6±7,2	52,6±6,4	55,7±5,4	58,6±4,4
	p <sub>1-5</sub>	$\Delta_{1-5}=14,0$ p=0,0002*	$\Delta_{1-5}=18,0$ p=0,0001*	$\Delta_{1-5}=16,5$ p=0,0003*	$\Delta_{1-5}=11$ p=0,002*
ШОЕ, мм/год	1	11,6±3,4	13,4±3,6	12,6±4,4	11,8±3,8
	3	11,0±3,2	11,8±3,2	12,4±3,7	13,2±2,4
	5	9,6±2,8	10,2±1,2	10,6±2,2	10,8±1,7
	p <sub>1-5</sub>	$\Delta_{1-5}=2,0$ p=0,128	$\Delta_{1-5}=3,2$ p=0,007*	$\Delta_{1-5}=2,0$ p=0,172	$\Delta_{1-5}=1,0$ p=0,002*
С реактивний білок , мм/год	1	69,5±6,2	68,1±4,4	40,8±3,9	38,6±3,8
	3	68,6±5,9	78,8±5,2	26,6±3,8	41,2±3,2
	5	28,1±3,4	38,7±6,2	8,8±1,1	20,5±3,7
	p <sub>1-5</sub>	$\Delta_{1-5}=41,4$ p=0,0001*	$\Delta_{1-5}=29,4$ p=0,0003*	$\Delta_{1-5}=32$ p=0,0001*	$\Delta_{1-5}=18,11$ p=0,001*

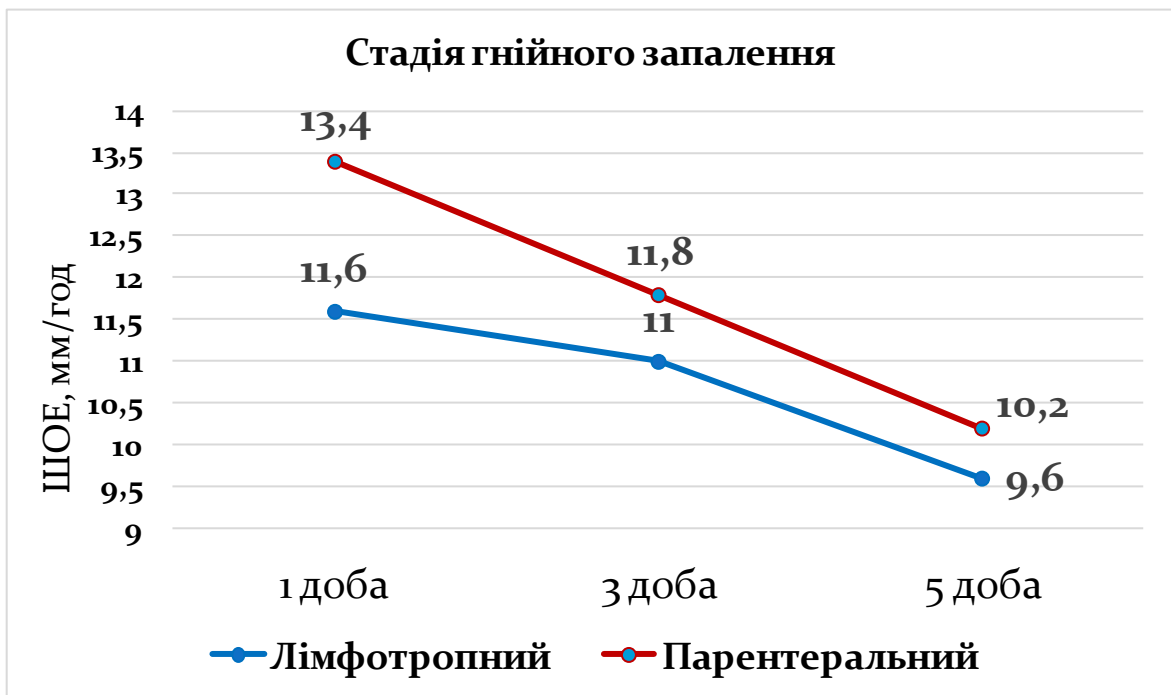
Аналіз наведених даних показує, що загальний вміст лейкоцитів у крові на етапі госпіталізації характеризувався помірним лейкоцитозом, середні величини якого склали  $13,6 \pm 2,32 \times 10^9/\text{л}$ , із зсувом лейкоцитарної формули вліво, який нормалізувався в обох групах до 7-8 доби. При застосуванні ЛТ протимікробної терапії в групі 1 відмічається прискорена нормалізація лабораторних показників: вже на третю добу вміст лейкоцитів та лейкоцитарна формула були в межах вікової норми у 93,3% пацієнтів, на відміну від групи 2, де цей результат спостерігався тільки на п'яту добу (Рис.3.2.5.)

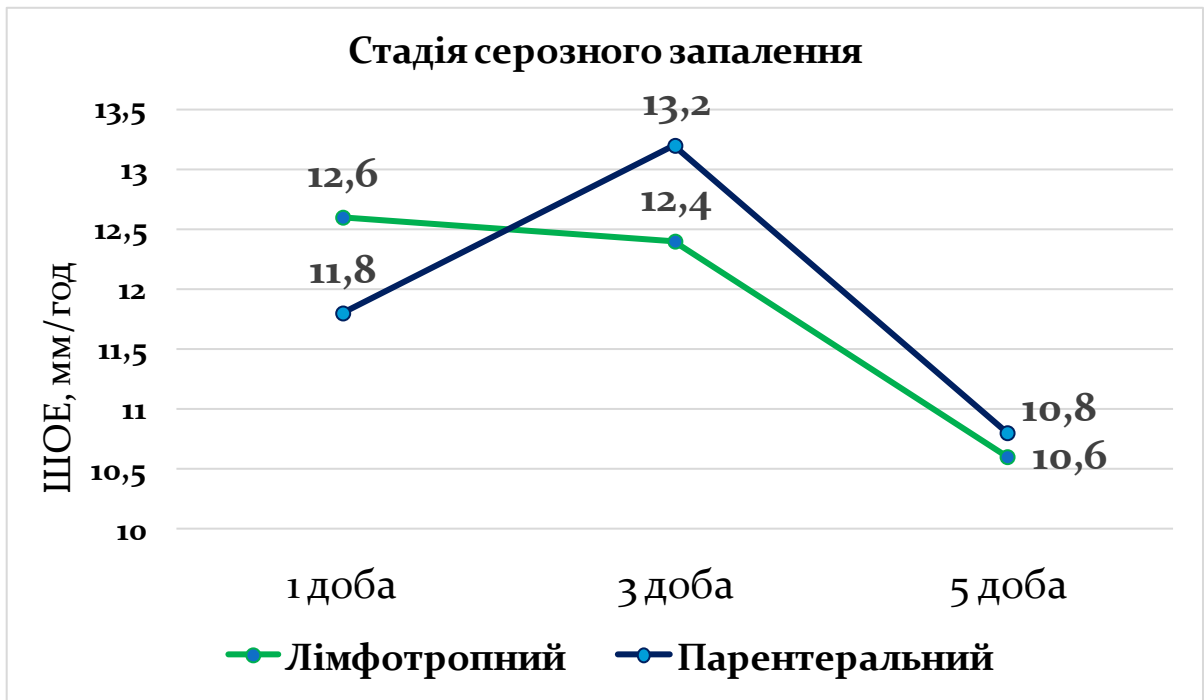




**Рис.3.2.5. Динаміка змін кількості лейкоцитів у крові в групі 1 та групі 2**

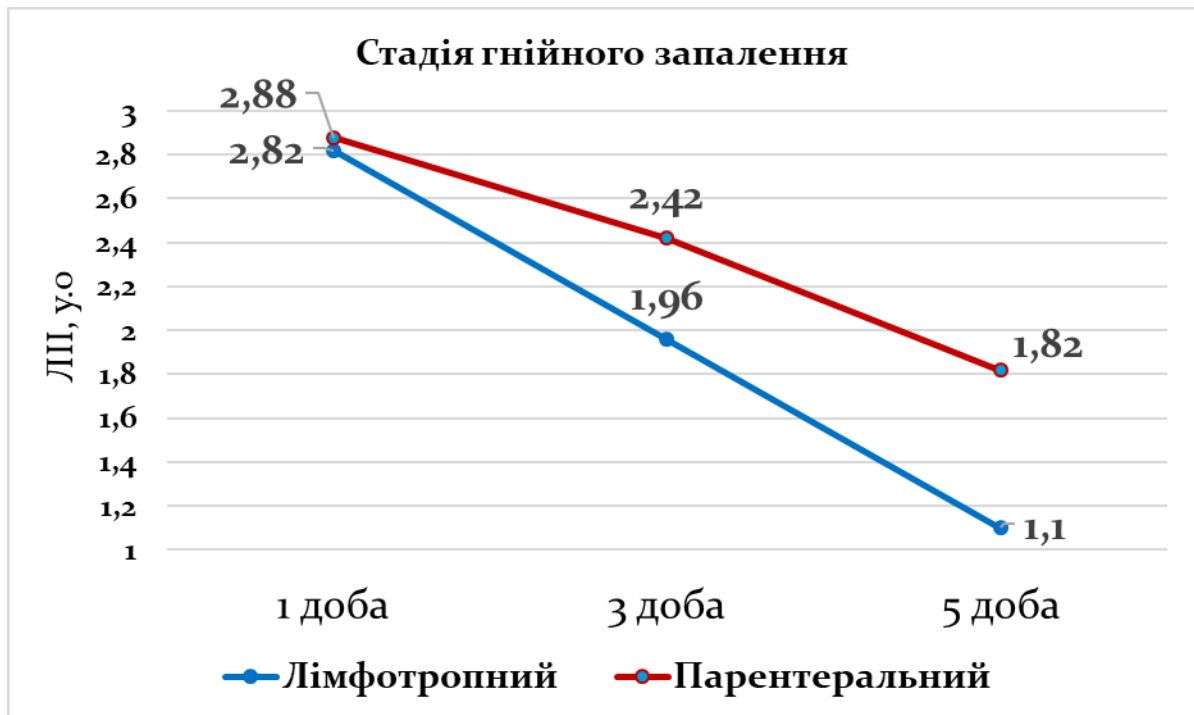
Стосовно ШОЕ отримані результати засвідчують про високий початковий рівень показників в обох групах та сповільнені темпи його нормалізації. Однак встановлено, що серед дітей групи 1 було виявлено достовірне зниження величин ШОЕ вже на 7 день (рис.3.2.6.)

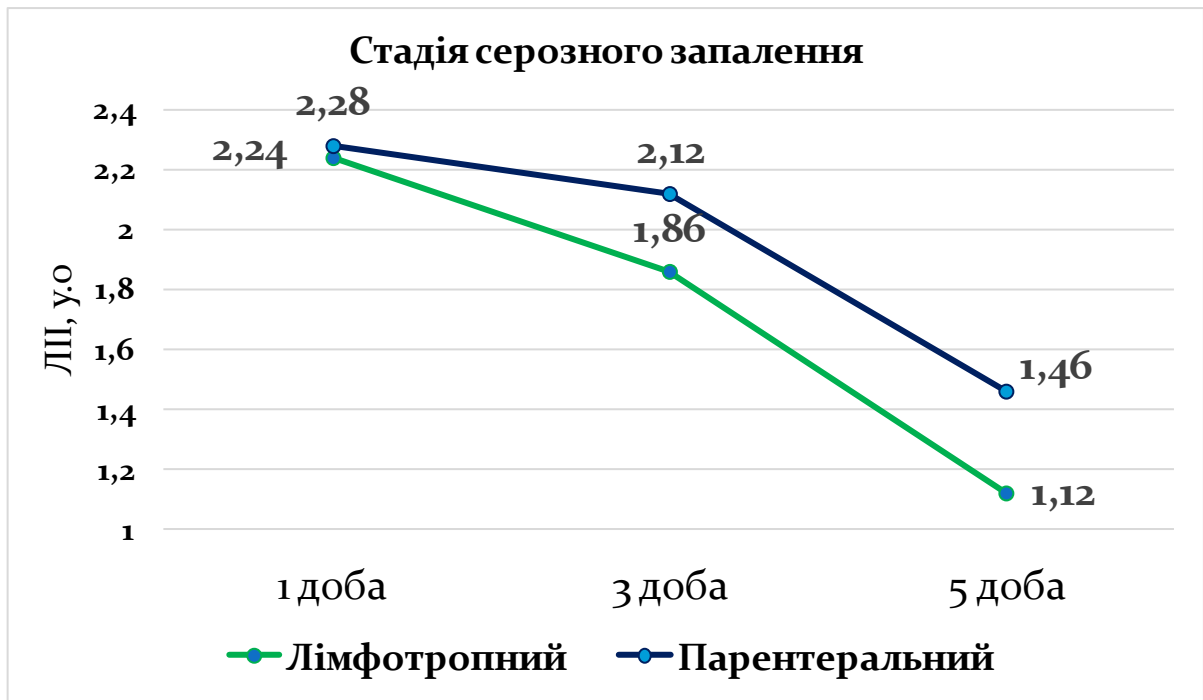




**Рис.3.2.6. Динаміка зміни ШОЕ в групі 1 та групі 2**

Відмічено, що зниження показника ЛШ у хворих групи 2 проходило більш прискореними темпами (на 7-у добу ці показники у групі 2 знизилися до  $1,12 \pm 0,09$ , тоді як в групі 1 зазначені величини до цього ж терміну становили  $1,46 \pm 0,14$  ум.од).





**Рис.3.2.7.** Динаміка змін ЛШ у хворих досліджуваних груп

Динаміка локальних змін відстежувалася щоденно від моменту госпіталізації до виписки хворого зі стаціонару. Результати їх оцінки наведені в таблиці 3.2.2.

Таблиця 3.2.2

**Динаміка локальних змін при лікуванні лімфаденітів**

Критерії	Група 1	Група 2
<b>Гострий гнійний лімфаденіт</b>		
Терміни початку зменшення локальної гіперемії та набряку (день після операції)	2,55±0,25 *	3,05±0,15
Терміни припинення гнійної ексудації (день після операції) та початку	4,73±0,27 *	5,08±0,42
<b>Гострий серозний лімфаденіт</b>		
Терміни початку зникнення локальної гіперемії та набряку, доба госпіталізації	3,25±0,25 *	3,85±0,15
Терміни зникнення локальної болючості при пальпації, доба госпіталізації	2,75±0,25 *	3,55±0,25
Терміни початку зменшення ЛВ (УЗД контроль), доба госпіталізації	4,25±0,15 *	5,25±0,25

**Примітка:** \* - різниця статистично значуща у порівнянні між групами ( $p < 0,05$ ).

Враховуючи приведені показники, можна сказати, що перебіг ранового процесу та загоєння післяопераційної рани в обох групах відбувалося однаково, на відміну від гострих серозних ЛА, де в групі 2 спостерігалися прискорені темпи зменшення ЛВ та локальної болючості. Слід також відмітити, що серед 4 госпіталізованих дітей, у яких за даними УЗД на момент госпіталізації було діагностовано початкову стадію деструкції ЛВ, при застосуванні ЛТ (2 дітей) вдалося купувати подальший розвиток нагноєння та досягти одужання консервативно, тоді як в групі 2 одній дитині на 3 добу при негативній динаміці локальних та УЗ змін довелося проводити оперативне втручання. Середня кількість ін'єкцій ЛТ антибіотиків, враховуючи динаміку клініко-лабораторних показників та локальних змін, склала 4, а при внутрішньовенному шляху – 15. Середній ліжко-день у групі 1 при гнійних ЛА склав  $7,0 \pm 1,3$ , а при серозних –  $8,3 \pm 1,1$ , тоді як у групі 2 –  $9,5 \pm 1,2$  в обох підгрупах.

Отже, застосування ЛТ при Гл у дітей є патогенетично обґрунтованим. При застосуванні даного виду протимікробної терапії у лікуванні БЛ, як в стадії серозного запалення так і абсцедування, відмічались прискорені темпи нормалізації температурної реакції організму, лабораторних показників та локальних проявів у порівнянні із внутрішньовенним введенням препарату. Використання ЛТ у дітей на початковій стадії деструкції ЛВ (за даними УЗД) дозволило уникнути подальшого абсцедування та досягти одужання консервативним шляхом. Застосування ЛТ регіонарного введення АБ при даній патології дає можливість вводити препарат 1 раз кожні 24-48 год. і скоротити, таким чином, як загальну дозу препарату в 2-3 рази, так і кількість ін'єкцій вдвічі. Це суттєво не тільки з економічних позицій, а й з огляду на зниження алергізації і токсичного впливу протимікробної терапії.

## **5.2. Результати хірургічних методів лікування**

Згідно з літературними даними актуальним питанням є пошук і впровадження методів лікування ЛА [57,58]. Сучасні вітчизняні і зарубіжні дослідження

відображають застосування методів сорбції, протизапальних засобів, негативного тиску [59-64]. Окрім цього, існують ще наукові праці з розробкою методів лікування ЛА [65,66].

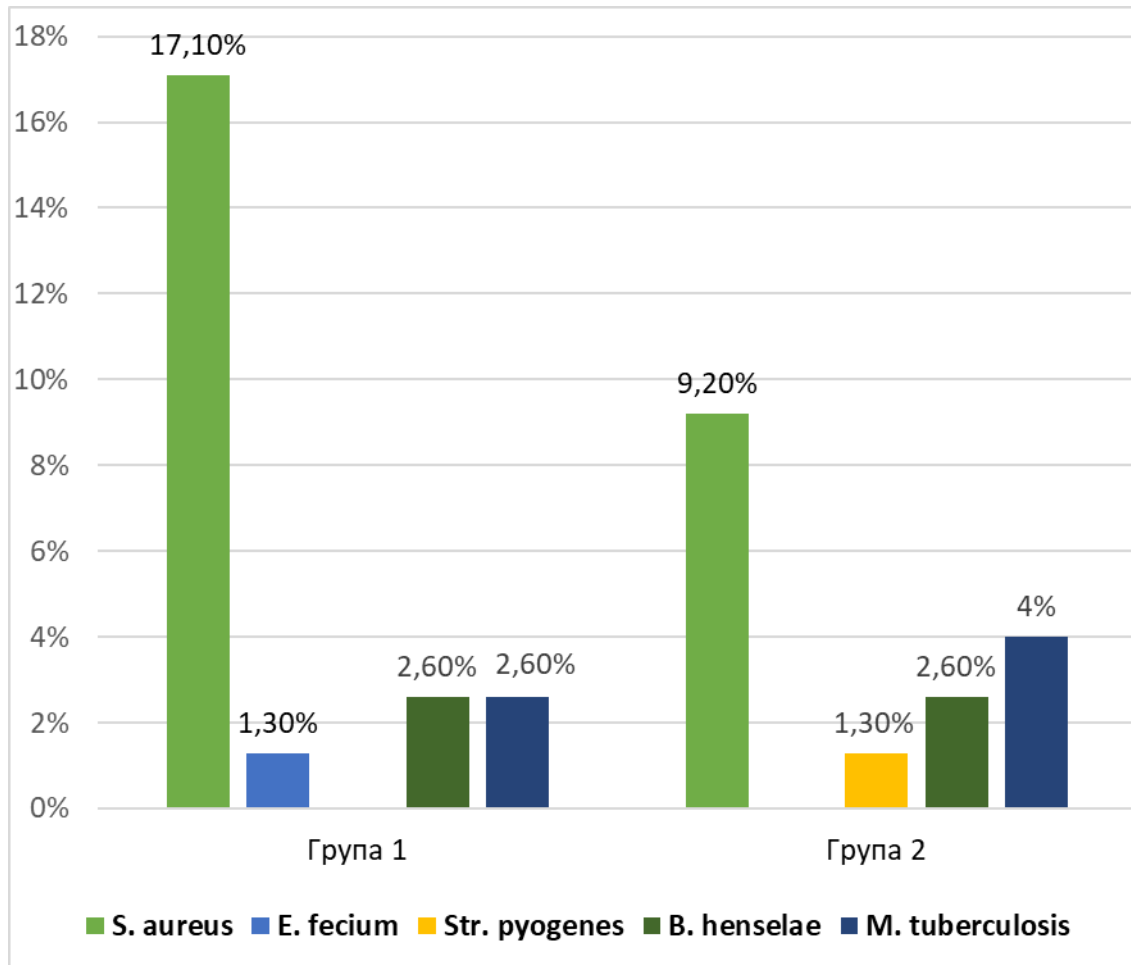
В ході нашого дослідження з метою покращення хірургічного лікування ГЛ у дітей було виділено 2 групи: група 1 (n=55) та група 2 (n=48). Основними критеріями відбору були результати ультразвукового дослідження та локальні прояви, які підтверджували або не могли повністю виключити деструктивні зміни чи абсцедування в ЛВ. Лікування здійснювалося на фоні антибактеріальної терапії (цефалоспорини II-III покоління). Стосовно фелінозу застосовувався диференційний підхід залежно від перебігу, локальних проявів та даних динамічного УЗД. Також в післяопераційному періоді згідно протоколів лікування застосовувалися десенсибілізуючі та знеболюючі препарати.

В ході клініко-лабораторної картини, локальних проявів, динамічного ультразвукового контролю та діагностичної пункції встановлено ГЛ та проведено хірургічне лікування 76 дітям: в групі 1 – 39 (71%), у групі 2 – 37 (77%).

У 28 (36%) пацієнтів локалізація БЛ була в ділянках шиї та підщелепної зони, в паховій ділянці – 16 (21%), пахвовій – 25 (33%). У 75 дітей (98 %) локалізація ЛА була односторонньою. Причинні фактори встановлені у 57%, із них ГРВІ ускладнені бактеріальною інфекцією – 19, тонзиліт, фарингіт – 10, гнійничкові захворювання шкіри – 5, котячі подряпини – 4, вакцинація – 5.

Специфічна природа ураження виявлена у 9 випадках (11,8%), з них БЦЖит – в 5 (за результатами гістологічного дослідження) та феліноз – у 4 дітей при паховій локалізації процесу у 100%. Останній підтверджений імуноферментативним аналізом (Ig M, якісний метод). Мікробіологічне дослідження ексудату було проведено у 68 випадках (89%). Позитивний бактеріальний ріст відмічався у 22 зразках (28,9%) у титрі  $10^4$ - $10^5$ /тампон, з них у групі 2 – 8, а у групі 1 – 14. Серед неспецифічних збудників бактеріальні культури виявлено у 22 випадках (28,9%): у контрольній групі – 8, а у порівняльній – 14. Домінуючу групу збудників склали *S.aureus* – 21 (91%), *E.faecium* – 1(4%), *Str. pyogenes* – 1(4%). У 2 випадках

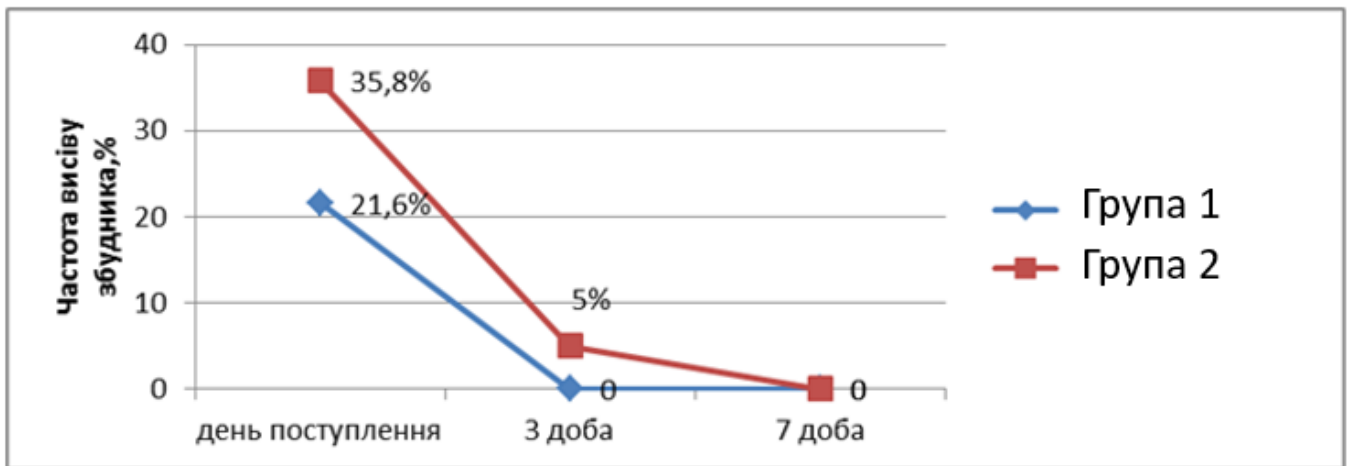
при БЦЖті виділено культуру *S.aureus*, що свідчить про вторинне інфікування, яке і викликало його нагноєння. Розподіл у групах наведено на рис. 3.3.1.



**Рис.3.3.1. Розподіл збудників у досліджуваних групах пацієнтів із гнійним лімфаденітом**

При повторному бактеріологічному дослідженні ексудату вже на 3 добу відмічалася відсутність бактеріального росту в групі 1, в групі 2 позитивний ріст мікрофлори відмічався лише у 3 пацієнтів (12%) – *S.aureus* у титрі  $10^2$ /тампон. На 7 добу мікрофлори в рановому ексудаті не виявлено в жодній групі. Результати частоти висіву мікрофлори із ранового вмісту в динаміці на етапах лікування наведені в рис. 3.3.2.





**Рис.3.3.2. Динаміка висіву мікрофлори із раньового вмісту**

Слід також зазначити, що при локалізації лімфаденіту в підщелепній та шийних ділянках при виявленні вогнища в ротоглотці (тонзиліт, фарингіт) у 10 випадках було проведено бактеріологічне дослідження мазків із зіву, в яких в 4 випадках отримано культуру *S. aureus*, в трьох із них ідентичну у гнійному вогнищі при БЛ, що відображає шляхи поширення інфекційного агента та відображає роль первинного вогнища у розвитку даного процесу. В 1 випадку позитивний ріст бакультури золотистого стафілококу із ротоглотки не підтверджено наявністю даного збудника в гнійному ексудаті. Таким чином, в групах ми отримали схожі і статистично однорідні показники при аналізі мікробіологічної картини при ГЛ, які корелюють із результатами ретроспективного аналізу за 2013-2015 роки із домінуванням золотистого стафілококу. Однак, в групі 1 було виявлено достовірне прискорення темпів санації післяопераційної рани.

В обох групах проводилося розкриття ГЛ та дронування порожнини гнійника. В групі 1 – вибір місця розтину визначався при ультразвуковій навігації, а в групі 2 – пальпаторно в зоні найбільшого «розм'якшення». За методом дронування гнійного вогнища в групі 1 виділено 2 підгрупи, однак із використанням тампонадних стрічок на основі дренажних сорбентів (n=30) та вакуум-терапії (n=9), тоді як в групі 2 оперативне втручання проводилося за стандартними методиками із дронуванням гнійної порожнини гумовим дренажем із подальшим веденням під марлевими

повязками із гіпертонічним розчином в стадії ексудації та гіперосмолярними мазями в стадії грануляції та епітелізації.

В групі 2 оперативне втручання в середньому було проведено через  $2,1 \pm 1,69$  дні ( інтервал 1-8 днів), а групі 1 –  $1,2 \pm 0,69$  дні ( інтервал 1-4 днів). Від початку лікування при розкритті гнійного вогнища гній отримано в 29 (78%) та 38 випадках (97%) відповідно. Геморагічний вміст мав місце у 9 випадках: 1– в групі порівняння та 8 – в контрольній, однак при бактеріологічному дослідженні в двох матеріалах отримано культури *S.aureus* та *E.faecium*. Дану ситуацію можна роз'яснити використанням УЗД з функцією ЗХЕ, яка у складних випадках (7) з метою диференціації стадії запалення дозволила уникнути попереджувальних розрізів.

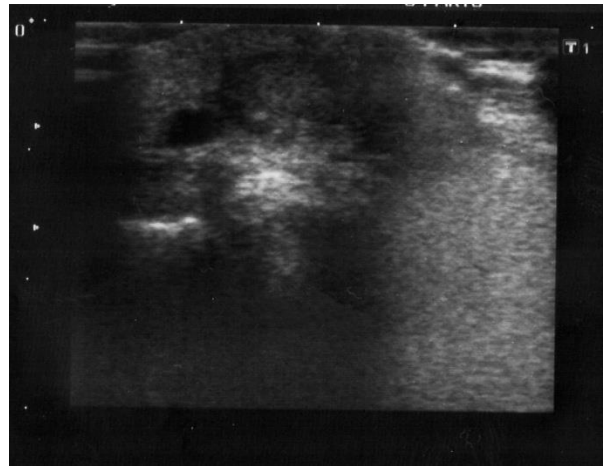
У ході лікування у післяопераційному періоді проводився динамічний ультразвуковий контроль за станом післяопераційної рани. Виявлено, що цей метод забезпечує ефективний контроль за ходом перебігу ексудативно-репаративного процесу, визначає ефективність дронування гнійного вогнища, враховуючи глибину залягання порожнини гнійника та відсутність можливості візуального контролю. Також цей метод дозволяє судити про адекватність хірургічного втручання із можливою корекцією лікування та визначенням термінів видалення дренажа. При виконанні даної маніпуляції ми використовували лінійний датчик, огорнутий прозорою клейкою напівпроникною плівкою для проведення перев'язок із нанесеним гелем та встановленням датчика на саму рану чи поблизу неї. При цьому чітко можна простежити місце оперативного втручання, відсутність додаткових гнійних затікань. Відсутність анехогенних ділянок на ехограмах, збереження структури лімфовузла та відсутність наростання явищ периаденіту дозволяє з упевненістю сказати про відсутність гною в глибині рани, що дозволяє провести видалення дренажу.

У нашому дослідженні було відмічено, що при дронуванні сорбентом вже через 6-8 годин відбувається рівномірне виповнення гнійної порожнини даним матеріалом (рис. 3.3.3), забезпечуючи активне очищення від гнійно-некротичних мас, а вже на 3-4 добу відсутність скупчень гнійного вмісту та ліквідацію гнійної

порожнини, на відміну від дренивання гумовим дренажем, коли відтік гнійного вмісту здійснюється пасивно та очищення рани наступало на 5-6 добу.



**Дренування пахвового гнійного лімфаденітом дренуючим сорбентом**



**Ультразвукова картина гнійної порожнини виповненої сорбентом**

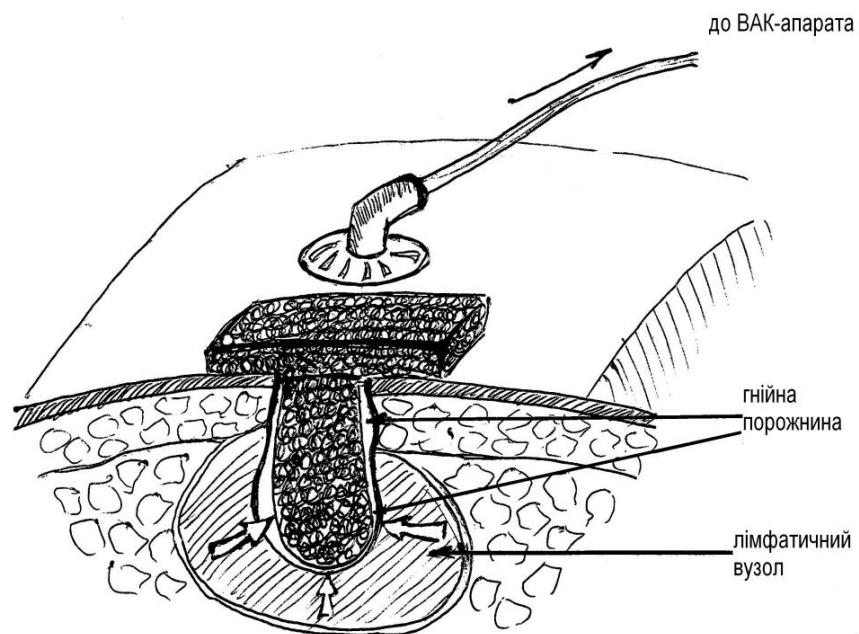
**Рис.3.3.3. Дренування післяопераційної рани сорбентом та її ультразвукова картина через 8 год**

Також було виявлено, що у дітей раннього віку в перші дні (1-2 дні) при УЗД було виявлено накопичення гнійного вмісту в глибині рани, не дивлячись на її дренивання за рахунок вираженого набряку м'яких тканин, який створював ефект «замка», що потребувало передренування рани, чого не відмічалось при застосуванні тампонадних стрічок на основі дренуючого сорбенту.

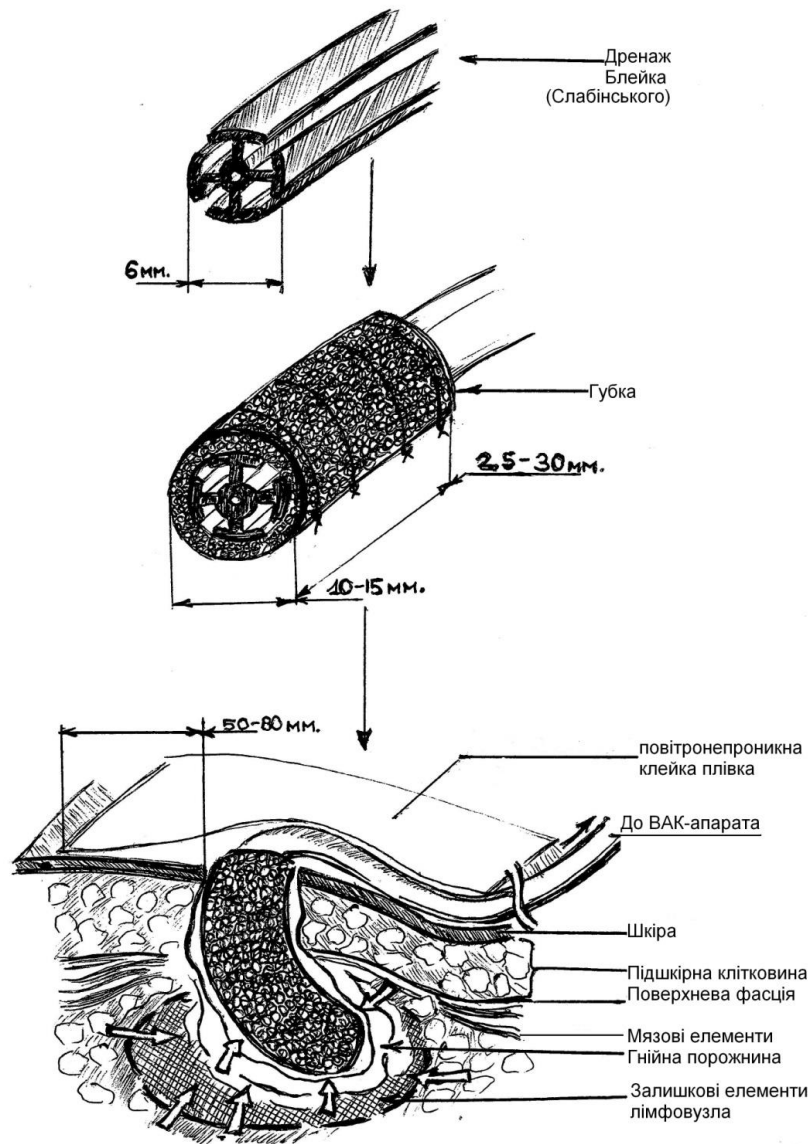
Накладання вакуум-асистованих пов'язок здійснювали наступним чином: при поверхневому розташуванні гнійної порожнини об'ємом до  $1\text{ см}^3$  вона попередньо дренивалася паралоновою смужкою, а у разі значної глибини, що в декілька раз перевищувала довжину самого розрізу та та об'єму п/о рани більше  $1\text{ см}^3$ , здійснювалося додаткове дренивання рани дренажем, створеним за власною методикою (рис. 3.3.4, 3.3.5, 3.3.6).



**Рис.3.3.4. Види дренажів, що застосовувалися при проведенні вакуум-терапії**



**Рис. 3.3.5. Механізм дренажу гнійних порожнин до 1см<sup>3</sup> при вакуум-терапії**

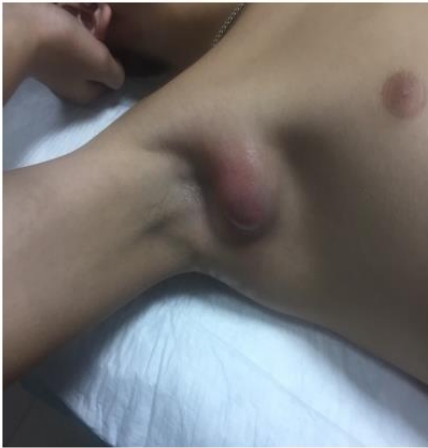


**Рис.3.3.6. Механізм дренажу гнійних порожнин більше 1см<sup>3</sup> при вакуум-терапії**

Оскільки основною метою при гнійно-запальних процесах м'яких тканин є видалення гнійного ексудату та закриття порожнини гнійника, то вакуум-терапія здійснювалася у режимі постійного негативного тиску величиною 125 мм.рт.ст.

При використанні вакуум-асистованих пов'язок відмічається на контрольних ехосканах ліквідація гнійної порожнини на 60-80% від своєї первинної величини вже протягом перших 12-24 годин, а припинення гнійної ексудації – протягом 2-4 діб. Результати лікування пахового ГЛ у хлопчика 14 років з діагнозом: гострий паховий гнійний лімфаденіт справа (медична картка №1327), який був

підтверджений сонографічно, наведені на наступній серії фотографій (рис. 3.3.7 – 3.3.9).



**Рис.3.3.7. На момент госпіталізації**



**Рис.3.3.8. На етапі вакуум-терапії**



**Рис.3.3.9. На 4 добу вакуум-терапії**

Таким чином, завдяки сонографічному дослідженню можна виявити стадію гнійного розплавлення, точно локалізувати процес, простежити динаміку і попередити можливі ускладнення. Також метод дозволяє простежити результат лікування після хірургічного втручання.

Для об'єктивної оцінки перебігу ранового перебігу нами було проведено аналіз клініко-лабораторної картини (лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, ШОЕ та ЛШ), цитологічне дослідження мазків-відбитків з ран, рН-метрії ділянки рани, динаміка очищення від некротичних тканин та припинення гнійної ексудації (день після операції); динаміка виповнення рани грануляціями, шляхом виміру об'єму рани (вимірювали шляхом виповнення гнійної порожнини розчином антисептика, мл.); терміни відстежень країв рани (відсоток від площі на добу).

В обох групах на момент госпіталізації клінічні прояви та результати лабораторних показників вказували на наявність запального процесу інфекційного характеру: лейкоцитоз із зсувом лейкоцитарної формули вліво у 80% (n=48), підвищені показники ШОЕ у 60% (n=36) та ЛШ у 62% пацієнтів. В ході проведення відповідного лікування проведено відстеження змін даних лабораторних показників. Отримані дані представлені у таблиці 3.3.1.

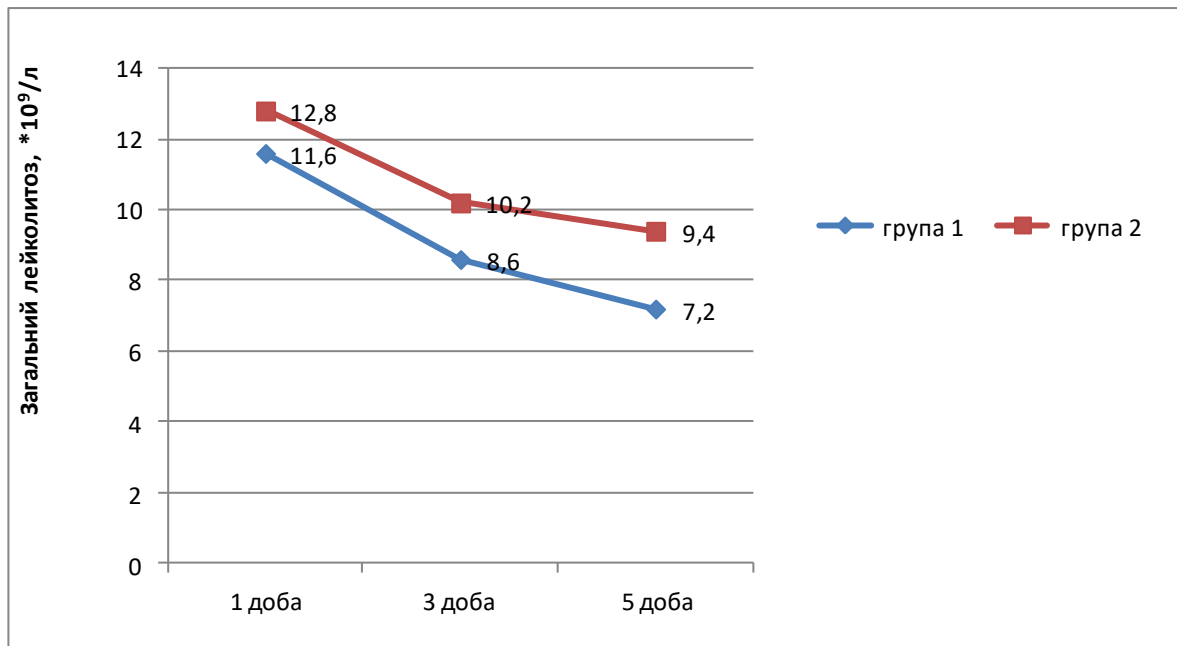
Таблиця 3.3.1

## Динаміка лабораторних показників при проведенні лікування

Лабораторні показники	Доба госпіталізації	Група 1 (n=39)	Група 2 (n=37)	P
Лейкоцити, *10 <sup>9</sup> /л	1	11,6±3,4	12,8±2,4	0,078
	3	8,6±2,1	10,2±1,6	0,0001*
	5	7,2 ±1,6	9,4±1,3	0,0001*
Паличкоядерні нейтрофіли,%	1	8,2±3,4	8,8±3,3	0,437
	3	4,6±1,8	8,0±3,4	0,0001*
	5	2,4±0,2	4,2±0,2	0,0001*
Сегментоядерні нейтрофіли,%	1	68,6±8,4	69,6±6,6	0,565
	3	60,2±2,4	63,2±8,2	0,036*
	5	54,6±7,2	58,6±4,4	0,004*
ШОЕ, мм/год	1	11,6±3,0	11,8±3,8	0,810
	3	11,0±3,2	13,2±2,4	0,001*
	5	9,6±2,8	10,8±1,7	0,026*
ЛШ, у.од.	1	2,84±0,16	2,99±0,15	0,0516
	3	1,90±0,28	2,49±0,17	0,001*
	5	1,08±0,10	1,91±0,14	0,001*

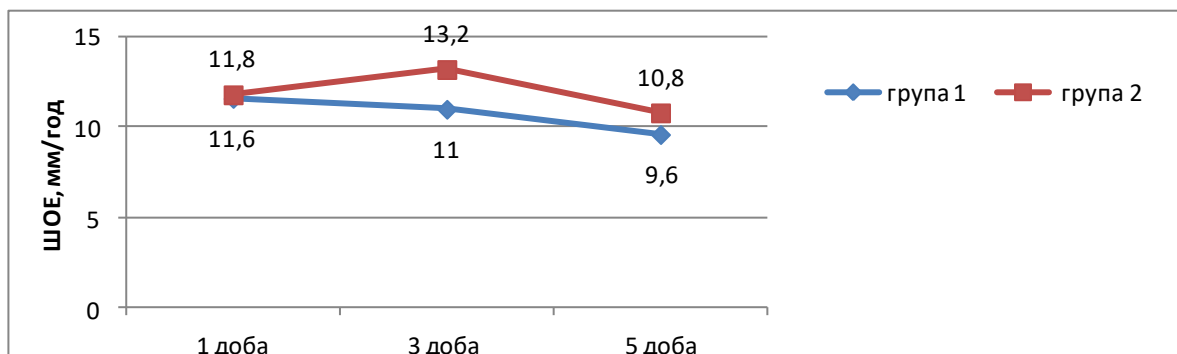
Примітка: \* - різниця статистично значуща при порівнянні між групами (p<0,05).

Аналіз наведених даних показує, що загальний вміст лейкоцитів у крові на етапі госпіталізації характеризувався помірним лейкоцитозом, середні величини якого склали в обох групах  $11,6 \pm 3,4 \times 10^9/\text{л}$  та  $12,8 \pm 2,4 \times 10^9/\text{л}$  (p>0,05), із зсувом лейкоцитарної формули вліво. Виявлено, що нормалізація даного показника в групі 1 відмічалася вже на 3 добу ( $8,6 \pm 2,1 \times 10^9/\text{л}$ ), тоді як в групі 2 він коливався на 5 добу в межах  $9,4 \pm 1,3 \times 10^9/\text{л}$ . ( рис. 3.3.10).



**Рис.3.3.10. Динаміка змін загального лейкоцитозу в групах 1 і 2**

Стосовно ШОЕ встановлено, що серед дітей групи 1 та групи 2 на момент госпіталізації даний показник характеризувався незначним підвищенням, однак на 3 добу було виявлено достовірне його зростання в групі 2 до  $13,2 \pm 2,4$  мм/год. На 5 добу дана величина становила  $9,6 \pm 2,8$  мм/год. та  $10,8 \pm 1,7$  мм/год відповідно (рис. 3.3.11).

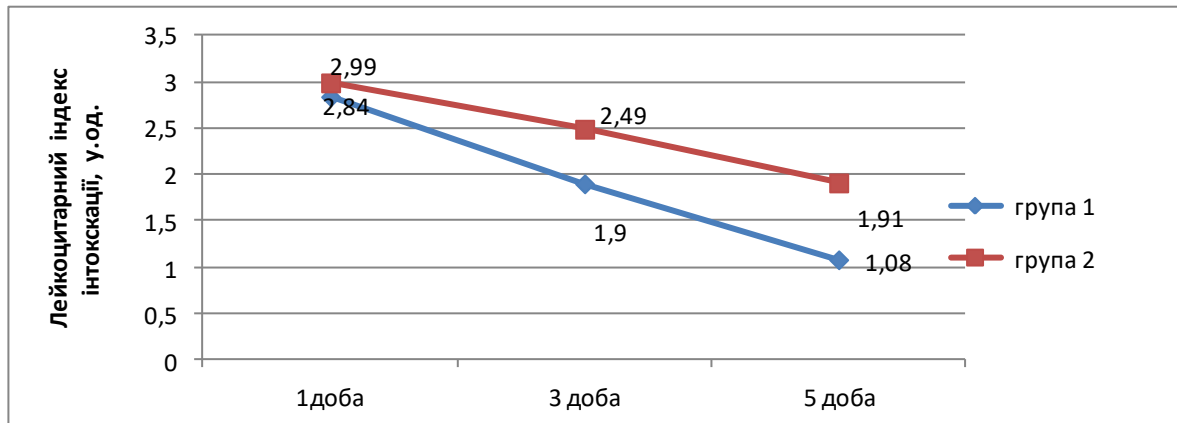


**Рис.3.3.11. Динаміка зміни ШОЕ в групі 1 та групі 2**

Відмічено, що зниження показника ЛП у хворих групи 1 проходило більш прискореними темпами: на п'яту добу даний показник в ній склав  $1,08 \pm 0,10$  у. од.,



тоді як в групі 2 в зазначений термін він залишався вище нормального  $1,91 \pm 0,14$  у. од. ( $p < 0,05$ ) (рис. 3.3.12).



**Рис.3.3.12.** Динаміка змін ЛІІ у хворих груп 1 і 2

Слід відмітити, що у пацієнтів групи 1, у яких застосовували вакуум-терапію, відмічалось достовірне зниження ЛІІ вже на третій день, який становив  $1,5 \pm 0,14$  у. од., що свідчить про більш активну санацію гнійного вогнища, зменшення всмоктування бактеріальних токсинів зі зниженням ендогенної інтоксикації організму за рахунок постійного дренажного ефекту при даному виді лікування.

При аналізі динаміки ранового процесу та результатів цитологічного дослідження ранового вмісту виявлено, що на першу добу післяопераційного лікування у всіх пацієнтів відмічалися інфільтрація країв рани, гіперемія оточуючих тканин, виражений локальний набряк та значні гнійні виділення. Домінуючими клітинними елементами у досліджуваному матеріалі були нейтрофіли -- 87,3-87,5% та їх «дегенеративні» форми – 10,4-10,3%. Дана цитологічна картина характерна для запального типу цитограм за М.П. Покровською у модифікації Д.М. Штейнберга [1] (таблиця 3.3.2).

Таблиця 3.3.2

## Динаміка показників цитограм ранових відбитків

Показник, %		1 доба	3 доба	5 доба
Нейтрофіли	Група 1 ВАК	87,4±1,7 #	50,9±1,4* #	34,1±0,9*
	Група 1 ДС	87,6±1,6 #	53,3±1,5* #	35,5±0,8*
	Група 2	87,3±1,5 #	78,6±2,3 #	52,7±1,5
«Деструктивні» нейтрофили	Група 1 ВАК	10,2±0,6* #	1,1±0,2* #	-
	Група 1 ДС	10,5±0,5* #	1,2±0,3* #	-
	Група 2	10,4±0,4 #	5,5±0,4 #	3,8±1,5
Макрофаги	Група 1 ВАК	-	11,2±1,1* #	13,5±0,5*
	Група 1 ДС	-	11,7±1,3* #	14,2±0,5*
	Група 2	-	6,8±1,3*	16,0±0,7*
Лімфоцити	Група 1 ВАК	2,9±0,9 #	12,9±0,3* #	16,8±1,3*
	Група 1 ДС	2,8±0,8 #	12,6±0,6* #	16,4±1,6*
	Група 2	2,8±0,7 #	8,5±0,5* #	12,8±0,6
Фібробласти	Група 1 ВАК	-	11,5±2,2#	31,9±1,1*
	Група 1 ДС	-	11,1±2,2#	31,7±1,2*
	Група 2	-	-	10,8±2,1

Примітка: група 2 - 37; група 1 – 39 ( з них 30 – дренажний сорбент (ДС) та 9 – вакуум терапія (ВАК); \* -  $p < 0,05$  у порівнянні з групою 2. # -  $P < 0,05$  у порівнянні з 5 добою.

Однак вже на третю добу лікування відмічалася суттєва різниця перебігу запального процесу за результатами локальних проявів, цитологічної картини ранових відбитків. У групі 1 в ці терміни було відмічено поступовий перехід в фазу регенерації із запально-регенераторним типом цитограм. Останній характеризувався значним зменшенням деструктивних форм лейкоцитів (до 1,2±3,2%), зростанням кількості макрофагів (11,7±1,3%) та лімфоцитів (до 12,9±0,3%) і появою

фібробластів ( $11,2 \pm 2,2\%$ ). В групі 2 зберігався запальний тип, хоча відмічалася позитивна тенденція до зниження деструктивних форм нейтрофілів вдвічі ( до  $5,5 \pm 0,4\%$ ) зі зростанням кількості лімфоцитів втричі ( з  $2,8 \pm 0,7$  до  $3,5 \pm 0,5\%$ ) та появою макрофагів ( $6,8 \pm 1,3\%$ ). Подальша динаміка цитологічних змін характеризувалася поступовим зростанням лімфоцитів, макрофагів та фібробластів зі зниженням «деструктивних» форм. Саме зникнення останніх та зростання кількості фібробластів відповідає зміні запально-регенераторного типу цитогам на регенераторно-запальний, який в групі 1 вже реєструвався на п'яту добу, тоді як в групі 2 ситуація відзначалася лише після сьомої доби післяопераційного періоду. Слід відмітити, що найбільш активна динаміка нормалізації клітинної картини мазків-відбитків спостерігалася при застосуванні вакуум-терапії. В нормі здорова шкіра має злегка кислу реакцію, яка визначається у діапазоні від 4,0 до 6,0. Це важливий аспект її бар'єрної функції, оскільки регулює бактеріальну флору та запобігає інфекції. Оскільки рановий процес характеризується стадійністю перебігу, дослідження показали, що відбувається зміни рН ран на різних етапах та залежно від характеру його протікання. При травмуванні шкірних покривів дане кисле середовище порушується, виявляючи більш нейтральний рН в межах 7,4-7,6 основної тканини на початковій стадії, що пов'язано із активною ексудацією. В подальшому відбувається зниження рН, спричиненого різними факторами, насамперед гіпоксією та збільшенням вироблення молочної кислоти. Дане рН середовища сприяє посиленню проліферації фібробластів та їх міграції, а також регулює ступінь бактеріальної колонізації. Дослідження, проведене Ленгеденом і Янссоном, показало, що максимальна міграція фібробластів відбувається між рН 7,2 та 7,5. Кератиноцити шкіри переносять набагато ширший діапазон рН у порівнянні з фібробластами і показують оптимальну міграцію при рН 8,5. Також виявлено високу чутливість тканинних протеаз до рН з їх піковою активністю в межах 7-8,8 та значним її зниженням в кислому середовищі. Слід зауважити, що надмірна активність останніх перешкоджає процесу загоєння. рН хронічних ран корелює з оптимальною активністю протеаз, тому є ідеальним середовищем для протеолітичної активності. При активному репаративному процесі та епітелізації

травмованої ділянки шкіра відновлює свою кислу реакцію. Однак, якщо загоєння рани характеризується хронічним перебігом, рН останньої коливається в межах 7,15 до 8,93. Це обумовлено насамперед бактеріальною колонізацією та більш активним ростом патогенних бактерій в лужному середовищі. Дані зміни рН ран можуть бути корисним інструментом для прогнозування ймовірності успішного загоєння ран та визначення динаміки ранового процесу [67].

Паралельно було проведено вимірювання рН ранового вмісту. Результати даного дослідження наведені в таблиці 3.3.4.

Таблиця 3.3.3

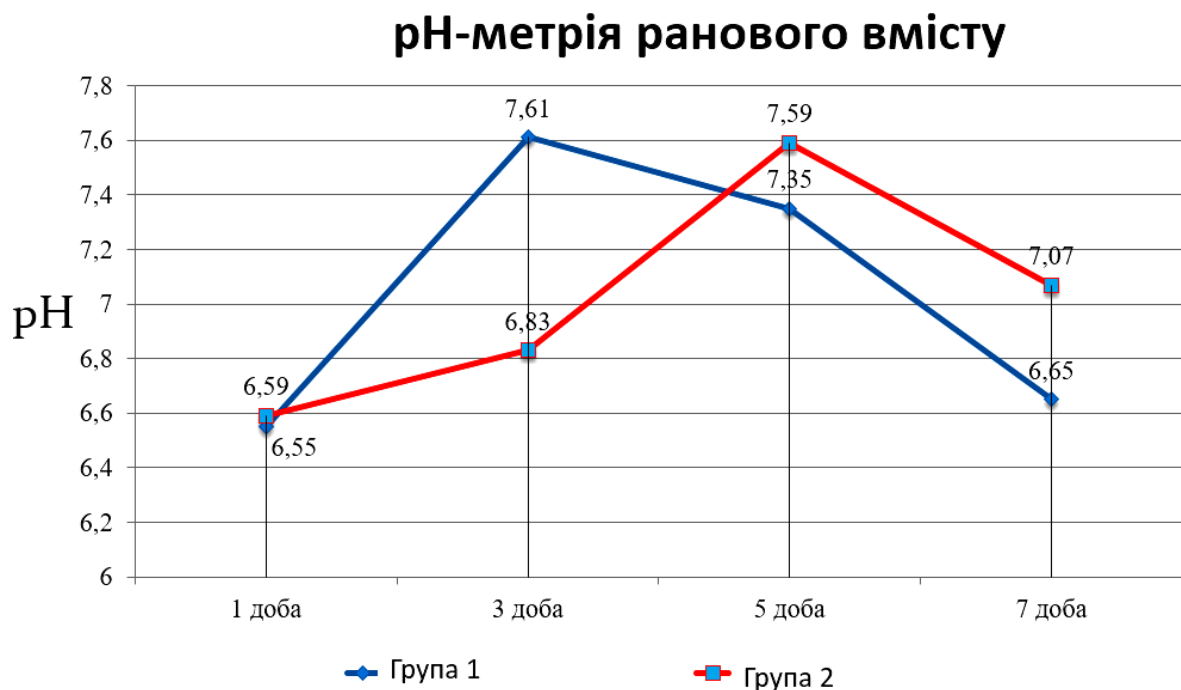
### Результати рН-метрії ранового вмісту при гнійному лімфаденіті

рН	Група 1				Група 2			
	1 доба	3 доба	5 доба	7 доба	1 доба	3 доба	5 доба	7 доба
<b>Max.</b>	6,91	8,06	7,81	7,1	6,99	7,21	8,09	7,37
<b>Min.</b>	6,18	7,23	6,76	6,18	6,19	6,51	7,21	6,72
<b>Середнє значення</b>	6,55	7,61	7,35	6,65	6,59	6,83	7,59	7,07
<b>SD</b>	0,21	0,22	0,33	0,26	0,26	0,16	0,26	0,19
<b>Δ</b>		1,06	0,80	0,10		0,24	1	0,48
<b>p</b>		0,0001*	0,0001*	0,065				
<b>P o-к</b>	0,464	0,0001*	0,0001*	0,0001*				

**Примітка:** SD-стандартне відхилення; Δ – різниця між середнім значенням в групі 1 та групі 2; p – між показниками в групі; P o-к – величина p між групою 1 та групою 2

Виявлено, що на першу добу після оперативного лікування рН гнійних виділень в обох групах склала  $6,55 \pm 0,21$  та  $6,59 \pm 0,26$  ( $p > 0,05$ ), що засвідчує про виражене закислення (ацидоз) рани та відповідало запальному типу цитограм. В нормі даний показник, характерний для сполучної тканини, складає близько 7,2. При

цьому рН контрлатеральної (здорової) ділянки була в межах  $5,82 \pm 0,16$ . В наступні терміни відмічалось поступове залуження рани, однак в групі 2 динаміка змін була більш повільнішою. Так, на третю добу коливання рН в групі 1 визначалися в межах  $8,06-7,23$ , що є оптимальним для міграції фібробластів та кератиноцитів та відповідає переходу фази запалення в фазу регенерації. В групі 2 вони становили  $7,21-6,51$  ( $p < 0,05$  між групами 1 і 2), що характеризує кислу реакцію в рані зі збереженням запального типу цитограм за рахунок сповільненого очищення гнійної порожнини від гнійно-некротичних мас. На п'яту добу в даній групі відмічалось поступове зростання рН ( $7,59 \pm 0,26$ ) за рахунок незначного ексудативного компонента, хоча клітинний склад ранових відбитків характеризував початок переходу в фазу регенерації, тоді як в групі 1 відмічалось зниження показників з наближенням їх до нейтральних ( $7,35 \pm 0,33$ ). В подальшому відмічалось їх подальше зниження, однак темпи їх нормалізації були більш швидшими у пацієнтів, де застосовували сорбенти та вакуум-терапію. Динаміка даних змін наведена на рис. 3.3.13.



**Рис.3.3.13.** Динаміка зміни рН ран на етапах лікування в групі 1 та групі 2 при гнійних лімфаденітах у дітей

При оцінюванні динаміки цитограм та рН при загоєнні ран після оперативного втручання було виявлено, що використання сорбентів та вакуум- терапії прискорює перебіг як першої, так і другої фаз ранового процесу: в групі 1 уже на третю добу визначалися цитограми регенераторно-запального типу, в той час як у групі 2 ознаки запалення відмічалися ще на п'яту добу. Зміна рівня рН ран проявлялася поступовим її залуженням в стадії запалення та розвитку грануляцій, а також наступним зворотним зниженням на етапі епітелізації та корелювала із результатами цитограм. Результати аналізу динаміки ранового процесу в обох групах наведено в таблиці 3.3.4.

Таблиця 3.3.4

### Критерії та динаміка локальних проявів протікання ранового процесу

Критерії	Група 1 ВАК	Група 1 ДС	Група 2
<b>I-а фаза ранового процесу</b>			
Терміни початку зменшення локальної гіперемії та набряку (день після операції)	2,1±0,18 *	2,6±0,16 *	3,5±0,26
Терміни очищення від некротичних тканин та припинення ексудації (день після операції)	2,9±0,21*	3,6±0,24 *	5,3±0,16
<b>II-а фаза ранового процесу</b>			
Поява грануляцій (день після операції)	3,5±0,19 *	3,8±0,16 *	5,2±0,14
Термін початку ретракції рани та крайової епітелізації (день після операції)	6,3±0,16 *	6,7±0,14 *	8,1±0,12

**Примітка: \* - різниця статистично значуща у порівнянні з групою 2 (p<0,05).**

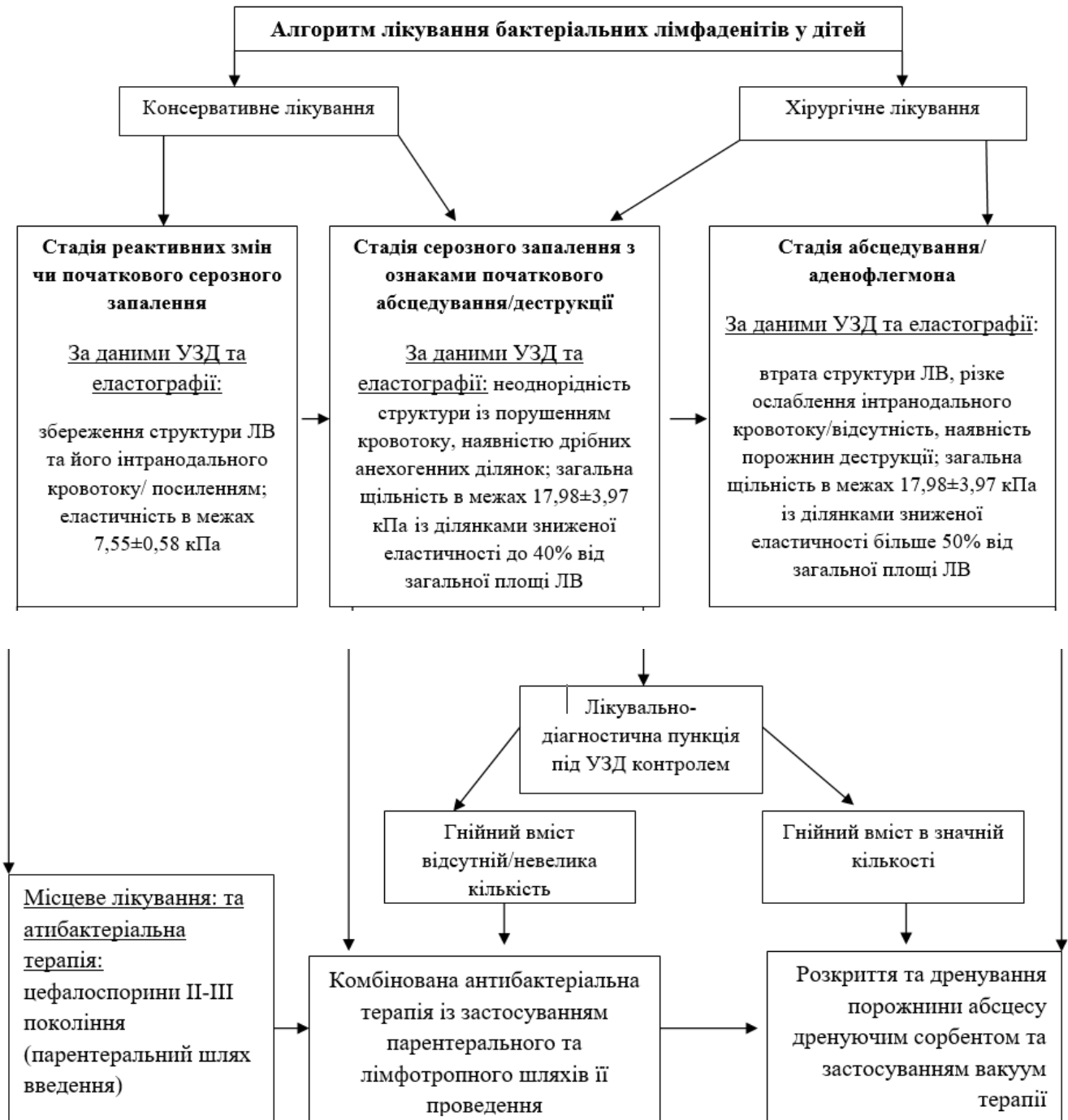
При оцінці локальних змін в ділянці післяопераційної рани в обох групах після оперативного лікування позитивна динаміка запальних змін (локальна гіперемія, набряк, біль) відбувалася вже на 2-3 добу, однак швидше регресія даних проявів відмічалася серед дітей групи 1. Очищення рани від гнійно-некротичного вмісту та припинення ексудації достовірно раніше спостерігалось в групі 1, терміни яких склали 3,5±0,12 порівняно з групою 2, де повна санація відмічалася лише на

5,3±0,16 добу ( $p<0,05$ ), що підтримувало гнійно-запальні явища в рані та утримувало наступання проліферативної фази ранового процесу. Слід відмітити, що терміни очищення рани від гнійних виділень були найкоротшими у пацієнтів, де застосовувалася вакуум-терапія, які склали 2,1±0,12 дні відповідно. Оцінювання даного показника проводилося не лише в результаті аналізу локальних проявів, але й ультразвукового контролю. Останній характеризувався відсутністю анехогенних зон та гнійних затікань, зменшенням гнійної порожнини. Зменшення післяопераційної рани за рахунок дозрівання грануляційної тканини, яка характеризувала початок другої фази ранового процесу в групі 1, відмічалось вже на 3-4 добу (3,8±0,16), тоді як в групі 2 лише на 5 добу (5,3±0,16), що корелювало з активною появою фібробластів у ранових відбитках. Початок ретракції країв рани та її епітелізації, що дозволяло планувати виписки, також раніше відмічався у групі із використанням дренажних сорбентів та вакуум-терапії. В цілому, у пацієнтів при використанні дренажних сорбентів спостерігалася виражена позитивна динаміка ранового процесу, як в першій так і в другій його фазах. Перетворення останніх у рані в гелеву гідрофільну масу сприяло формуванню ранового середовища з оптимальним рівнем вологості, що сприяло прискореному розвитку грануляційної тканини, неоангіогенезу та міграції кератиноцитів. При цьому тенденція переходу в II стадію намічалася з 4-го дня лікування і в цілому завершувалася на 2-3 дні раніше, ніж при стандартній терапії (група 2). Жодних побічних реакцій при застосуванні даних перев'язувальних матеріалів та вакуум-терапії не виявлено.

Отже, комплексний аналіз вивчення динаміки загоєння післяопераційних ран після розкриття ГЛ, включаючи цитологічне дослідження ранових відбитків та рН-метрії ран виявив, що найбільш ефективним є застосування дренажних сорбентів та вакуум-терапії. Причому остання дає можливість швидше провести санацію гнійної порожнини за рахунок існування в ній постійного негативного тиску, що створює активну евакуацію ранового вмісту з елімінацією як продуктів гнійно-деструктивного процесу, так і самих збудників. Однак, у зв'язку з певними технічними та анатомо-віковими особливостями, існують обмеження у застосуванні

її у всіх випадках, зокрема у дітей раннього віку та при локалізації процесу в підщелепній та шийній ділянках.

Відповідно до результатів проведеного лікування нами було розроблено алгоритм лікування БЛ у дітей (рис. 3.3.14).



**Рис.3.3.14. Алгоритм лікування бактеріальних лімфаденітів у дітей**



## **Наукові роботи, що опубліковано за матеріалами даного розділу**

Талько М.О. Застосування лімфотропної протимікробної терапії у лікуванні гострих лімфаденітів у дітей / М.О. Талько // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. – 2017. – Т.7, №2 (24). – С. 36–43.

Данилов О.А. Застосування вакуум-терапії при гнійно-запальних та трофічних захворюваннях м'яких тканин у дітей / О.А. Данилов, В.Ф. Рибальченко, М.О. Талько // Современная педиатрия. – 2017. – №3 (83). – С. 107–111.

Данилов О.А. Лікування гнійних лімфаденітів у дітей у післяопераційному періоді / О.А. Данилов, В.Ф. Рибальченко, М.О. Талько, О.С. Міхнушева // Хірургія дитячого віку. – 2015. – №3-4 (48-49). – С. 47–54.

Талько М.О. Застосування сучасних сорбційних перев'язувальних матеріалів у лікуванні дітей з інфекційно-запальними захворюваннями шкіри та м'яких тканин / М.О. Талько, О.А. Данилов, О.М. Горбатюк // Зб. наук. прац. співробіт. НМАПО імені П.Л. Шупика. – 2017. – №28. – С. 131–140.

Талько М.О. Застосування альтернативних шляхів антибіотикотерапії у лікуванні бактеріальних лімфаденітів у дітей / М.О. Талько // Хист: всеукр. студ. мед. журн. – 2017. – Вип. 19. – С. 108.

Талько М.О. Нові шляхи введення протимікробних препаратів при неспецифічних лімфаденітах у дітей: науково-практична конференція з міжнародною участю 16-17 листопада 2017 р. у м. Київ, Україна. Тези, стендова доповідь / М.О. Талько // Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю 'Актуальні питання абдомінальної хірургії'. – К., 2017. – С. 147–148.

Талько М.О. Використання дренуючих сорбентів при лікуванні гнійних лімфаденітів у дітей. Українсько-польська конференція 'Дні дитячої хірургії' 19-22 жовтня 2017 р., м. Львів, Україна. Тези, усна доповідь / М.О. Талько // Хірургія дитячого віку. – 2017. – №3 (56). – С. 147-148.

Талько М.О. Вакуум-терапия в детской хирургии при гнойно-воспалительных заболеваниях и трофических нарушениях мягких тканей. VIII Республиканская научно-практическая конференция с международным участием «Актуальные вопросы детской хирургии», 25-25 мая 2017 г., г. Гомель, Беларусь. Тезы / М.О. Талько // Материалы VIII Республиканской научно-практической конференции с международным участием «Актуальные вопросы детской хирургии». – Гомель, 2017. – С. 201-202.

## **АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕНЬ**

На сьогоднішній день питання адекватної діагностики та лікування ЛА у дітей є актуальним, оскільки у дитячій хірургічній практиці ця патологія є поширеною, має тенденцію до стрімкого перебігу з розвитком хірургічних ускладнень, що обумовлено збільшенням кількості резистентних штамів бактерій внаслідок нераціональної антибіотикотерапії та незрілостю імунної системи в дитячому віці. Також потребує застосування обґрунтованих методів діагностики з метою встановлення остаточного діагнозу. Наше дослідження було побудоване на основі критеріїв включення/виключення і складалося з двох етапів. На першому етапі було проведено ретроспективний аналіз 147 медичних карток стаціонарних хворих пацієнтів з 2013 по 2015 роки, які були госпіталізовані з підозрою на ГЛ. На другому етапі був проведений аналіз діагностики і лікування 104 дітей із БЛ периферичної локалізації віком від 2 місяців до 16 років, госпіталізованих з вересня 2015 по 2018 рік до гнійно-септичного відділення ДМКЛ №1. Групі 1 (n=56) поряд із загальним УЗД додатково було застосовано ЗХЕ і діагностичну пункцію під ультразвуковим контролем, а у разі хірургічного лікування – вакуум-терапію чи дренивання рани тампонадними стрічками на основі сорбентами. Групі 2 (n=48) було проведено лікування за стандартною схемою, а у складних діагностичних випадках у разі неможливості виключити нагноєння ЛВ проводилася звичайна діагностична пункція під контролем пальпації.

Відомо, що основною причиною ЛА у дітей є вірусна, бактеріальна інфекція та їх комбінація. За даними літератури існують різні класифікації уражень ЛВ на основі етіологічних чинників, клініко-лабораторних проявів тощо [68-72]. У нашому дослідженні з метою визначення особливостей клінічної картини захворювання було проведено розподіл залежно від етіологічного чинника, локалізації, віку дитини. Користуючись класифікацією ЛА та ЛАП, серед БЛ було виділено наступні групи залежно від збудника: специфічні – мікобактеріальні та феліноз і неспецифічні. Окрему підгрупу серед специфічних склали пацієнти із діагностованим фелінозом. За віковим показником пацієнтів було розподілено на чотири групи: раннього дитинства, дошкільного віку, шкільного та старшого шкільного. Отримані результати розподілу за статтю (54% хлопчиків і 46% дівчат) співпадають з даними інших авторів і підтверджують достовірність дослідження. Значну частину пацієнтів склали діти віком до 3 років (42%), що обумовлено незрілістю імунітету, анатомо-морфологічними особливостями лімфатичного апарату та високою сприйнятливістю до ГРВІ. Нами було виявлено, що в структурі причин захворювання дітей раннього віку переважали захворювання верхніх дихальних шляхів, ускладнених бактеріальною інфекцією (у 17 випадках – ГРВІ), що обумовлює переважне запалення ЛВ шийно-підщелепної ділянки (70%). У посівах із зіву позитивний ріст бактеріальних культур виявлено у 5 випадках, що підтверджує протікання мікст-інфекції. Отримані дані підтверджуються рядом досліджень, при яких за допомогою серологічних та експрес-методик діагностики ГРВІ, із залученням флуоресцентних методів, доведено в патогенезі захворювання можливу роль мікст-інфекції [73-76]. До того ж першочерговою є респіраторна вірусна інфекція, яка поступово призводить до ураження лімфоїдної тканини, ослаблення локального імунного захисту та сприяє розвитку бактеріальної флори і гнійному розплавленню лімфовузла [77-80]. При подальшому аналізі було виявлено зі шкільного віку домінування запального процесу у ЛВ пахвової – 26 (18%) та пахової ділянок – 24 (16%) порівняно із підщелепною та лицевою – 10 (6,8%), що обумовлено зростанням дерматогенних факторів (гнійничкові шкірні елементи, травми, котячі подряпини) на тлі зниження захворюваності на ГРВІ. Основною причиною розвитку гострих ЛА

останньої локалізації в даному віці часто являються каріозні зуби та їх ускладнення, однак у нашому дослідженні вони були не домінуючими (3 випадки). До групи неодонтогенних ЛА можна віднести стоматогенні, риногенні, отогенні, тонзилогенні, які склали 10 випадків, а стоматогенні – 2. Отже, загалом при аналізі причин виникнення ГЛ у дітей встановлено, що найбільш часто останній виникає після перенесених дитиною на фоні ГРВІ бактеріальних ускладнень. При цьому була виявлена висока частота специфічного ураження ЛВ (БЦЖит у 7 та феліноз у 17 випадках).

Не менш важливим етапом при виборі тактики лікування БЛ є оцінка клінічного стану пацієнта. У нашому дослідженні при аналізі розвитку захворювання встановлено ряд основних скарг та особливостей перебігу патологічного процесу. Серед них місцевими домінуючими проявами були біль в ділянці ЛВ зі збільшенням останнього чи локального набряку в зоні їх локалізації, почервоніння шкіри в даній ділянці, а загальними – підвищення температури тіла на тлі порушення загального стану, що свідчить про наявність інтоксикаційного синдрому. На момент госпіталізації загальний стан дітей характеризувався у більшості випадків як середньої важкості і лише при БЦЖитах був розцінений як задовільний. У 3 (2%) пацієнтів із ознаками системної запальної відповіді стан був визначений як важкий, що потребувало проведення інтенсивної терапії. При вивченні температурних кривих виявлено, що у дітей раннього віку, а саме до 3 років, відмічалася лихоманка фебрильного характеру: до 1 року -- у 14 (43,8%), а від 1 до 3 років – у 12 (40%) дітей. Тоді як у дітей старше 7 років переважала нормотермічна реакція, яка у двох вікових групах складала 39,4% (n=13) та 55,6% (n=15). При аналізі локальних проявів при пальпації у 100% дітей визначався осередок ущільнення із явищами локального набряку та обмеження його рухливості. У 132 (90%) хворих відзначався помірний або виражений біль в ділянці локалізації уражених ЛВ, що посилювався при пальпації. Інтенсивний пульсуючий характер був виявлений у 4 (2,7%) хворих. Дана скарга пов'язана зі стрімким перерозтягненням його капсули за рахунок активного запалення та набряку паренхіми на перших стадіях запального процесу. Біль не визначався лише при

БЦЖитах, для яких характерний хронічний перебіг із поступовим збільшенням ЛВ. Виражений локальний біль і швидке збільшення лімфовузла були також домінуючими ознаками при фелінозі, не дивлячись на його підгострий перебіг та специфічний характер ураження. Однак слід зазначити, що у дітей до 1 року в стадії активного запалення відмічалася лише локально болісна напружена припухлість відповідної ділянки без ознак почервоніння шкіри. Остання виявлена лише у 17 (53,1%) пацієнтів, хоча заданими УЗД у 93,8% було запідозрено абсцедування, що пов'язано насамперед із вираженим розвитком підшкірної клітковини та глибокою локалізацією уражених ЛВ, що і створює часто діагностичні помилки, знижує настороженість лікарів первинної ланки і обумовлює пізню госпіталізацію вже при розвитку хірургічних ускладнен. Так у 90% (132 дітей) дані клінічні прояви підтвержені оперативним втручанням. Причому у 48 (32,7%) хворих, групу 1 яких склали діти дошкільного віку, цей процес розвивався швидко протягом 3-4 діб, що і стало основною причиною звернення до лікаря. Інтенсивність наростання запалення протягом 1-2 днів у дітей до 3 років була більш вираженою і визначалася у 24 (38,7%) випадках. Дана динаміка клінічних проявів обумовлена не лише анатомо-морфологічними особливостями даного віку, незрілістю імунної системи, а й етіологічним фактором, що зумовив запалення ЛВ, оскільки неспецифічна природа збудника підтверджена у 34 випадках. Основною і найдостовірнішою локальною ознакою, що характеризує гнійне розплавлення ЛВ, є симптом «флюктуації», який було встановлено і підтверджено при оперативному втручанні у 89 випадках (60,5%) і найчастіше визначався у дітей до 7 років, частка якого склала у даних вікових групах 66,7% - 75%. Однак останній в області шиї та підщелепної зон завжди потребує візуалізаційного підтвердження (ультразвукове чи інше променеве дослідження). Це пов'язано із частою локалізацією в даних ділянках іншої вродженої патології, що може симулювати дане захворювання (кісти, судинні мальформації, венозні аневризми), оскільки це визначає різні підходи у виборі лікувальної тактики. Серед додаткових ознак були обмеження рухів головою та вимушене її положення за рахунок явищ реактивного міозиту на стороні ураження при локалізації процесу в ділянці шиї у 13 випадках та обмежене болісне

відкриття роту у 2 випадках. За результатами аналізу клініко-лабораторних показників ми визначили, що при ГЛ частота таких ознак як лихоманка більше 38°C, набряк, локальна гіперемія, інфільтрація, лейкоцитоз більше  $14,0 \times 10^9$  /л, зсув лейкоцитарної формули, ШОЕ більше 20 мм/год, підвищення ЛП – достовірно вище у дітей раннього віку (до 3 років), а у дітей старших вікових груп – ні. Але при цьому неможливо остаточно встановити гнійний перебіг ЛА лише на основі отриманих клініко-лабораторних даних, що співпадають з даними літератури [69, 71, 72].

При проведенному нами аналізі етіологічної структури збудників ГЛ було виявлено, що у всіх вікових групах переважали в основному грампозитивні бактерії, серед яких основним лишається *S. aureus* (67,6%), однак із віком спектр інфекційних агентів розширюється, оскільки з'являються мікробні асоціації. Також у дослідженні було виявлено зміну видового складу збудників у пацієнтів 2-ї групи при ЛА шийно-підщелепної ділянок із домінуванням каталазонегативних коків: *Enterococcus faecium* – 11,8% та *Enterococcus faecalis* – 29,4% від загальної кількості висіяних культур у даній групі. При цьому найменшу протимікробну активність щодо клінічних штамів *S. aureus* за результатами даного аналізу виявлено у пеніцилінів, а найбільшу – у аміноглікозидів, фторхінолонів, оксазолідінонів та глікопептидів, тому використання антибіотиків має бути обґрунтованим на основі результатів мікробіологічного дослідження, визначенням антибіотикорезистентності та з урахуванням даних мікробіологічного моніторингу [81-85].

При аналізі літературних джерел не виявлено даних, що стосуються (на відміну від злоякісної природи ураження) співставлення морфологічними змін з даними УЗД [86-90]. Нами було проведено аналіз патогістологічних досліджень біопсійного матеріалу ЛВ при БЛ за період з 2013 по 2018 р. Біопсія в цих випадках була обумовлена підгострим перебігом, відсутністю вираженої позитивної динаміки у ході консервативного лікування, неможливістю виключення специфічного характеру ураження чи деструктивних змін при УЗД. У досліджуваному матеріалі (23 зразки) домінуючою морфологічною картиною було гранулематозно-некротичне запалення (78,2%), яке найчастіше характеризувало специфічну природу ураження.

За результатами гістологічних досліджень дана картина характеризується збереженням чи частковим порушенням архітектоніки вузла за рахунок епітеліоїдно-клітинних гранульом, полів некрозу із наявністю клітинного детриту із одиничними дрібними фокусами кальцинозу в центрі при БЦЖ ЛА. Також перифокально відмічалась дифузна макрофагально-гістіоцитарна інфільтрація із домішками плазматичних клітин, лімфоцитів, одиничних еозинофілів та багатоядерних клітин типу Пірогова-Лангханса. Дана картина була відмічена у всіх випадках БЦЖ-асоційованого ЛА (13 дітей), а також виявлена при фелінозі (3 дітей) та ГЛ шийної локалізації (1 дитина). Слід зазначити, що при фелінозі не відмічалось фокусів кальцинозу та ділянок казеозного некрозу, які є характерними для туберкульозного процесу. При ньому в мікропрепаратах спостерігалися порушення архітектоніки, розриви капсули, формування мікроабсцесів, і на фоні лімфоїдної тканини – множинні гранулематозні структури із некрозом в центрі (скупчення нейтрофілів та уламків клітин), одиничні епітеліоїдно-клітинні гранульоми. Останні прояви (мікроабсцеси, наявність лейкоцитів у центрі некрозу) не характерні для туберкульозного ураження. Отже, у досліджуваному матеріалі (23 зразки) домінуючою патогістологічною картиною було гранулематозно-некротичне запалення (18;78,2%): при БЦЖиті та фелінозу (16), а при гнійному ЛА шийної локалізації – 1 (2 ЛВ).

При порівнянні ультразвукових змін БЛ із результатами гістологічних досліджень нами було виявлено характерний зв'язок між ехоструктурою та патоморфологічними проявами залежно від стадії та характеру запального процесу. Однак на стадії серозного запалення у разі негативної динаміки можуть визначатися початкові деструктивні зміни у вигляді мікроабсцесів та фокальних некрозів, також часто зустрічаються епітеліоїдно-клітинні гранульоми. У разі негативної динаміки може мати місце злиття мікроабсцесів із утворенням дрібних гнійних порожнин. При цьому на ехограмах відмічається зникнення диференціації шарів лімфовузла, стоншується капсула із завуальованістю контурів, неоднорідністю за рахунок поодиноких дрібних анехогенних ділянок, що відповідають даним вогнищам деструкції. При КДК визначається послаблення інтранодального та посилення

перинодального кровотоку. Дану ситуацію слід розцінювати, враховуючи гістологічні зміни, як початкову стадію абсцедування, однак вона може мати зворотній перебіг у разі вчасно розпочатої ефективної АТ. Саме при ній виникає найбільше труднощів у диференційній діагностиці із допущенням помилок у виборі лікувальної тактики.

У нашому дослідженні було проведено УЗД із використанням ЗХЕ 43 пацієнтам дитячого віку із ознаками ЛА різної локалізації. У сучасних наукових джерелах обґрунтовано застосування ЗХЕ як методу діагностики стану печінки, молочної залози, але відсутні достатні і вичерпні дані щодо застосування еластографії при запальній патології ЛВ та її диференційні можливості [91-103]. Враховуючи катамнез, клінічну картину, лабораторні показники та дані попереднього ультразвукового дослідження було виділено 4 нозологічні групи: реактивна гіперплазія лімфоїдної субстанції (на тлі гострої вірусної інфекції чи початкових етапах бактеріальної інфекції); гострий серозний ЛА; гострий ГЛ та специфічний ЛА (феліноз). Серед досліджуваної групи ураження ЛВ підщелепної та лицевої ділянок склало 30 пацієнтів: з реактивними змінами (гіперплазія лімфоїдної тканини) 12 чол., в стадії серозного запалення – 10 чол., гнійного – 8 чол.; пахової ділянки – 9, серед них феліноз у 4, серозний лімфаденіт у 1 та гнійний – у 4 пацієнтів. При паховій локалізації процесу у 2 відмічалися ознаки серозного, а у 2 – гнійного запалення. При реактивній гіперплазії ЛВ УЗ картина характеризувалася збільшенням їх розмірів зі збереженням контурів, форми, чіткої диференціації кіркового шару та візуалізації воріт у вигляді підвищеної ехогенності ядра з незначним посиленням інтранодулярної васкуляризації. При компресії датчиком болючість не визначалася. При гострому серозному ЛА (Звипадки) виявлено значне збільшення розмірів ЛВ як зі збереженням, так і порушенням диференціації його структури, із розширенням кортикального шару, звуженням воріт та появою неоднорідної структури. Відмічалось посилення васкуляризації як інтранодулярного, так і по змішаному типу за рахунок посилення кровотоку в перинодулярній тканині за відсутності виражених змін чи незначного її набряку. При цьому контури вузла ще прослідковувалися в більшій мірі. Компресія вузла



датчиком супроводжувалася помірною болючістю. При гострому серозному ЛА може відмічатися наявність гіпо- та анехогенних ділянок, які визначають неоднорідність структури, що слід розцінювати як початкову стадію гнійно-деструктивних змін. При проведенні обстеження на початковій стадії деструктивних змін (10 пацієнтів) форма і розмір не відрізнялися від таких при гострому серозному. Порушення його структури обумовлювалося ускладненою візуалізацією синуса вузла і неоднорідністю тканини у вигляді дрібних гіпоехогенних ділянок з наявністю незначного кровотоку. Відсоток даних неоднорідних структур при колірному картуванні еластограми визначався елементами синіх відтінків (зони зниженої щільності) і склав до 25-30% ( $p < 0,05$ ). Це, відповідно, підтверджується даними ЗХЕ. У 14 випадках ГЛ ЛВ був різко збільшеним, з порушенням структури у вигляді чергування гіпо- та анехогенних зон (ни) (більше 60% від загальної площі ЛВ ( $p < 0,05$ )), відсутністю диференціації синуса, неоднорідністю, нерівністю контурів і вираженими явищами периаденіту. При КДК відмічалася відсутність інтранодального кровотоку (у 10 пацієнтів), або значне його ослаблення (4 випадки), що виявлялося лише при застосуванні енергетичного доплера. Модуль Юнга даних анехогенних ділянок склав –  $4,9 \pm 0,52$  кПа. У 5 випадках відмічалася чітко відмежована гнійна порожнина (в межах 8-11 мм в діаметрі) при збереженні контурів ЛВ, що дозволило провести її пункційне дренивання. У всіх випадках отримано гній. Також було помічено таку особливість, що при фелінозі (4 випадки підтвердженні імунологічно) загальна щільність уражених ЛВ склала  $21,69 \pm 0,88$  кПа, а в анехогенних ділянках  $13,56 \pm 3,47$  кПа, що опосередковано можна розцінювати як можливу зону некрозу, заповнену більш щільними деструктивними масами. Отже, за результатами проведеного дослідження отримані дані ЗХЕ ЛВ свідчать про достовірні відмінності в показниках жорсткості залежно від структурних змін в останніх і підтверджують обґрунтованість застосування ЗХЕ.

Аналіз даних літератури показує, що на сучасному етапі триває пошук шляхів вдосконалення антибактеріальної терапії [105-110]. Тому ЛТ антибактеріальна терапія при бактеріальних ЛА найбільш прийнятна в даній ситуації у зв'язку зі значним зменшенням доз антибіотиків при максимальному створенні їх належної

концентрації у вогнищі запалення і досягненням високого профілактичного ефекту у хворих з високим ризиком гнійно-септичних ускладнень. Але, незважаючи на вже відомі переваги лімфогенного способу введення препаратів, існує небагато клінічно-наукових робіт щодо застосування цього методу у лікуванні ЛА у дітей [111-114]. ЛТ у лікуванні гнійно-запальних захворювань м'яких тканин у дітей на базі гнійно-септичного відділення ДМКЛ№1 застосовується протягом декількох років. Для вирішення поставленої мети нами було відібрано 60 пацієнтів з бактеріальними ЛА периферичної локалізації, яких розподілили на дві групи (по 30 чол.): в першій застосовувався ЛТ, а в другій — внутрішньовенний шляхи введення препарату. Основними методами контролю та діагностики стадії запального процесу в ураженому ЛВ були локальні прояви, ультразвукове дослідження та діагностична пункція. За результатами лікування було виявлено прискорені темпи нормалізації температури тіла при застосуванні ЛТ методу антибактеріальної терапії в стадії як серозного, так і гнійного запалення, на відміну від традиційних шляхів введення препарату. Причому даний показник найшвидше стабілізувався у дітей із ГЛ після оперативного втручання, що можна розцінити додатково як результат активної санації гнійного вогнища. Також при застосуванні ЛТ в групі 1 відмічається прискорена нормалізація лабораторних показників: вже на 3 добу вміст лейкоцитів та лейкоцитарна формула були в межах вікової норми у 93,3% пацієнтів, на відміну від групи 2, де цей результат спостерігався тільки на 5 добу. Рівень ШОЕ був помірно підвищений в обох групах та характеризувався більш сповільненими темпами відновлення. Використання ЛТ у дітей на початковій стадії деструкції ЛВ (за даними УЗД) дозволило уникнути подальшого абсцедування та досягти одужання консервативним шляхом. Застосування ЛТ регіонарного введення АБ при даній патології дає можливість вводити препарат 1 раз кожні 24-48 год. і скоротити, таким чином, як загальну дозу препарату в 2-3рази, так і кількість ін'єкцій вдвічі. Це економічно вигідно, знижує алергізацію і токсичний вплив протимікробної терапії.

Зарубіжні наукові праці містять результати різних способів лікування ЛА [115-126]. В ході нашого дослідження з метою покращення хірургічного лікування ГЛ у дітей було виділено 2 групи: групу (n=55) та групу 2 (n=48). В обох групах

проводилося розкриття та дренивання порожнини гнійника. В групі 1 – вибір місця розтину визначався при УЗ навігації, а в групі 2 – пальпаторно в зоні найбільшого «розм'якшення». За методом дренивання порожнини гнійника в групі 1 виділено 2 підгрупи: із використанням тампонадних стрічок на основі дренируючих сорбентів (n=30) та вакуум-терапії (n=9), тоді як в групі 2 оперативне втручання проводилося за стандартними методиками із дрениванням гнійної порожнини гумовим дренажем із подальшим веденням під марлевими пов'язками із гіпертонічним розчином в стадії ексудації та гіперосмолярними мазями в стадії грануляції. У ході лікування у післяопераційному періоді проводився динамічний УЗ контроль за станом післяопераційної рани. Таким чином, завдяки сонографічному дослідженню можна виявити стадію гнійного розплавлення, точно локалізувати процес, простежити динаміку, попередити можливі ускладнення, простежити результат лікування після хірургічного втручання. Для об'єктивної оцінки перебігу ранового перебігу нами було проведено аналіз клініко-лабораторної картини (лейкоцитоз, зсув лейкоцитарної формули вліво, ШОЕ та лейкоцитарний індекс), цитологічне дослідження мазків-відбитків з ран, рН-метрії ділянки рани, динаміка очищення від некротичних тканин та припинення гнійної ексудації (день після операції); динаміка виповнення рани грануляціями, шляхом виміру об'єму рани (вимірювали шляхом виповнення гнійної порожнини розчином антисептика, мл); терміни скорочення країв рани. Аналіз наведених даних показує, що загальний вміст лейкоцитів у крові на етапі госпіталізації характеризувався помірним лейкоцитозом, середні величини якого склали в обох групах  $11,6 \pm 3,4 \times 10^9/\text{л}$  та  $12,8 \pm 2,4 \times 10^9/\text{л}$  ( $p > 0,05$ ), із зсувом лейкоцитарної формули вліво. Виявлено, що нормалізація даного показника в групі 1 відмічалася вже на 3 добу ( $8,6 \pm 2,1 \times 10^9/\text{л}$ ), тоді як в групі 2 він коливався на 5 добу в межах  $9,4 \pm 1,3 \times 10^9/\text{л}$ . Стосовно ШОЕ встановлено, що серед дітей груп 1 та 2 на момент госпіталізації даний показник характеризувався незначним підвищенням, однак на 3 добу було виявлено достовірне його зростання в групі 2 до  $13,2 \pm 2,4$  мм/год. На 5 добу дана величина становила  $9,6 \pm 2,8$  мм/год та  $10,8 \pm 1,7$  мм/год відповідно. Відмічено, що зниження показника ЛШ у хворих групи 1 проходило більш прискореними темпами: на п'яту добу даний показник в ній склав  $1,08 \pm 0,10$

у. од., тоді як в групі 2 в зазначений терміну він залишався вище нормального  $1,91 \pm 0,14$  у. од. ( $p < 0,05$ ). Слід відмітити, що у пацієнтів групи 1, у яких застосовували вакуум-терапію, відмічалось достовірне зниження ЛП вже на третій день, який становив  $1,5 \pm 0,14$  у. од., що засвідчує про більш активну санацію гнійного вогнища, зменшення всмоктування бактеріальних токсинів зі зниженням ендогенної інтоксикації організму за рахунок постійного дренажного ефекту при даному виді лікування. В ході застосованого лікування вже на третю добу відмічалася суттєва різниця в протіканні запального процесу за результатами локальних проявів, цитологічної картини ранових відбитків. У групі 1 в ці терміни було відмічено поступовий перехід в фазу регенерації із запально-регенераторним типом цитогам. Останній характеризувався значним зменшенням деструктивних форм лейкоцитів (до  $1,2 \pm 3,2\%$ ), зростанням кількості макрофагів ( $11,7 \pm 1,3\%$ ), лімфоцитів (до  $12,9 \pm 0,3\%$ ) і появою фібробластів ( $11,2 \pm 2,2\%$ ). В групі 2 зберігався запальний тип, хоча відмічалася позитивна тенденція до зниження деструктивних форм нейтрофілів вдвічі (до  $5,5 \pm 0,4\%$ ) зі зростанням кількості лімфоцитів втричі (з  $2,8 \pm 0,7$  до  $3,5 \pm 0,5\%$ ) та появою макрофагів ( $6,8 \pm 1,3\%$ ). Подальша динаміка цитологічних змін характеризувалася поступовим зростанням лімфоцитів, макрофагів та фібробластів зі зниженням «деструктивних» форм. Саме зникнення останніх та зростання кількості фібробластів відповідає зміні запально-регенераторного типу цитогам на регенераторно-запальний, який в групі 1 вже реєструвався на п'яту добу, тоді як в групі 2 дана ситуація відзначалася лише після сьомої доби післяопераційного періоду. Слід відмітити, що найбільш активна динаміка нормалізації клітинної картини мазків-відбитків спостерігалася при застосуванні вакуум-терапії, що співпадає з даними літератури [127-141]. При оцінюванні динаміки цитогам та рН при загоєнні ран після оперативного втручання було виявлено, що використання сорбентів та вакуум-терапії прискорює перебіг як першої, так і другої фаз ранового процесу: в групі 1 уже на третю добу визначалися цитограми регенераторно-запального типу, в той час як у групі 2 ознаки запалення відмічалось на п'яту добу. Наші результати співпадають з науковими працями, у яких доведено ефективність застосування сорбційної терапії [142-147]. При оцінці

локальних змін в ділянці післяопераційної рани в обох групах після оперативного лікування позитивна динаміка запальних змін (локальна гіперемія, набряк, біль) відбувалася вже на 2-3 добу, однак швидше регресія даних проявів відмічалася серед дітей групи 1. В цілому у пацієнтів при використанні дренажних сорбентів спостерігалася виражена позитивна динаміка ранового процесу як в першій, так і в другій його фазах. Перетворення останніх у рани в гелеву гідрофільну масу сприяло формуванню ранового середовища з оптимальним рівнем вологості, що сприяло прискореному розвитку грануляційної тканини, неоангіогенезу та міграції кератиноцитів. При цьому тенденція переходу в II стадію намічалася з 4-го дня лікування і в цілому завершувалася на 2-3 дні раніше, ніж при стандартній терапії (група 2). Жодних побічних реакцій при застосуванні даних перев'язувальних матеріалів та вакуум-терапії виявлено не було. Згідно проведених досліджень було застосовано ряд методик лікування бактеріальних лімфаденітів [148-168], але наші дані дозволили розробити алгоритм ведення пацієнтів з цією патологією і запобігти розвитку можливих ускладнень у післяопераційному періоді.

## ВИСНОВКИ

У дисертації наведено теоретичне узагальнення результатів проведених клінічних досліджень та вирішення актуального наукового завдання, що полягає у підвищенні ефективності діагностики БЛ на основі клініко-лабораторних, бактеріологічних і ультразвукового методів дослідження із використанням ЗХЕ, а також лікування із застосуванням вакуум терапії та дренуючих сорбентів в післяопераційному періоді.

1. При ретроспективному аналізі встановлено, що клінічний перебіг БЛ у дітей відрізняється залежно від віку та етіологічного фактору із переважанням у дітей до 3 років ЛА шийно-підщелепної ділянки (70%) при домінуванні *St. aureus* -- 94,6%, що виникають на тлі бактеріальних ускладнень при ГРВІ (25,5%) та розвитком аденофлегмон вже на 3 добу у 58,6% ( $p < 0,05$ ), тоді як у дітей після 3 років превалювало ураження ЛВ пахової та пахово-стегнової ділянок (64%) із зміною домінуючих збудників на каталазонегативних коків *Enterococcus faecium* (11,8%), *Enterococcus faecalis* (29,4%) ( $p < 0,05$ ) та більш повільним розвитком ускладнень; специфічні ЛА у дітей до 3 років були представлені БЦЖитами (8,2%) та фелінозом (19,6%) після трьохрічного віку із субклінічним перебігом і домінуванням лише локальних проявів.

2. Доведено, що УЗД не дозволяє чітко визначити ступінь структурних змін та стадію запального процесу при БЛ у дітей, оскільки сонографічно на стадії інфільтративних змін в ЛВ гістологічно у 58% виявлено ознаки початкової деструкції у вигляді мікроабсцесів та фокальних некрозів; в фазі ж абсцедування визначено достовірний зв'язок між даними ультразвукового та гістологічного досліджень при даній патології; встановлено найменшу чутливість 50,0% даного методу у віковій групі 1-3 роки.

3. За результатами ЗХЕ встановлено жорсткість ЛВ на стадії початкових інфільтративних змін в межах  $7,55 \pm 1,58$  кПа ( $p < 0,05$ ), при прогресуванні серозного запалення та на початкових стадіях абсцедування --  $19,35 \pm 1,11$  кПа ( $p < 0,05$ ), при цьому модуль Юнга анехогенних ділянок при їх загальній площі до 25-30% склав

5,1±1,58 кПа; при площі вогнищ деструкції більше 60% їх жорсткість склала 4,9±0,52 кПа; при специфічному запаленні (феліноз) в стадії інфільтрації показники ЗХЕ склали 21,69±0,88 кПа, а в стадії абсцедування -- 13,56±3,47 кПа ( $p<0,05$ ), що дає можливість більш чітко диференціювати стадію, характер запалення та зменшує кількість пункцій.

4. Застосування ЛТ у лікуванні БЛ як в стадії серозного запалення так і абсцедування, прискорює темпи нормалізації клініко-лабораторних показників та локальних проявів при можливості введення препарату один раз на добу, скорочуючи кількість ін'єкцій та дозу препарату вдвічі у порівнянні із внутрішньовенним ( $p<0,05$ ), а її використання у дітей на стадії інфільтрації чи початкової деструкції попередило подальший розвиток абсцедування.

5. Оцінка динаміки перебігу ранового процесу встановила, що використання тампонадних стрічок на основі дренуючих сорбентів та вакуум-терапії прискорює перебіг як першої, так і другої його фаз, де вже на 3 добу лікування відмічався перехід останнього в фазу регенерації із запально-регенераторним типом цитогам зі значним зниженням деструктивних форм лейкоцитів (до 1,2±3,2%), зростанням макрофагів (11,7±1,3%) та появою фібробластів (11,2±2,2%), а відсутність гнійних виділень реєструвалася на 5 добу, тоді як при дренованні гумовим дренажем в даний час зберігався запальний тип цитогам із зниженням деструктивних форм нейтрофілів (5,5±0,4%) та появою макрофагів (6,8±1,3%) ( $p<0,05$ ) при очищенні порожнини абсцесу лише на 7 добу лікування; розроблений алгоритм лікування БЛ у дітей на основі даних ЗХЕ із застосуванням дренуючих сорбентів, вакуум терапії дозволило уникнути додаткових розрізів, прискорити перебіг ранового процесу, зменшити кількість перев'язок та скоротити терміни лікування до 6,7±0,14 діб в порівнянні із традиційними методами (8,1±0,12 діб) ( $p<0,05$ ).

## ПРАКТИЧНІ РЕКОМЕНДАЦІЇ

1. Наявність ознак збільшення лімфатичних вузлів потребує проведення УЗД, а у складних диференційно-діагностичних випадках – зсувнохвильової еластографії.
2. В сумнівних випадках перебігу недуги доцільно використання алгоритму лікування дітей з даною патологією.
3. При розкритті гнійного осередку для прискореного його очищення доцільно застосовувати вакуум терапію чи тампонадні стрічки на основі дренуючих сорбентів, а при відсутності – гумовий випускник.



## СПИСОК ВИКОРИСТАНИХ ДЖЕРЕЛ

1. Кравців МІ. Комплексне лікування гнійних ран м'яких тканин (експериментально-клінічне дослідження) [дисертація]. Київ: Укр.мед.стоматол.академія МОЗ України; 2010.148 с.
2. Уніч НК, Бережний ВВ. Лімфаденопатії у дітей та підлітків: диференційна діагностика і лікарська тактика: навчально-методичний посібник для лікарів-інтернів і лікарів-слухачів закладів післядипломної освіти. Київ: МОЗ України Національна медична академія післядипломної освіти імені П.Л.Шупика;2012.
3. Терещенко СЮ. Шейная лимфаденопатия инфекционной этиологии у детей: вопросы дифференциальной диагностики. Детские инфекции. 2013;12(1): 36–42.
4. Войцеховский ВВ, Ландышев ЮС, Григоренко АА, Говоров НД. Дифференциальный диагноз при синдроме лимфаденопатии. Новые Санкт-Петербургские врачебные ведомости. 2014;1:32–43.
5. Bhagat V, Shah P, Patel C. Frequency of tuberculosis in cervical lymphadenopathy. Int J Med Sci Public Health. 2016;5:666-670.
6. Дятлов ИА, Светоч ЭА. Новации в борьбе с антибиотикоустойчивыми штаммами бактериальных инфекций. Современные медицинские технологии. 2011;6:32–36.
7. Вторенко ВИ, Есипов АВ, Мусаилов ВА, Шишло ВК. Лимфатическая терапия в хирургической практике. Хирургическая практика. 2014;3:4-10.
8. Гончаров ЯП, Сапожников АР, Петруша АО. Дифференциальный диагноз при генерализованной лимфаденопатии. Therapia. Український медичний вісник. 2011;9:66–70.
9. Доброквашин СВ, Измайлов АГ, Волоков ДЕ. Новые технологии в лечении гнойных ран и полостей. Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2011;4(4):822–23.

10. Ткаченко ПІ, Лобач ЮБ, Шатрона КМ. Стоматологічний статус та клініко-морфологічна характеристика хронічного гіперпластичного піднижньощелепного лімфаденіту і ясеневого краю у дітей. Світ медицини та біології. 2013;1:63-66.
11. Клинические рекомендации по диагностике лимфаденопатий. Россия; 2014.38с.<https://www.blood.ru/documents/clinical%20guidelines/13.%20klinicheskierekomendacii-2014-lap.pdf>.
12. Забелин АС, Анохина ИВ, Петрущенкова О.В. Дифференциальная диагностика лимфаденита лица и шеи у детей. Научные ведомости. 2011;16:125-129.
13. Павленко ОВ, Біда РЮ. Клініко-мікробіологічні аспекти перебігу флегмон обличчя і шиї. Архів клінічної медицини. 2015;21(2):46-49.
14. Талько МО, Філоненко ГВ. Характеристика видового складу збудників при гнійних лімфаденітах у дітей та вибір антибактеріальної терапії. Клінічна хірургія. 2018;85(2):42–44.
15. Shigeyuki A. Granulomatous Lymphadenitis. J Clin Exp Hematopathol. 2012;52(1):1-16.
16. Забелин АС, Анохина ИВ, Петрущенкова ОВ. Гематологические показатели у детей с лимфаденитом лица и шеи. Вестник Смоленской медицинской академии. 2010;2:18-20.
17. Антонова СС, Ботвиньева ВВ, Ситников ИГ. Дифференциальная диагностика бактериального и вирусного лимфаденита у детей. Вопросы современной педиатрии. 2008;7(3):76-78.
18. Погорілий ВВ, Коноплицький ВС, Якименко ОГ. Перебіг БЦЖ-лімфаденітів у дітей. Хірургія дитячого віку. 2014;1-2:51-55.
19. Engelis A, Kakar M, Meikšāns R, Petersons A. BCG-SSI® vaccine-associated lymphadenitis: Incidence and management. Medicina. 2016;52:187-191.
20. D'Aleo F, Bonanno R., Costantino A. et al. A case of abscess after BCG vaccine in an immunocompetent child without other clinical signs. JMM Case Reports. 2015 Sep 14:1-3. DOI10.1099/jmmcr.0.000103. <http://jmmcr.microbiologyresearch.org>.

21. Ангелова ЛА Поствакцинальные БЦЖ-лимфадениты у детей. Клиническая медицина Казахстана. 2013; 27(1):70-72.
22. Masih A, Ellison S, Moffett KS. Incomplete Kawasaki Disease Presenting with Fever and Cervical Lymphadenitis in a 10-Year-Old Child. J Otolaryng and Rhinol. 2019; 5(1):1-3.
23. Klotz SA, Ianas V, Sean PE. Cat-scratch disease. Am Fam Physician. 2011;83(2):152-155.
24. Alfouzan W, Albannai R, Almutairi B et al. Cat scratch disease presenting as multiple splenic abscesses in an immunocompetent patient: a case report from Kuwait. Arch Clin Microbiol. 2015;6(2:8):1-4.
25. Mancino P, Ucciferri C, Falasca K et al. Inguinal lymphadenopathy due to Bartonella henselae. Le Infezioni in Medicina. 2008;2:91-93.
26. Kalinova K. Felinosis (cat scratch disease) – diagnosis and treatment. J of IMAB. 2007;13(1):3-4.
27. Gilliaux O, Ghilain V, Linden D et al. Atypical Cat-Scratch Disease in Children: Report of Seven Presentations Ranging From Hepatosplenic Disease to Horner Syndrome. Arch Pediatr Infect Dis. 2016;4(1):272-282. doi: [10.5812/pedinflect.28272](https://doi.org/10.5812/pedinflect.28272).
28. Garnier C, Martin-Blondel G, Debuissou C. et al. Intra-nodal injection of gentamicin for the treatment of suppurated cat scratch disease's lymphadenitis. Infection. 2016;44(1):23-7. doi: 10.1007/s15010-015-0797-3.
29. Schwartz MW. The 5 minute Pediatric consult. 2012. 154 p.
30. Харьков ЛВ, Яковенко ЛМ, Чехова ІІ. Ускладнення лікування запальних захворювань тканин щелепно-лицевої ділянки у дітей. Причини та їх профілактика. Современная стоматология. 2016;5:48-52.
31. Свистушкин ВМ, Мустафаев ДМ. Гнойно-воспалительные заболевания шеи: современный взгляд на ведение пациентов. Медицинский совет. 2016; 18:58-63.
32. National Standard Treatment Guidelines for the Primary Level. 2013. 41-44 pp.

33. Данилов ОА, Рибальченко ВФ, Талько МО. Застосування вакуум-терапії при гнійно-запальних та трофічних захворюваннях м'яких тканин у дітей. *Современная педиатрия*. 2017;83(3):107–111.
34. Талько МО. Застосування лімфотропної протимікробної терапії у лікуванні гострих лімфаденітів у дітей. *Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина*. 2017;7(2(24)):36–43.
35. Левицька СА, Боднар БМ, Боднар ОБ. та ін. Сучасні аспекти лікування колоїдних рубців (огляд літератури). *Клінічна та експериментальна патологія*. 2016; 15 (1(55)):194-197.
36. Кузняк НБ, Ткачик СВ, Трифаненко СІ. та ін. Застосування препаратів сорбційної дії при лікуванні одонтогенних аденоабсцесів підщелепної ділянки. *Клінічна стоматологія*. 2014;4:49-51.
37. Кузняк НБ, Дутка МІ. Значення препаратів із сорбційною дією в комплексному лікуванні гнійно-запальних процесів щелепно-лищевої ділянки (огляд літератури). *Клінічна стоматологія*. 2011;4:30-35.
38. Данилов ОА, Рибальченко ВФ, Талько МО, Міхнушева ОС. Лікування гнійних лімфаденітів у дітей у післяопераційному періоді. *Хірургія дитячого віку*. 2015;48-49(3-4):47–54.
39. Ксьонз ІВ. Ультразвукова характеристика гострих та хронічних неодонтогенних піднижньощелепних лімфаденітів у дітей. *Здобутки клінічної і експериментальної медицини*. 2015;2,3:78–82.
40. Phatak SV, Gupta N, Phatak P. Tuberculous cervical lymphadenitis (scrofula): USG, Doppler and elastographuc evaluation: report of two cases. *Int J Res Med Sci*. 2017 Jul;5(7):3257-3260.
41. Синєпулова НА, Талько МО, Синєпулов ДМ. Диференціальна діагностика гострого лімфаденіту щелепно-лищевої ділянки у дітей за допомогою еластографії зсувної хвилі. *Хірургія дитячого віку*. 2017;54(1):39–44.
42. Талько МО, Синєпулова НА. Роль еластографії зсувної хвилі у диференційній діагностиці запальної патології периферичних лімфатичних вузлів у дітей. *Хірургія дитячого віку*. 2017;55(2):51–56.

43. Талько МО, Синєпулова НА, Синєпулов ДМ. Можливості застосування зсувнохвильової еластографії в диференційній діагностиці патології периферичних лімфатичних вузлів. Променева діагностика, променева терапія. 2017;2:15–21.
44. Талько МО. Взаємозв'язок ультразвукових та патоморфологічних змін при бактеріальних лімфаденітах у дітей. Современная педиатрия. 2018;91(3):48–53.
45. Наказ МОЗ України № 167 Про затвердження методичних вказівок «Визначення чутливості мікроорганізмів до антибактеріальних препаратів» від 05.04.2007 р. <https://zakon.rada.gov.ua/rada/show/v0167282-07>.
46. Агапова ЕГ, Битехтина ЕА. Обработка экспериментальных данных в MS Excel: методические указания к выполнению лабораторных работ для студентов дневной формы обучения. Хабаровск: Изд-во Тихоокеан. гос. ун-та; 2012. 32 с.
47. Бараз ВР. Использование MS Excel для анализа статистических данных : учеб. Пособие. Нижний Тагил: НТИ (филиал) УрФУ; 2014. 181 с.
48. Анохина ИВ. Оптимизация диагностики и лечения лимфаденита лица и шеи у детей [диссертация]. Воронеж: Смоленская государственная медицинская академия Минздрава России; 2013, 1-3 с.
49. Забелин АС, Анохина ИВ, Петрущенко ОВ. Дифференциальная диагностика лимфаденита лица и шеи у детей. Научные ведомости Белгородского государственного университета. Медицина. Фармация. 2011; 111(16):15/1:125-129.
50. Зайков СВ. Дифференциальная диагностика синдрома лимфаденопатии. Клиническая иммунология. Аллергология. Инфектология. 2012;4:16-24.
51. Фурсова НК, Карцев НН, Ивашов СВ и др. Антибиотикоустойчивость бактериальных патогенов: эволюционные механизмы и клиническая значимость. Бактериофаги: Теоретические и практические аспекты применения в медицине, ветеринарии и пищевой промышленности: материалы международной научно-практической конференции. Ульяновск.

- 2013;11:77–82.
52. Годлевський АІ, Саволук СІ. Діагностика та моніторинг ендотоксикозу у хірургічних хворих. Вінниця: Нова книга; 2015, 24 с.
53. Харламова ФС. К вопросу о дифференциальной диагностике лимфаденопатии у детей. Детские инфекции. 2013;12(2):62–64.
54. Шулаков ВВ, Царев ВН, Смирнов СН. Современные алгоритмы диагностики и лечения воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области: учебное пособие для системы послевузовского и дополнительного профессионального образования врачей. Москва: Новик; 2012. 91 с.
55. Шабловская ТА, Панченков ДН. Современные подходы к комплексному лечению гнойно-некротических заболеваний мягких тканей. Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2013;VI(4):498–507.
56. Ниязов БС, Динлосан ОР. Диагностика и лечение гнойных ран (обзор литературы). Научная дискуссия: инновации в современном мире. 2016;54 (11):99-109.
57. Бесчастнов ВВ. Совершенствование активной хирургической тактики лечения больных с инфицированными ранами мягких тканей [диссертация]. Н. Новгород: Институт Федер. Службы Безоп. РФ; 2014. 231 с.
58. Блатун ЛА. Местное медикаментозное лечение ран. Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. 2011;4:51–59.
59. Бусоедов АВ, Вережкина ТЮ. Сорбционная терапия у больных с гнойными ранами. В сборнике: Актуальные вопросы современной медицины сборник научных трудов по итогам III международной научно- практической конференции; 2016. 124-126 с.
60. Вережкина НЮ. Лечение гнойно - воспалительных заболеваний мягких тканей оксидом азот. Новая наука: Теоретический и практический взгляд. 2016; 63(2-3):37-40.
61. Винник ЮС, Маркелова НМ, Соловьева НС, Шишацкая ЕИ, Кузнецов МН, Зуев АП. Современные раневые покрытия в лечении гнойных ран. Новости хирургии. 2015;5:552-558.

62. Попов КА, Федосов СР, Малышко ВВ и др. Экспериментальное обоснование применения нанокластерного серебра для лечения гнойных ран. Кубанский научный медицинский вестник. 2016;4:141-146.
63. Ali Hussain M. Life can't be any easier than this – introduction of the portable and disposable VAC machines. Mod Plast Surg. 2012;02(02):24–27.
64. Armstrong DG, Marston WA, Reyzelmen A, Kirsner RS. Comparative effectiveness of mechanically and electrically powered negative pressure wound therapy devices: a multicenter randomized controlled trial. Wound Rep. Reg. 2012;20(3):332-41.
65. Студеникин АВ, Стадников АА, Нузова ОБ и др. Пути улучшения результатов лечения гнойных ран. Морфологические ведомости. 2015;1:89-92.
66. Дарменов ЕН, Волоконцев ВА, Шайзадин КТ и др. Современные подходы к лечению гнойных ран в зависимости от фазы раневого процесса. В сборнике: «Наука сегодня» сборник научных трудов по материалам VII международной научно-практической конференции: в 4 частях. Научный центр «Диспут»;2015. 62-64 с.
67. Шапринський ВО, Скальський СС. Динаміка змін показників рН гнійних ран на тлі цукрового діабету. Клінічна анатомія та оперативна хірургія . 2017;2(16):121.
68. Майданник ВГ, Бурлай ВГ, Гнатейко ОЗ, Дука КД, Нечитайло ЮМ, Хайтович МВ. Пропедевтична педіатрія. Вінниця: Нова книга; 2012. 231-317 с.
69. Нагорная НВ, Бордюгова ЕВ, Вильчевская ЕВ и др. Лимфаденопатия у детей. Здоровье ребенка. 2013;6:166–176.
70. Терещенко СЮ. Шейная лимфаденопатия инфекционной этиологии у детей: вопросы дифференциальной диагностики. Детские инфекции.2013;12(1):36–42.
71. Бережний ВВ. Педіатрія: національний підручник. Київ: б.в.;2013:971-3.
72. Харитонов ДЮ, Володин АИ, Дремалов БМ. Оптимизация

- дифференциальной диагностики острых лимфаденитов челюстно-лицевой области у детей. *Детская хирургия*. 2012;1:17-19.
73. Лобач ЮБ. Імунологічні порушення в тканинах ясен у дітей із запальними неспецифічними захворюваннями піднижньощелепних лімфатичних вузлів та патогенетичне обґрунтування їх корекції в комплексному лікуванні [дисертація]. Полтава: Українська медична стоматологічна академія; 2015:7 с.
74. Петренко ОМ, Безродний БГ, Тихомиров АО та ін. Моніторинг перебігу ранового процесу у гнійних ранах. *Хірургія України*. 2014;50(2):65-69.
75. Мохова ОС, Остроушко АП. К вопросу регионального лечения гнойных ран. *Научное обозрение. Медицинские науки*. 2016;5:72-74.
76. Харитонов ДЮ, Володин АИ, Дремалов БМ. Оптимизация дифференциальной диагностики острых лимфаденитов челюстно-лицевой области у детей. *Детская хирургия*. 2012;1:17-19.
77. Georget E, Gauthier A, Brugel L, Verlhac S, Remus N, Epaud R, Madhi F. Acute cervical lymphadenitis and infections of the retropharyngeal and parapharyngeal spaces in children. *BMC Ear Nose Throat Disord*. 2014;14:8.
78. Ghom AG, Ghom SA. *Textbook of Oral Medicine*. Edn. 2014;2:412.
79. Liu CH, Lin CD, Cheng YK, Lin HC, Tsai MH. Deep neck infection in children. *Clin Exp Otorhinolaryngol*. 2014 Jun;7(2):133-7.
80. Novis SJ, Pritchett CV, Thorne MC, Sun GH. Pediatric deep space neck infections in U.S. children, 2000-2009. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol*. 2014 May;78(5):832-6.
81. Ларичев АБ, Муравьев АВ, Комлев ВЛ и др. Клинико-реологический статус хирургической инфекции мягких тканей. *Вестник экспериментальной и клинической хирургии*. 2016; 9(1(30)):43-52.
82. Кенжекулов КК. Новые подходы к лечению гнойных ран. *Современная медицина: актуальные вопросы*. 2016;54-55:114-121.
83. Винник ЮС, Маркелова НМ, Тюрюмин ВС. Современные методы лечения гнойных ран. *Сибирское медицинское обозрение*. 2013;1:18-24.
84. Григорьев АГ, Власов АП, Григорьева АА и др. Иммуновоспалительные



- реакции при гнойных ранах в процессе комбинированного лечения. *Современные проблемы науки и образования*. 2015;2-3:205.
85. Демчук ВА. Алергія на антибіотики: міфи та реалії. *Астма та алергія*. 2015; 1:31-38.
86. Safont M, Angelakis E, Richet H, Lepidi H, Fournier P, Drancourt M, Raoult D. Bacterial Lymphadenitis at a Major Referral Hospital in France from 2008 to 2012 *J Clin Microbiol*. 2014 April;52(4):1161-1167.
87. Tsvetanov T. Acute lymphadenitis and affected spaces: A systematic Review. *Intern J of Applied Dental Sciences*.2017;3(1):32-34.
88. Зотин АВ. Обоснование тактики хирургического лечения острых лимфаденитов у детей на основе ультразвуковой диагностики [диссертация]. Омск: ГОУ ВПО Ханты-Манс. гос. мед.акад. Росздрава;2010. 22 с.
89. Киллу К, Далчевски С, Коба В. Узи в отделении интенсивной терапии. Москва: ГЭОТАР-Медиа; 2016. 280 с.
90. Мовчан ИО, Писалева СГ. Сравнение морфогистологических изменений в тканях при различных методах лечения гнойных ран. *Успехи современного естествознания*. 2014;8:68.
91. Винник ЮА, Мисюра ИИ, Власенко ВГ, Белодед ОА, Ключко ЕА, Митякова ЮС. Возможности соноэластографии в дифференциальной диагностике патологически измененных лимфоузлов. Тези V Конгресу УАФУД 2016.<http://ultrasound.net.ua/materiali/materialii-konferencii-ta-zjizdiv/v-kongres-uafud-2016/>.
92. Динник ОБ, Жайворонок ММ, Кобиляк НМ, Харченко МС. Ультразвукова еластографія: теорія і практика створення навчального тренажера. *Променева діагностика, променева терапія*. 2014;3:42-53.
93. Дынник ОБ, Линская АВ, Кобыляк НН. Сдвиговая эластография и эластометрия паренхимы печени. *Променева діагностика, променева терапія*. 2014;1-2:73-82.
94. Зыкин БИ, Постнова НА, Мдведев МЕ. Эластография: анатомия метода. *Променева діагностика, променева терапія*. 2012;2-3:107-113.

95. Barr RG, Nakashima K, Amy D, Cosgrove D et al. WFUMB Guidelines and Recommendations for clinical use of ultrasound elastography: Part 2: Breast Ultrasound in Med. & Biol. 2015;41(5):1148–1160.
96. Bhatia KS, Lee YY, Yuen EH, Ahuja AT. Ultrasound elastography in the head and neck. Part I. Basic principles and practical aspects. *Cancer Imaging*. 2013;13:253–59.
97. Suhasini B. Role of High Resolution Ultrasonogram and Elastography In Cervical Lymphadenopathy. *IOSR Journal of Dental and Medical Sciences (IOSR-JDMS)*, 2018;17(3):5-10.
98. Farzana A, Kumiko N, Jun H, Fukuda H, Toshihiro T, Katsuhide I. Accuracy of Sonographic Elastography in the Differential Diagnosis of Enlarged Cervical Lymph Nodes: Comparison with Conventional B-Mode Sonography. *Amer J of Roentgen*. 2008;191:604-10.
99. Mohamed AM, Mohamed AE, Heba A, Elaziz A. Evaluation of the role of sono-elastography in diagnosis of enlarged cervical lymph nodes. *The Egypt J of Radiology and Nucl Med*. 2017;48:381–391.
100. Evans A, Whelehan P, Thomson K et al. Differentiating benign from malignant solid breast masses: value of shear wave elastography according to lesion stiffness combined with greyscale ultrasound according to BI-RADS classification. *British J of Cancer*. 2012;107:224–229.
101. Ying L, Hou Y, Zheng HM, Lin X, Xie ZL, Hu YP. Real-time elastography for the differentiation of benign and malignant superficial lymph nodes: a meta-analysis. *Eur J Radiol* 2012;81:2576–84.
102. Zhang Y, Lv Q, Yin Y, Xie M, Xiang F, Lu C, et al. The value of ultrasound elastography in differential diagnosis of superficial lymph nodes. *Front Med China* 2009;3:368–74.
103. Андриянова ПА. Соноэластография – новое слово в диагностике рака молочной железы. *Бюллетень медицинских интернет-конференций*. 2013; 3(2):22-24.

104. Диомидова ВН. Сравнительный анализ результатов эластографии сдвиговой волной и транзиентной эластографии в диагностике диффузных заболеваний печени. Ультразвуковая и функциональная диагностика. 2013;5:13.
105. Третьяков АА, Петров СВ, Неверов АН и др. Лечение гнойных ран. Новости хирургии. 2015;23(6):680-7.
106. Именов ДА, Бакиев БА, Касенова НС и др. Местное медикаментозное лечение гнойных ран у больных с гнойно - воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области и шеи. Вестник КГМА им.И.К.Ахунбаева. 2015;4:88-95.
107. Мохова ОС. Современные методы лечения гнойных ран. Журнал анатомии гистопатологии. 2013;4(2):32-4.
108. Eming SA, Martin P, Tomic-Canic M. Wound repair and regeneration: mechanisms, signaling, and translation. Sci Transl Med. 2014;6,№265.- P.265-266.
109. Reinke JM, Sorg H. Wound repair and regeneration. Eur Surg Res. 2012;49(1):35–43.
110. Tsvetanov T. Acute serous lymphadenitis: A clinical case. Intern J of Applied Dent Sciences.2017;3(1):29-31.
111. Дуванский ВА, Овсянников ВС, Бирюков АЮ и др. Оценка микроциркуляции гнойных ран. Лазерная медицина. 2016;20(3):102.
112. Петренко ВМ. Лимфология как медико-биологическая наука. Современные представления в России и история их развития. Научное обозрение. Медицинские науки. 2016;2:84-90.
113. Чернеховская НЕ, Шишло ВК, Андреев ВГ, Поваляев АВ. Лимфатическая терапия в практической медицине. М.:МЕДпресс-информ;2011:26-35.
114. Bagheri SC. Clinical Review of Oral and Maxillofacial Surgery. In Chapter 4 Oral and Maxillofacial Infections. Buccal and Vestibular Space Abscess, Edn.2014;2:103-107.
115. Белова СВ, Бабушкина ИВ, Гладкова ЕВ и др. Возможность репарации мягких тканей в условиях экспериментальной гнойной раны. Экспериментальная и клиническая фармакология. 2016;79(7): 35-38.

116. Гинюк ВА. Применение фототерапии в комплексном лечении экспериментальных гнойных ран. *Новости хирургии*. 2011;19(1): 8–15.
117. Зюбрицкий НМ, Козак НЛ. Дренирование ран и полостей в хирургии. Киев:Книга Плюс;2015:56-67.
118. Зюбрицкий НМ, Стришка РЕ, Никитина НН. Способы дренирования ран и их классификация. *Клінічна хірургія*.2015;2(11):110-112.
119. Маслакова НД, Могилевец ЭВ, Савосик АЛ и др. Результаты применения нового метода комбинированной антимикробной фотодинамической терапии в хирургии гнойных ран / Н.Д. Маслакова, Э.В.Могилевец, А.Л.Савосик. *Военная медицина*.2016;40(3):60-63.
120. Русак ОБ. Використання внутрішньо порожнинного електрофорезу та вакуумної терапії в лікуванні нагноєння епітеліального куприкового ходу. *Клінічна хірургія*. 2015;2(11):24-25.
121. Chen L, Mehta ND, Zhao Y. Absence of CD4 or CD8 lymphocytes changes infiltration of inflammatory cells and profiles of cytokine expression in skin wounds, but does not impair healing. *Exp Dermatol*. 2014;23(3):189–194.
122. Haughton B, Herring C. Wound dressings – guidance for use. *Clinical Guideline Wirral Wide Formulary Group*. Aug.2012;1:11.
123. Zhao G, Usui ML, Lippman SI. Biofilms and inflammation in chronic wounds. *Adv Wound Care (New Rochelle)*.2013;2(7):389–399.
124. Xue M, Jackson CJ. Extracellular matrix reorganization during wound healing and its impact on abnormal scarring. *Adv Wound Care (New Rochelle)*.2015;4(3):119–136.
125. Wilgus TA, Roy S, McDaniel JC. Neutrophils and wound repair: positive actions and negative reactions. *Adv Wound Care (New Rochelle)*.2013;2(7):379–388.
126. Rodriguez SR, Pauli ML, Neuhaus IM. Memory regulatory T cells reside in human skin. *J Clin Invest*.2014;124(3):1027–36.
127. Оболенский ВН. Вакуум-терапия в лечении ран и раневой инфекции. *Хирургия*. 2010;18(17):1064–71.
128. Оболенский ВН, Ермолов АА, Аронов ЛС и др. Применение метода

- локального отрицательного давления в комплексном лечении острых гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей. Хирургия. Журнал им. Н. И. Пирогова. 2012;12:50–55.
129. Рябов АЛ, Скалозуб ОИ, Лапин РВ. Лечение гнойных ран отрицательным давлением. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2014;6:58-60.
  130. Baharestani MM. Use of negative pressure wound therapy in the treatment of neonatal and pediatric wounds: a retrospective examination of clinical outcomes. *Ostomy Wound Manage.* 2007;53(6):75–85.
  131. Banasiewicz T, Bobkiewicz A, Borejsza-Wysocki M et al. Portable VAC therapy improve the results of the treatment of the pilonidal sinus – randomized prospective study. *Pol Przegl Chir.* 2013;85(7):371–376.
  132. Begum SS, Papagiannopoulos K. The use of vacuum-assisted wound closure therapy in thoracic operations. *Ann Thorac Surg.* 2012;94(6):1835–39.
  133. Birke-Sorenson H, Malmsjo M, Rome P, et al. Evidence-based recommendations for negative pressure wound therapy: treatment variables (pressure levels, wound filler, and contact layer): step towards an international consensus. *J Plast and Reconstr Aesthet Surg.* 2011;suppl;64:S1-S16.
  134. Dumville JC, Munson C. Negative pressure wound therapy for partial-thickness burns. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;12:CD006215.
  135. Gabriel A, Huberty S, Thimmappa B, Storm-Dickerson T, Gupta S. Use of negative pressure wound therapy on closed surgical incisions: A case series. Presented at the 27th Annual Clinical Symposium on Advances in Skin and Wound Care, Las Vegas. 2012, October 20-23. NV. 10-20-2012. Ref Type: Abstract.
  136. Glass GE, Nanchahal J. The methodology of negative pressure wound therapy: separating fact from fiction. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2012;65:989-1001.
  137. Stannard JP, Gabriel A, Lehner B. Use of negative pressure wound therapy over clean, closed surgical incisions. *Int Wound J.* 2012;suppl 1;9:32-9.
  138. Stannard JP, Volgas DA, McGwin G, III et al. Incisional negative pressure wound therapy after high-risk lower extremity fractures. *J Orthop Trauma.* 2012 Jan. 1;26(1):37-42.

139. Tauber R, Schmid S, Horn T et al. Inguinal lymph node dissection: epidermal vacuum therapy for prevention of wound complications. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2013;66(3):390-6.
140. Webster J, Scuffham P, Sherriff KL, Stankiewicz M, Chaboyer WP. Negative pressure wound therapy for skin grafts and surgical wounds healing by primary intention. *Cochrane Database Syst Rev.* 2012;Issue 8.
141. Wilkes RP, Kilpadi DV, Zhao Y, Kazala R, McNulty A. Closed incision management with negative pressure wound therapy (CIM): biomechanics. *Surg Innov* 2012 March 1;19(1):67-75.
142. Біляєва ОО, Нешта ВВ, Ткаченко ВО та ін. Аплікаційні сорбенти в комплексі профілактики гнійно – запальних ускладнень в невідкладній хірургії черевної порожнини. *Актуальні питання фармацевтичної та медичної науки та практики.* 2008;1(73):16-23.
143. Біляєва ОО, Нешта ВВ, Міхантиєв ДІ. Застосування аплікаційних сорбентів нового покоління в хірургії. *Вісник Української медичної стоматологічної академії. Актуальні проблеми сучасної медицини.* 2007; 7(Вип.1–2(17–18)):52-55.
144. Григорьян АЮ. Лечение гнойных ран с применением многокомпонентных мазей на основе энтеросгеля. *Сибирский медицинский журнал.* 2011;8:12–6.
145. Кабисова ГС, Копецкий ИС, Гончарова АВ. Применение дренирующих сорбентов в местном лечении гнойных ран лица и шеи. *Медицинский вестник Башкортостана.* 2011;6(3):49–53.
146. Луценко ВД, Шапошников АА, Круть УА и др. Обоснование применения биоактивных сорбционно-гелиевых композиций при лечении гнойных ран. *Новости хирургии.* 2016;24(3):222-226.
147. Ославский АИ. Сорбционные средства и методы в комплексном лечении гнойных ран (обзор литературы). *Журнал Гродненского государственного медицинского университета.* 2016;55(3):30-37.
148. Бондаренко ВМ. Новые горизонты бактериофаготерапии. *Бюллетень Оренбургского научного центра УрО РАН (электронный журнал).* 2013;4:1–

- 12.
149. Жмінсько ПГ, Федченко ОВ, Зінов'єва МЛ. Бактеріофаги: актуальні питання безпечного застосування (огляд літератури). Сучасні проблеми токсикології, харчової та хімічної безпеки. 2015;3:71-81.
150. Запесоцкая СЯ, Шин ЕС, Григорьян АЮ. Имобилизованные формы антисептиков для лечения гнойных ран в эксперименте. Материалы X Юбилейной Международной научно-практической конференции молодых ученых-медиков. Курск. 2016. 26-27 февраля:296-302.
151. Земсков АМ, Земсков ВМ, Токмаков АИ. Клиническая эффективность применения иммуностропных препаратов при гнойных инфекциях. Хирургия. 2011;2:4-10.
152. Винник ЮС, Плахотникова АМ, Кириченко АК и др. Использование направленного потока озono-кислородной газовой смеси для санации гнойной раны в эксперименте. Новости хирургии. 2015;23(4):372-8.
153. Винник ЮС, Маркелова НМ, Шишацкая ЕИ и др. К вопросу о выборе раневых покрытий в лечении гнойных ран. Фундаментальные исследования. 2015;1-5:1061-64.
154. Кенжекулов К.К. Современные антисептические средства в лечении гнойных ран. Вестник КГМА им. И.К. Ахунбаева. 2016;1:64-66.
155. Колсанов АВ и др. Оценка эффективности применения раневых покрытий при лечении ран и раневой инфекции кожи и мягких тканей. Морфологические ведомости. 2011;33(2):146.
156. Ялаева ИГ, Киришина ОВ, Коновалов ПП и др. Комбинация оксид-азотной терапии и низкочастотного ультразвука в лечении гнойных ран. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2015;50(2):82-86.
157. Крюкова ВВ, Подойницына МГ, Цепелев ВЛ и др. Магнитоплазменная терапия как компонент интенсивной терапии у пациентов с обширными гнойными ранами. Актуальные вопросы интенсивной терапии. 2015;32:17-20.
158. Мнихович МВ, Еремин НР. Экспериментально-морфологический анализ

- гистогенеза кожной раны под влиянием низкоинтенсивного лазерного излучения. Вестник новых медицинских технологий. 2013;20(2):113–20.
159. Григорьян АЮ, Бежин АИ, Панкрушева ТА и др. Некоторые антисептики в лечении гнойных ран. Международный академический вестник. 2014;4(4):6.
160. Суковатых БС, Бежин АИ, Панкрушева ТА и др. Оценка экспериментальной и клинической эффективности иммобилизированной формы хлоргексидина в лечении гнойных ран. Вестник хирургии им. И.И. Грекова. 2016;175(1):42-7.
161. Паршикова СА, Паршиков ВВ, Потехина ЮП. Прогнозирование послеоперационных осложнений при лечении обширных укушенных ран лица у детей с помощью инфракрасной термографии. Вестник экспериментальной и клинической хирургии. 2012; 5(2):339–45.
162. Колосова НИ, Денисов ЕН, Нузова ОБ и др. Прогнозирование динамики заживления гнойных ран с использованием регрессионного анализа. Оренбургский медицинский вестник. 2016;IV(1(13)):62-64.
163. Колосова НИ, Нузова ОБ, Денисов ЕН и др. Способ математического моделирования прогнозирования динамики заживления гнойных ран на фоне сахарного диабета. Альманах молодой науки. 2016;3:16-17.
164. Суковатых БС, Бежин АИ, Григорьян АЮ. Лечение гнойных ран иммобилизованными формами антисептиков. Врач. 2016;3:16-20.
165. MacLeod AS, Hemmers S, Garijo O. Dendritic epidermal T cells regulate skin antimicrobial barrier function. *J Clin Invest.* 2013;123(10): 4364–74.
166. Pääkkönen M, Kallio MJ, Kallio PE, Peltola H. C-reactive protein versus erythrocyte sedimentation rate, white blood cell count and alkaline phosphatase in diagnosing bacteraemia in bone and joint infections. *J of Paed and Child health.* 2013;49(3):189—192.
167. Roy S, Elgharably H, Sinha M. Mixed-species biofilm compromises wound healing by disrupting epidermal barrier function. *J Pathol.*2014;233(4):331–343.
168. Seth AK, Geringer MR, Nguyen KT. Bacteriophage therapy for *Staphylococcus aureus* biofilm-infected wounds: A new approach to chronic wound care. *Plast. Reconstr. Surg.*2013;131:225–234.



## ДОДАТОК

## Матеріали розділів опубліковані у наукових працях:

1. **Талько М.О.** Характеристика видового складу збудників при гнійних лімфаденітах у дітей та вибір антибактеріальної терапії / **М.О. Талько, Г.В. Філоненко** // Клінічна хірургія. – 2018. – Т.85, №2. – С. 42–44.
2. Синєпулова Н.А. Диференціальна діагностика гострого лімфаденіту щелепно-лицевої ділянки у дітей за допомогою еластографії зсувної хвилі / Н.А. Синєпулова, **М.О. Талько**, Д.М. Синєпулов // Хірургія дитячого віку. – 2017. – Т.54, №1. – С. 39–44.
3. **Талько М.О.** Роль еластографії зсувної хвилі у диференційній діагностиці запальної патології периферичних лімфатичних вузлів у дітей / **М.О. Талько**, Н.А. Синєпулова // Хірургія дитячого віку. – 2017. – Т.55, №2. – С. 51–56.
4. **Талько М.О.** Застосування лімфотропної протимікробної терапії у лікуванні гострих лімфаденітів у дітей / **М.О. Талько** // Неонатологія, хірургія та перинатальна медицина. – 2017. – Т.7, №2 (24). – С. 36–43.
5. Данилов О.А. Застосування вакуум-терапії при гнійно-запальних та трофічних захворюваннях м'яких тканин у дітей / О.А. Данилов, В.Ф. Рибальченко, **М.О. Талько** // Современная педиатрия. – 2017. – №3 (83). – С. 107–111.
6. **Талько М.О.** Можливості застосування зсувнохвильової еластографії з в диференційній діагностиці патології периферичних лімфатичних вузлів / **М.О. Талько**, Н.А. Синєпулова, Д.М. Синєпулов // Променева діагностика, променева терапія. – 2017. – №2. – С. 15–21.
7. **Талько М.О.** Взаємозв'язок ультразвукових та патоморфологічних змін при бактеріальних лімфаденітах у дітей / **М.О. Талько** // Современная педиатрия. – 2018. – №3 (91). – С. 48–53.
8. Данилов О.А. Лікування гнійних лімфаденітів у дітей у післяопераційному періоді / О.А. Данилов, В.Ф. Рибальченко, **М.О. Талько**, О.С. Міхнушева // Хірургія дитячого віку. – 2015. – №3-4 (48-49). – С. 47–54.

**Апробація матеріалів дисертації:**

1. **Талько М.О.** Застосування сучасних сорбційних перев'язувальних матеріалів у лікуванні дітей з інфекційно-запальними захворюваннями шкіри та м'яких тканин / **М.О. Талько**, О.А. Данилов, О.М. Горбатюк // Зб. наук. прац. співробіт. НМАПО імені П.Л. Шупика. – 2017. – №28. – С. 131–140.
2. **Талько М.О.** Застосування альтернативних шляхів антибіотикотерапії у лікуванні бактеріальних лімфаденітів у дітей / **М.О. Талько** // Хист: всеукр. студ. мед. журн. – 2017. – Вип. 19. – С. 108.
3. **Талько М.О.** Нові шляхи введення протимікробних препаратів при неспецифічних лімфаденітах у дітей: науково-практична конференція з міжнародною участю 16-17 листопада 2017 р. у м. Київ, Україна. Тези, стендова доповідь / **М.О. Талько** // Матеріали науково-практичної конференції з міжнародною участю 'Актуальні питання абдомінальної хірургії'. – К., 2017. – С. 147–148.
4. **Талько М.О.** Використання дренажних сорбентів при лікуванні гнійних лімфаденітів у дітей. Українсько-польська конференція 'Дні дитячої хірургії' 19-22 жовтня 2017 р., м. Львів, Україна. Тези, усна доповідь / **М.О. Талько** // Хірургія дитячого віку. – 2017. – №3 (56). – С. 147-148.
5. **Талько М.О.** Зсувнохвильова еластографія у диференційній діагностиці патології периферичних лімфатичних вузлів у дітей: Всеукраїнська науково-методична конференція, присвячена 25-річчю медичного інституту Сумського державного університету «Перспективи розвитку медичної науки і освіти», 16-17 листопада 2017 р., м. Суми, Україна. Тези, стендова доповідь / **М.О. Талько**, О.А. Данилов, В.Ф. Рибальченко, Д.В. Овечкін // Збірник тез доповідей. – С., 2017 – С. 110.
6. **Талько М.О.** Вакуум-терапия в детской хирургии при гнойно-воспалительных заболеваниях и трофических нарушениях мягких тканей. VIII Республиканская научно-практическая конференция с международным участием «Актуальные вопросы детской хирургии», 25-25 мая 2017 г., г. Гомель, Беларусь. Тезы / **М.О. Талько** // Материалы VIII Республиканской научно-практической конференции с

международным участием «Актуальные вопросы детской хирургии». – Гомель, 2017. – С. 201-202.