

ГНІЙНО-СЕПТИЧНА ПАТОЛОГІЯ У ДІТЕЙ

План лекції

1. Гостра деструктивна пневмонія (ГДП), внутрішньо-легеневі форми.
2. Гостра деструктивна пневмонія (ГДП) (легенево-плевральна форма): піоторакс, піопневмоторакс, пневмоторакс.
3. Класифікація, етіопатогенез, діагностика, консервативне, інструментальні і хірургічне лікування.
4. Гострий гематогенний остеомієліт
5. Метаепіфізарний остеомієліт новонароджених
6. Етіопатогенез, класифікація, клініка, особливості діагностики, принципи лікування, особливості хірургічних втручань у дітей різних вікових груп, профілактика ускладнень.

Гострий гематогенний остеомієліт

- **Гострий гематогенний остеомієліт** – гостре запалення кісткового мозку, яке характеризується втягненням в патологічний процес всіх елементів кістки та нерідко генералізацією процесу.
- **Гострий гематогенний остеомієліт** – хвороба переважно дитячого віку(80-90%), “ організму, що росте ”, найбільша частота захворюваності припадає на 8-11 років (30%). Хлопчики хворіють в 1,5-2 рази частіше, ніж дівчатка

Найчастіше вражаються довгі трубчасті кістки (70-80%), пласкі кістки (10-15%), короткі трубчасті кістки (5-8%).

Найчастіше остеомієліт розвивається в кістках нижніх кінцівок -60%, верхніх кінцівок – 20%.

50% всіх уражень припадає на стегнову та великогомілкову кістки, далі йдуть плечова та малогомілкова кістки.

З пласких кісток найчастіше вражаються кістки тазу, верхньої та нижньої щелепи, лопатка, кістки черепа, хребці.

Гострий гематогенний остеомієліт звичайно розвивається на фоні зниження неспецифічної резистентності та передуючій сенсibiliзації організму при наступній дії на нього інфекційного збудника, що обумовлює початок запалення, викликаючи потім порочне коло патологічних реакцій: порушення мікроциркуляції, розвиток внутрішньокісткової гіпертермії та гіпертензії з реалізацією в остеомієліт

Анатомічні особливості будови та кровопостачання кісток у дітей:

- Значно розвинена сітка кровоносних судин
- Автономність кровопостачання епіфізу, метафізу та діафізу
- Велика кількість мілких розгалужень судин, що йдуть радіарно через епіфізарний хрящ до ядра окостеніння.

У дітей 2 перших років життя переважає епіфізарна система кровопостачання, метафізарна починає розвиватися після 2 років. Епіфізарна та метафізарна системи обособлені, але між ними є анастомози. Загальна судинна система утворюється тільки після окостеніння зони епіфізарного росту

Класифікація

Клінічні форми.

Генералізована форма:

-токсична

-септикопіємічна

Місцева(вогнищева) форма.

- **Стадії та фази** гематогенного остеомієліту

1. Гостра стадія.

- Інтрамедулярна фаза.
- Екстрамедулярна фаза.

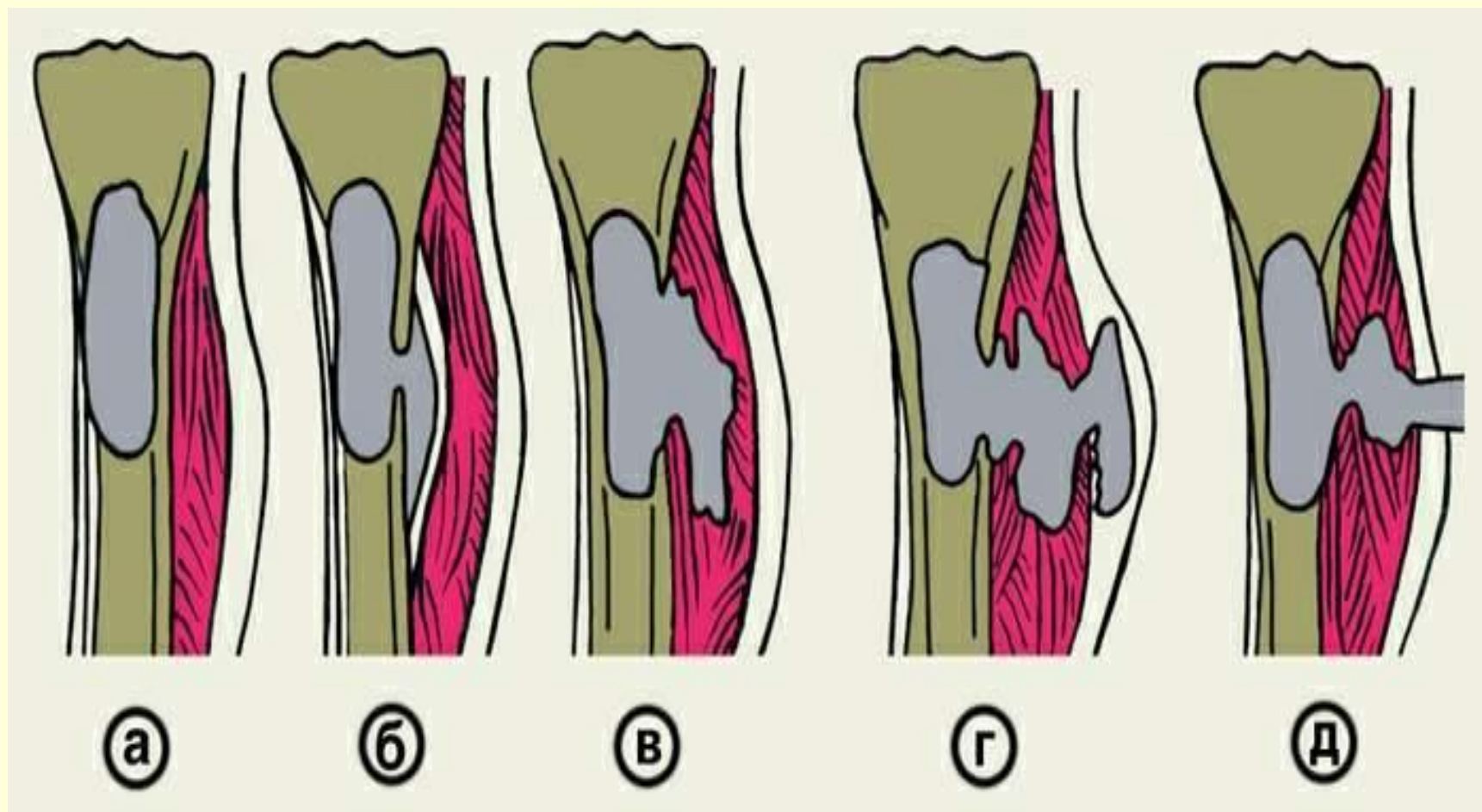
2. Підгостра стадія.

- Фаза одужання.
- Фаза процесу, що продовжується.

3 Хронічна стадія.

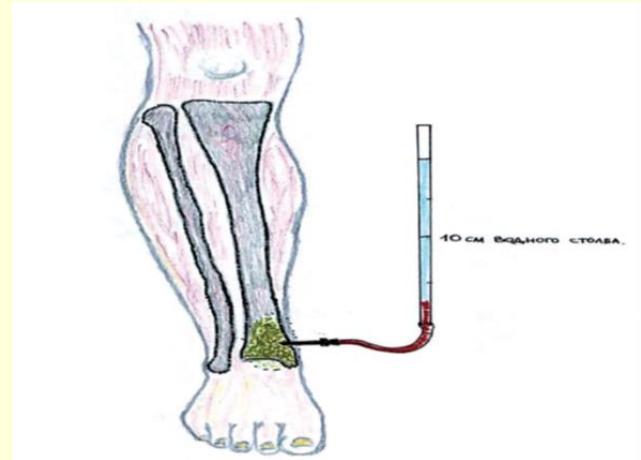
- Фаза загострення.
- Фаза ремісії.
- Фаза одужання.

Фази гострої стадії гематогенного остеомієліту



Діагностика гострого гематогенного остеомієліту

- Вимірювання внутрішньокісткового тиску
- Норма 80-100 мм вод. ст.
- При ГГО підвищується до 200-400 мм вод. ст
- Експресбактеріоскопія мазків, пофарбованих за Грамом (час дослідження 15-20 хв), повне мікробіологічне дослідження з виділенням чистої культури та визначенням її чутливості до антибіотиків (час дослідження 2-4 дні), які доцільно проводити в динаміці кожні 5-7 днів.



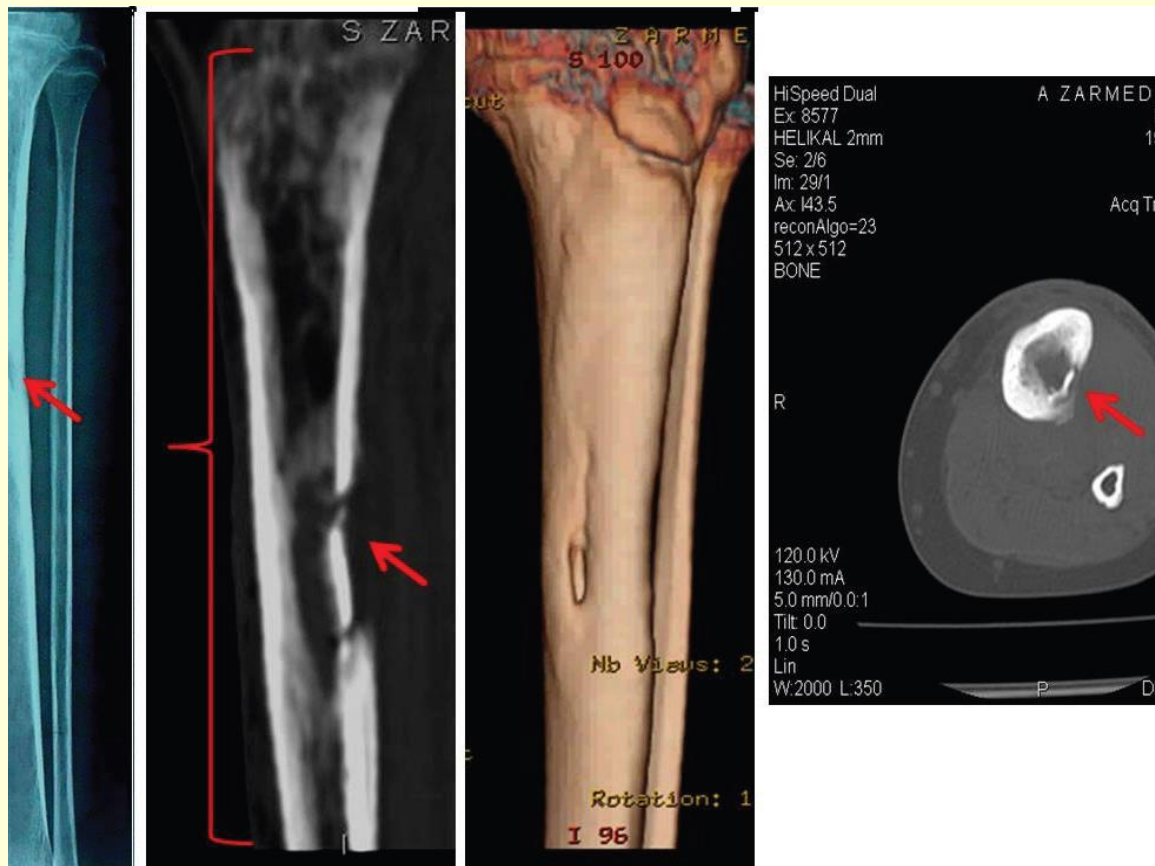
Рентгендіагностика остеомієліту

- Рентгенологічні ознаки з'являються зазвичай не раніше 14-16-го дня від початку захворювання. Найбільш достовірним рентгенологічним симптомом служить періостит - лінійна вуалеподібна тінь поруч з кортикальним шаром враженої кістки. Періостит з'являється у дітей старшого віку на 2-3-й тиждень хвороби, а грудних дітей може бути виявлений до кінця 1-го тижня.
- При несвоєчасному або неефективному лікуванні в кінці 3-го-на початку 4-го тижня навколо деструктивних вогнищ на фоні остеопорозу виявляється дифузний та розповсюджений остеосклероз. Остеосклероз поширюється по довжині кістки, інтенсивність його наростає; на фоні склерозу виявляються нові осередки деструкції.
- Поширений остеосклероз характеризує перехід процесу в хронічний. Характерними ознаками хронічного є потовщення і деформація кістки з однією або кількома порожнинами, у яких можуть визначатися секвестри. Кістковий канал звужений або не визначається. Ділянки остеосклерозу можуть чергуватися з зонами остеопорозу, окістя потовщене.









КТ дозволяє отримати чітке зображення кортикального шару, оцінити стан навколишніх м'яких тканин, визначити наявність секвестрів та періостальних нашарувань, детально візуалізувати остеоліз кортикального шару та кісткових балок

Диференційна діагностика

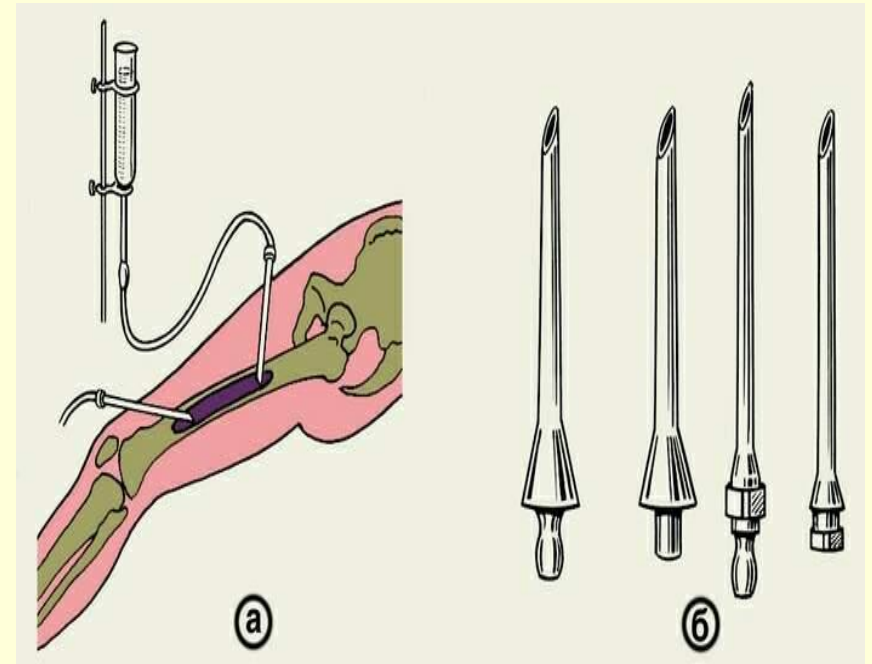
- Флегмона м'яких тканин, гематома, що нагноїлася
- Ревматизм- хворіють діти середнього та старшого віку, “летюча” біль у суглобах, зміни міокарду(ЕКГ), локалізація болі безпосередньо над суглобом, покращення під впливом специфічного лікування
- Туберкульоз кісток – починається підгостро, без вираженої загальної реакції, повільний розвиток місцевих змін. С-м Александрова, атрофія м'язів. На рентгенограмах – остеопороз (с-м “цукру, що тане”), відсутній периостит, центральне розташування вогнища, ураження епіфізу та суглобу (розширення суглобової щілини)
- Злоякісні новоутворення – саркома Юінга – вражає діяфізи довгих трубчастих кісток. Рентгенологічно – цибулинчастий периостит, веретеноподібне потовщення діяфізу, звуження кістковомозкового каналу. Остеогенна саркома – локалізується в метаепіфізарній зоні, швидко руйнує кістку, відшаровує окістя(с-м “козирка”), голчастий периостит (спікули)

Принципи хірургічного лікування ГГО

- Різні варіанти декомпресивної перфорації кістки в 2-3 ділянках з метою розкриття і дренування кістково-мозкового каналу.
- Усунення підвищеного внутрішньокісткового тиску запобігає подальшому некрозу кістки, сприяє припиненню болю і поліпшенню загального стану хворого.
- Внутрішньокісткові промивання через перфоративні отвори різноманітними розчинами забезпечують більш швидке і повне видалення гною та інших продуктів розпаду з кістки, що створює умови для прискорення відновлювальних процесів і зменшує інтоксикацію.



Принципи хірургічного лікування ГГО



Гостра деструктивна пневмонія

- Гостра деструкція легень, гостра деструктивна пневмонія (до 15% серед пневмоній) - важке інфекційно-запальне захворювання легень, що характеризується запальною інфільтрацією з наступним гнійним розпадом (деструкцією) легеневої паренхіми в результаті патологічної дії неспецифічних, патогенних і умовно-патогенних мікроорганізмів. Важкий перебіг цього захворювання протікає з утворенням внутрішньолегених порожнин і схильне до ускладнень: розвитку гнійно-запального процесу в плеврі, патологічним змінам у життєво важливих органах і важкому порушенні гомеостазу.
- Ускладнення напруженням були виникає в 7-9% у хворих із ГДП, а серед легенево-плевральних форм ГДП на першому місці піопневмоторакс – 40-43%, піоторакс – 25-27%.

Класифікація деструктивних пневмоній у дітей

I. Етіологія: стафілококові, стрептококові, синьогнійні, протейні та ін або змішані.

II. Тип ураження (генез):

1. Первинна (аерогенний шлях інфікування):

а) істинно первинна (ускладнення бактеріальної пневмонії);

б) умовно-первинна (нашарування на муковісцидоз, вроджені вади розвитку легень).

2. Вторинна (гематогенний шлях інфікування).

III. Клініко-рентгенологічні форми:

1. Легенневі форми:

а) абсцес;

б) булла;

в) інфільтративно-деструктивні (лобіт).

2. Легенево-плевральні форми:

а) піоторакс (обмежений, тотальний, плащеподібний);

б) піопневмоторакс (простий, напружений, обмежений, тотальний);

в) пневмоторакс (простий, напружений, обмежений, тотальний);

г) фібриноторакс.

IV. Перебіг: гостра, септична, затяжна.

V. Періоди: гостре прогресування, відносна стабілізація, залишкові зміни.

VI. Ускладнення: Сепсис, перикардит (гнійний, гнійно-фібринозний, фібринозний). Медіастинальна емфізема (проста, прогресуюча). Медіастеніт. Кровотеча (легенева, легенево-плевральна, внутрішньоплевральна; I, II, III ступеня)

VII. Хронічні форми та результати:

а) вторинні кісти легень (неускладнені, ускладнені нагноєнням, гострим здуттям, проривом у плевральну порожнину);

б) хронічний абсцес легені;

в) хронічна емпієма плеври;

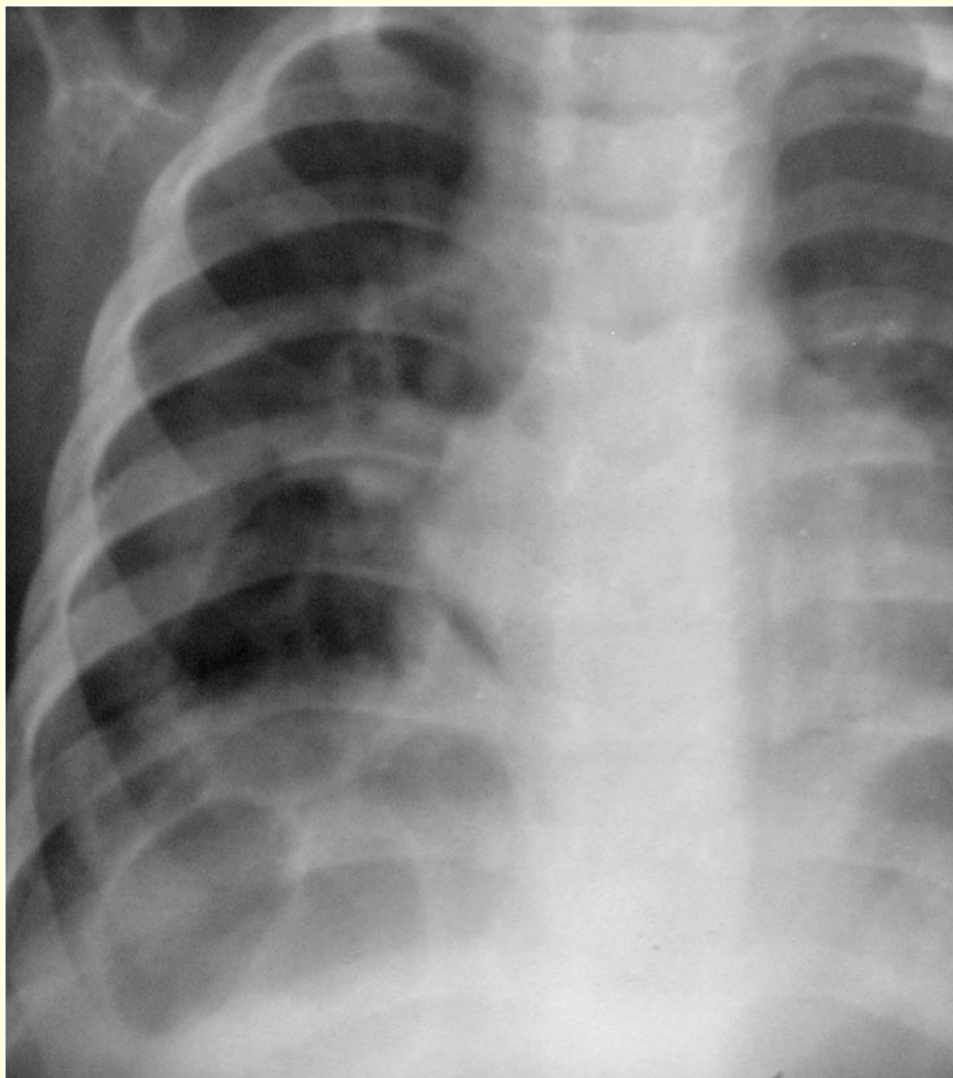
г) бронхоектазії (ателектатичні, без ателектазу).

д) фібриноторакс

Методи дослідження хворих на гостру деструктивну пневмонію

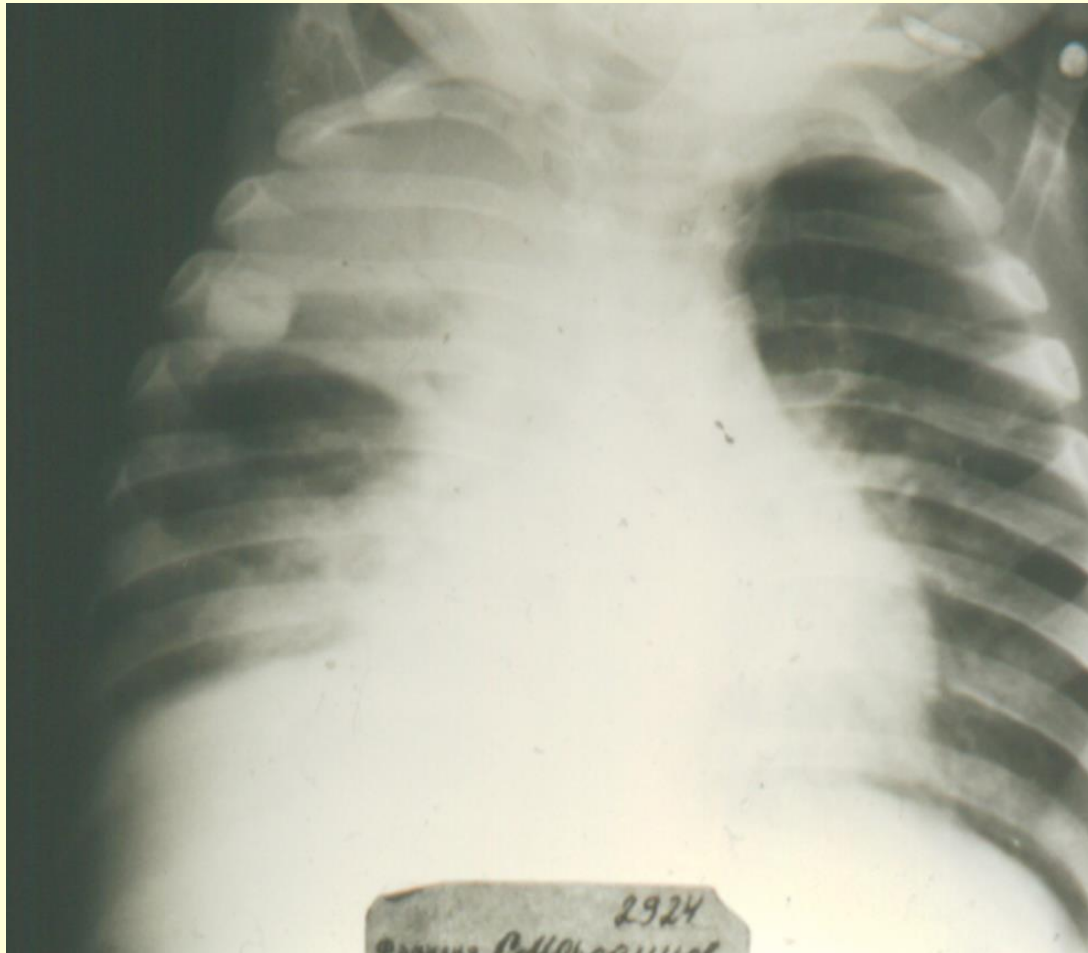
- Скарги та дані клінічного дослідження
- Загальні клінічні аналізи.
- Рентгенографія легень у 2 проекціях - прямій та бічній на стороні ураження.
- Ультразвукове дослідження (УЗД) плевральних порожнин.
- Бронхоскопія.
- Бактеріологічне дослідження мокротиння, змивів із бронхів, вмісту з плевральної порожнини.
- Рентгенотомографія.
- Комп'ютерна томографія органів грудної клітки
- Об'єм циркулюючої крові, кислотно-лужний стан крові, а також газовий склад артеріальної та венозної крові.
- Імунологічне дослідження крові (імуноглобуліни класів М, G, A, E, рівень циркулюючих імунних комплексів, НСТ-тест (функціональна активність фагоцитів), Т- та В-лімфоцити.
- Титр антитіл імуноферментним аналізом (ІФА) сироватки крові до внутрішньоклітинних інфекцій.
- Торакоскопія

Бульозна форма деструкції

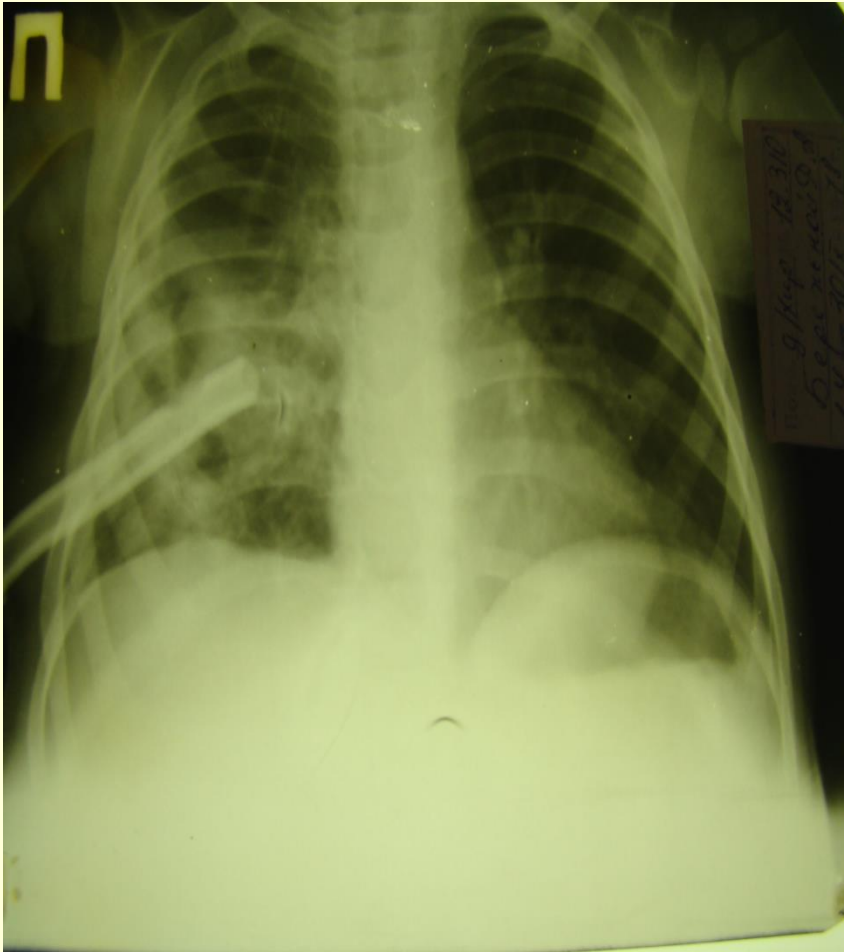


- Незначний некроз із порушенням дренажної функції бронху
- Клінічно – легше за інші варіанти
- Тонкостінні порожнини правильної форми на фоні інфільтрації
- Мінливість розмірів та форми в динаміці
- Раптове зникнення при відновленні бронхіальної прохідності

Гостра деструктивна пневмонія. Легенева форма. Правосторонній верхньо-дольовий лобіт.

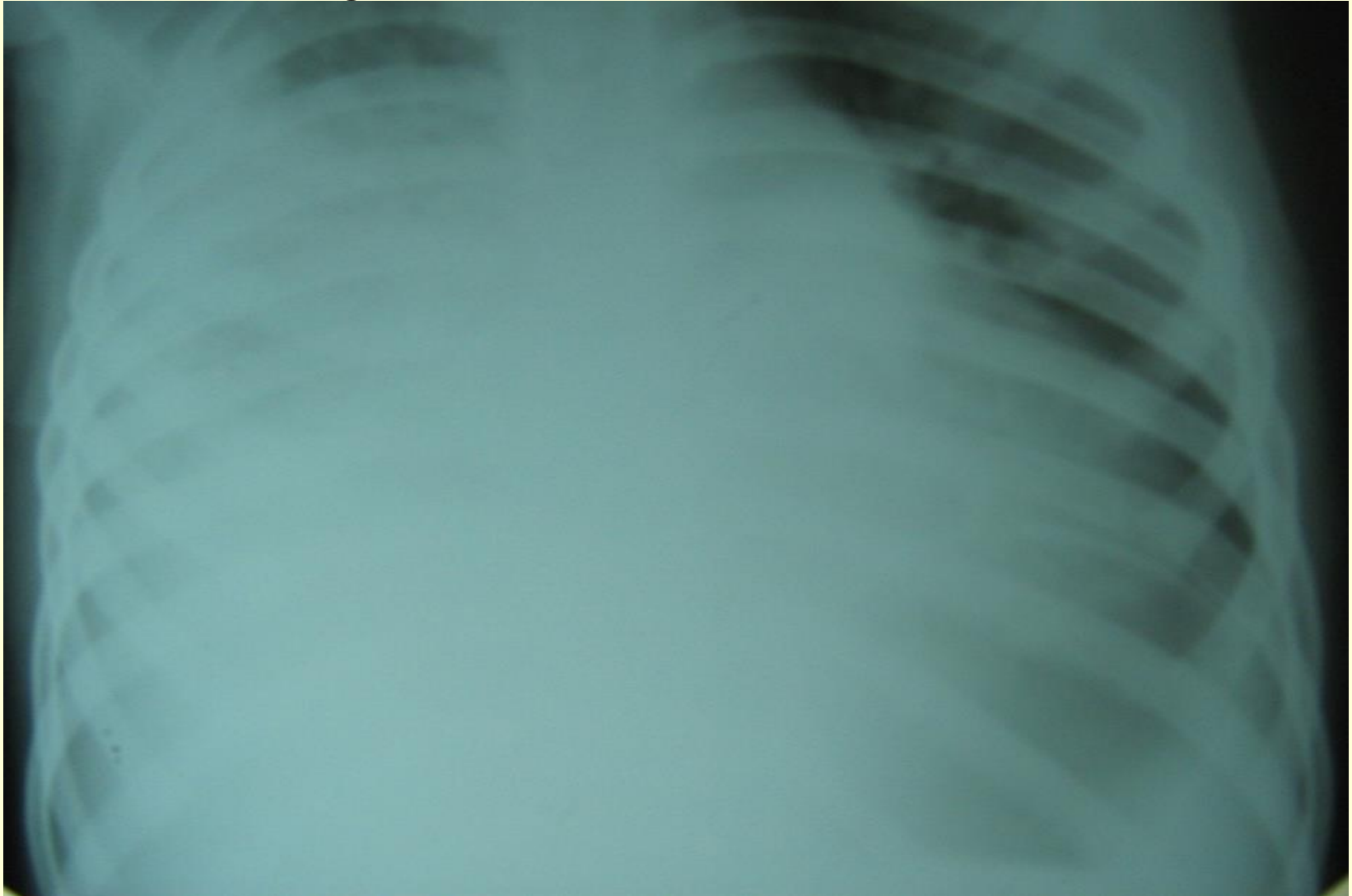


Абсцес без плевральних ускладнень

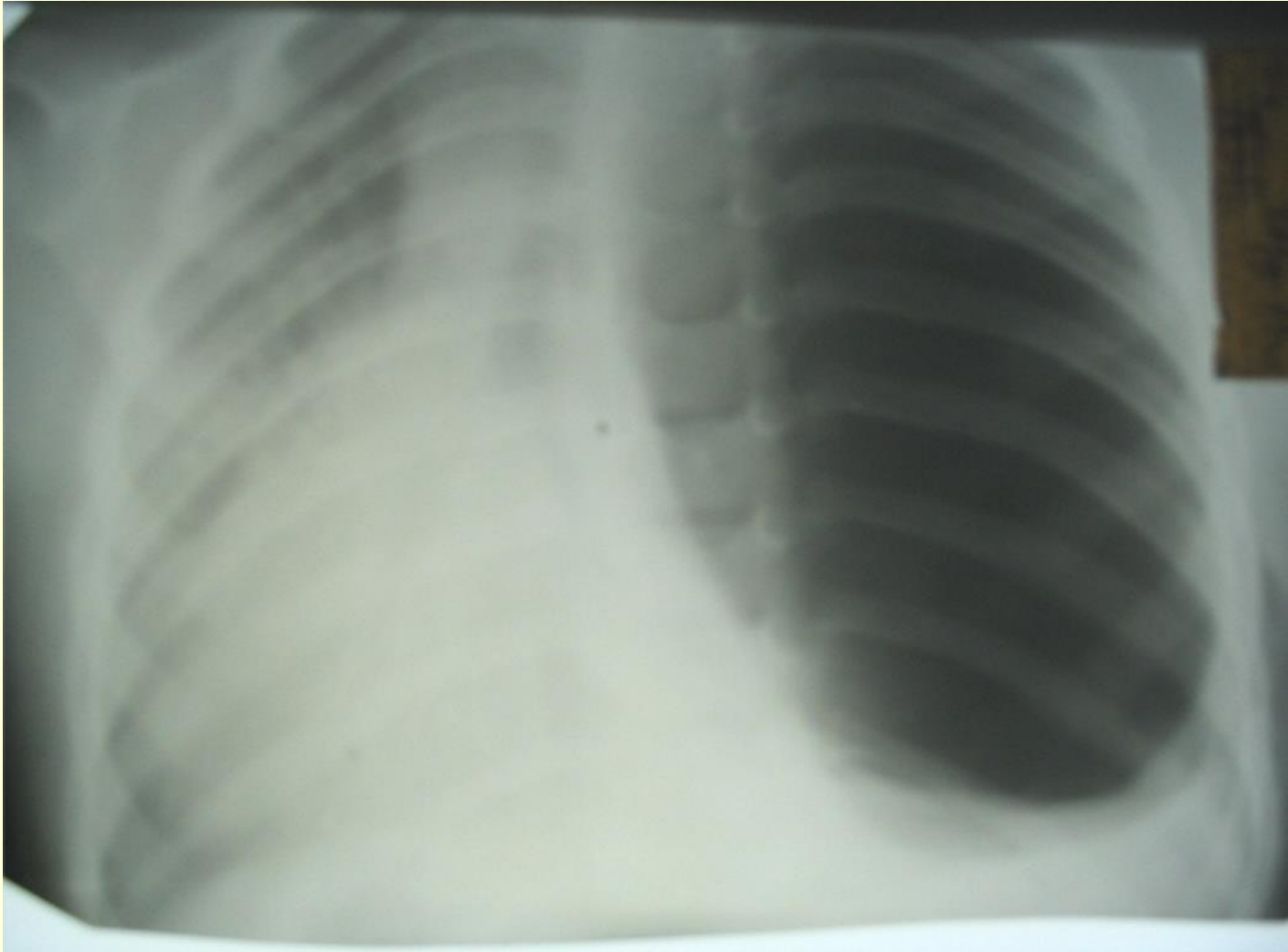


- частота складає до 11%
 - Форми:
 - Абсцес заповнений гноєм (що не дрениується у бронх)
 - Абсцес з рівнем рідини (що не дрениується у бронх)
- Лікування для дрениуючих абсцесах: проведення санації гнійної порожнини шляхом створення дренажного положення, фізіотерапії, бронхоскопічної санації та введення антибіотиків.
- При недрениуючих абсцесах – пункція та черезшкіряне дрениування абсцесу.

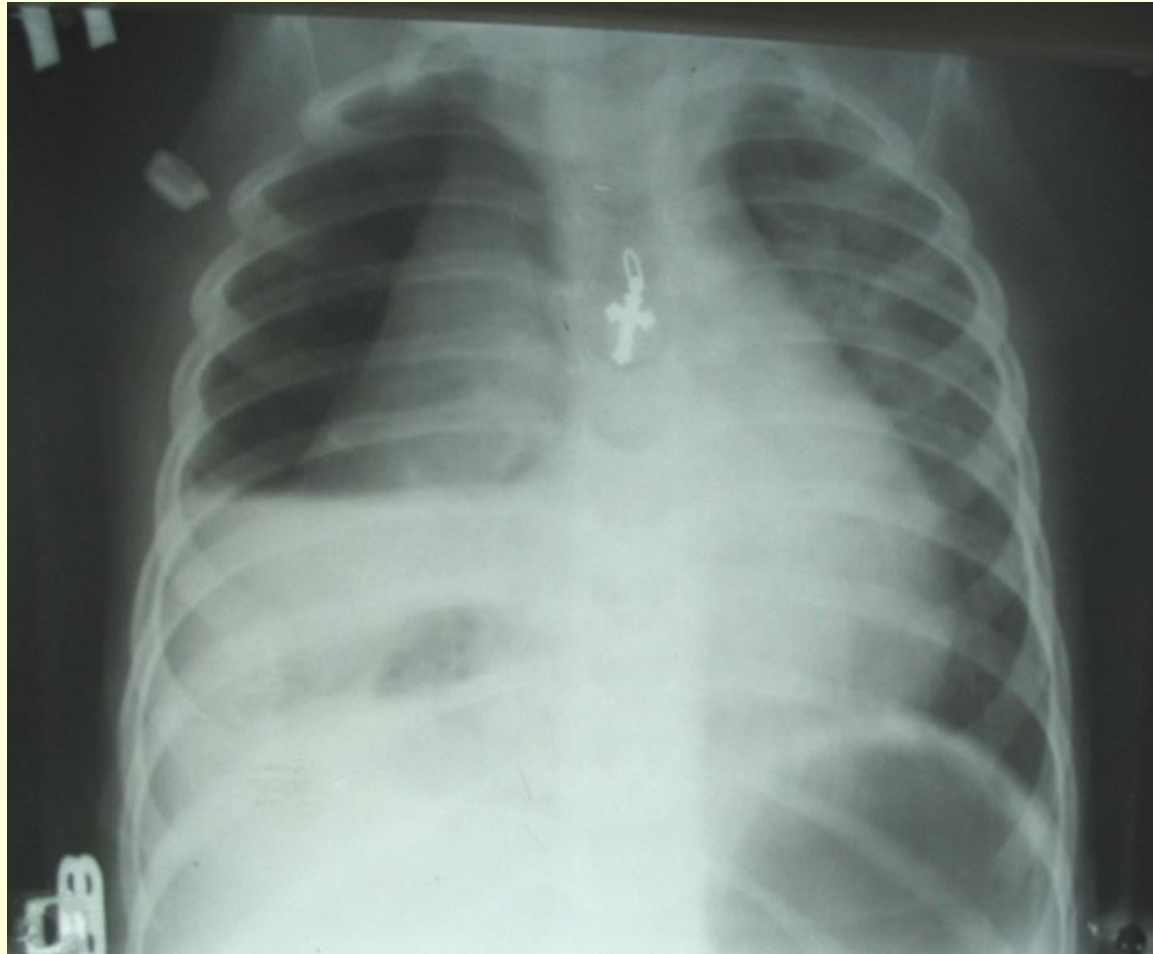
Гостра деструктивна пневмонія. Легенево-плевральна форма. Правосторонній субтотальний піоторакс.



Гостра деструктивна пневмонія. Легенево-плевральна форма. Лівосторонній напружений пневмоторакс



Гостра деструктивна пневмонія. Легенево-плевральна форма. Правосторонній піопневмоторакс



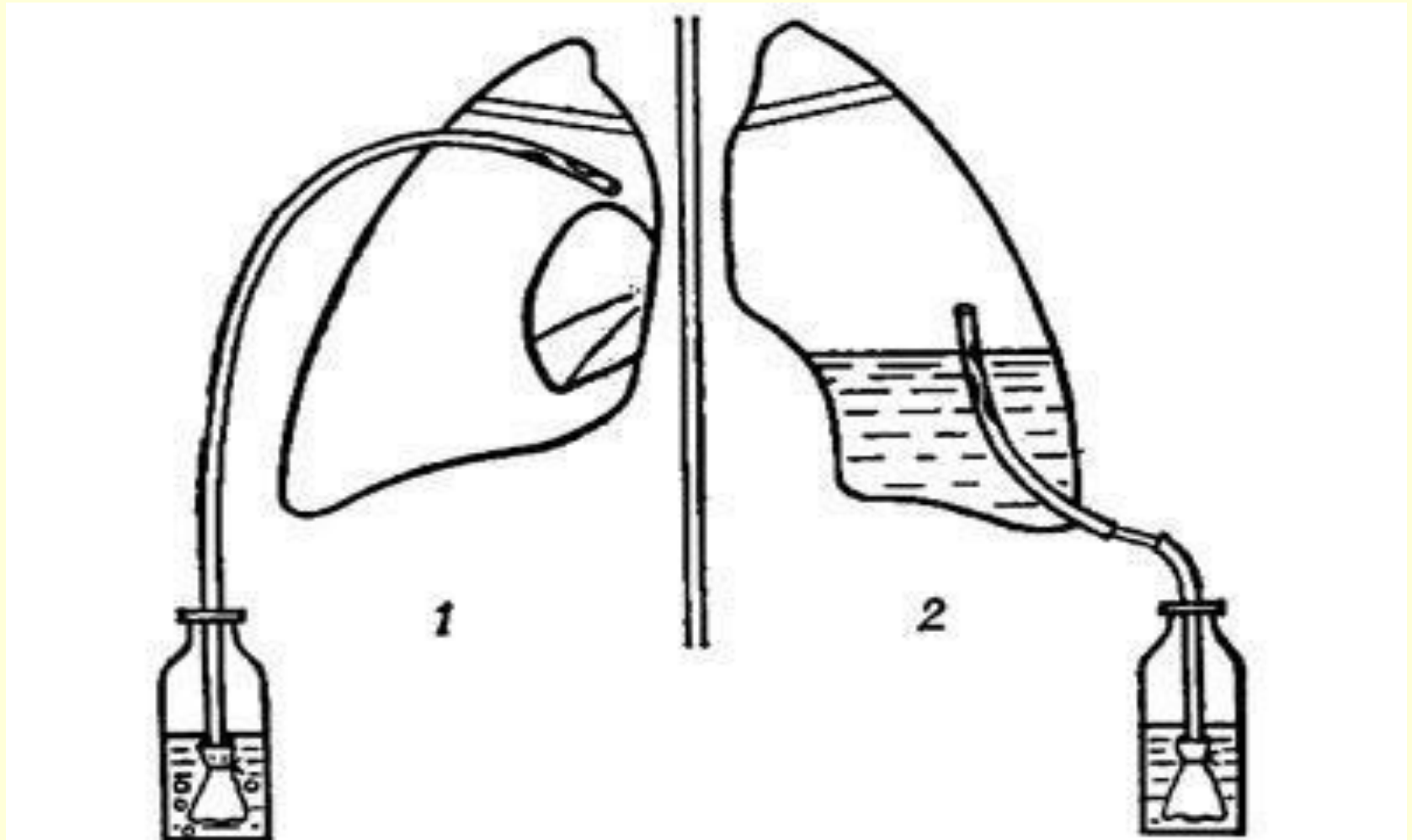
Лікування деструктивних пневмоній у дітей

- Вплив на вогнище у дітей із легеневиими формами ГДП
- 1.Абсцес легені:
 - Бронхоскопія
 - УЗ-інгаляції (муколітики, бронхолітики)
 - Постуральний дренаж, ЛФК
- 2.Лобіт (стадія розрішення)
 - Бронхоскопія
 - УЗ-інгаляції (муколітики, бронхолітики)
 - Постуральний дренаж, ЛФК
- 3.Булла:
 - Лікувально-охоронний режим, профілактика ускладнень.

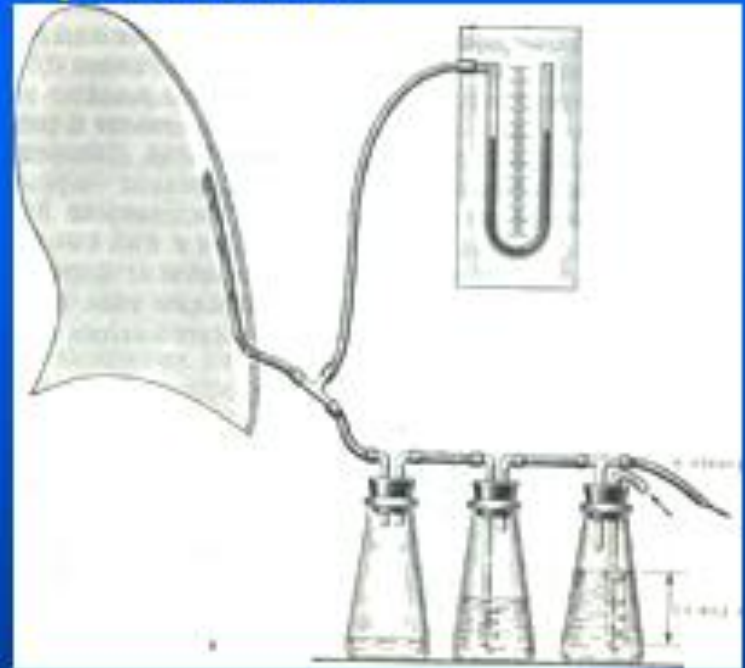
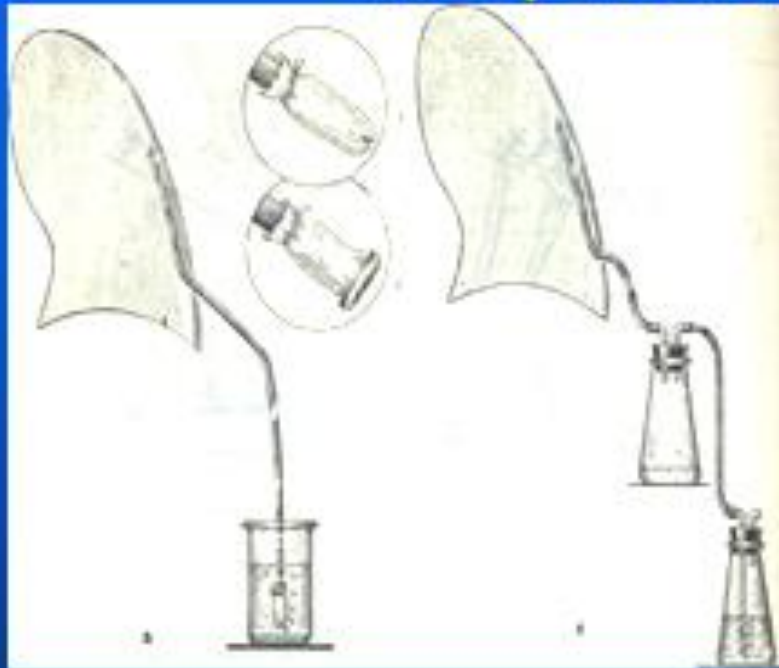
Лікування деструктивних пневмоній у дітей

- Вплив на вогнище у дітей із легенево-плевральними формами ГДП
- 1.Піоторакс
- Плевральна пункція
- Дренування плевральної порожнини (пасивна та активна аспірація)
- Санаційна торакоскопія
- 2.Піопневмоторакс
- Дренування плевральної порожнини (пасивна аспірація, при колабуванні легені – оклюзія бронха, що містить ю
- 3.Пневмоторакс
- Дренування плевральної порожнини (пасивна аспірація, активна при невеликих розмірах бронхоплевральної нориці)

Дренування плевральної порожнини за Бюлау

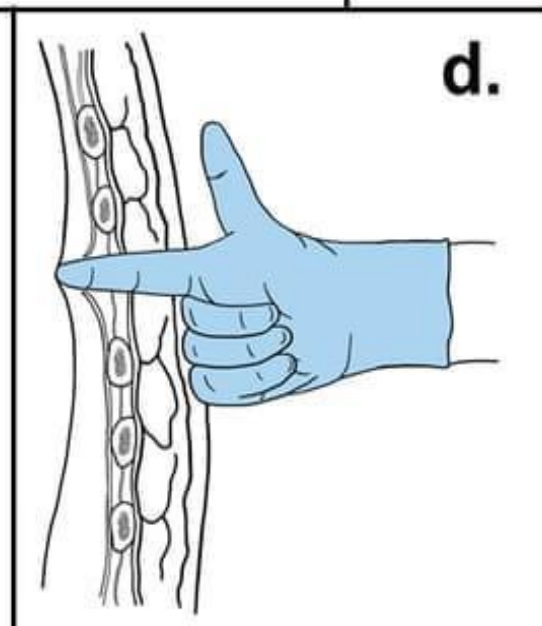
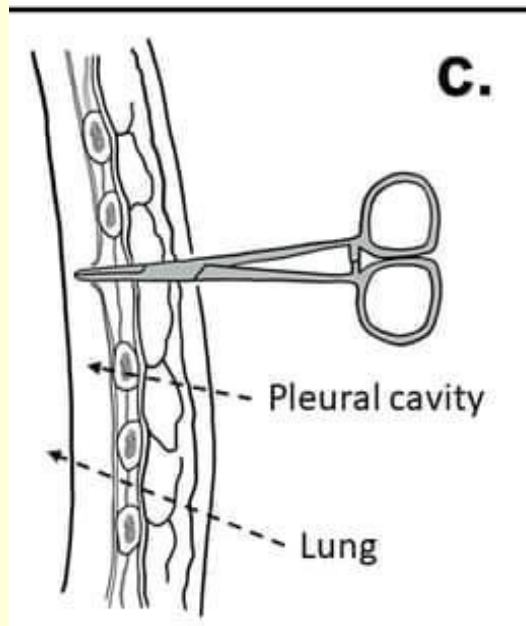
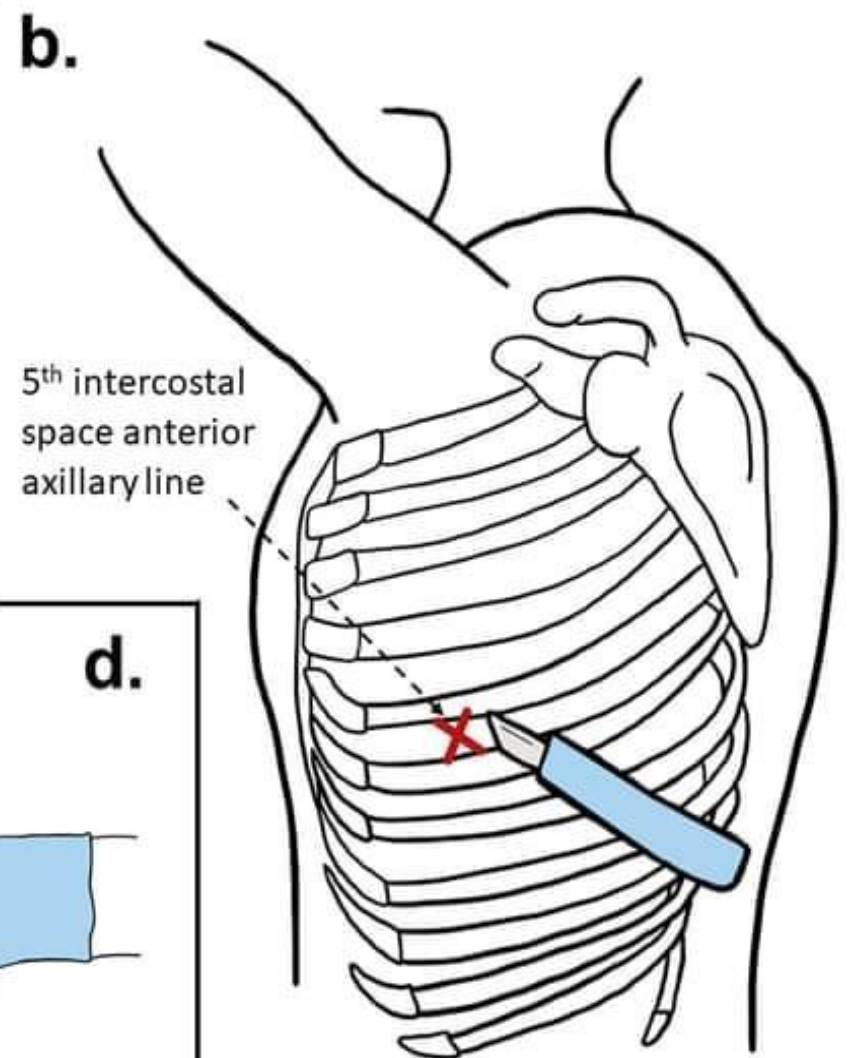
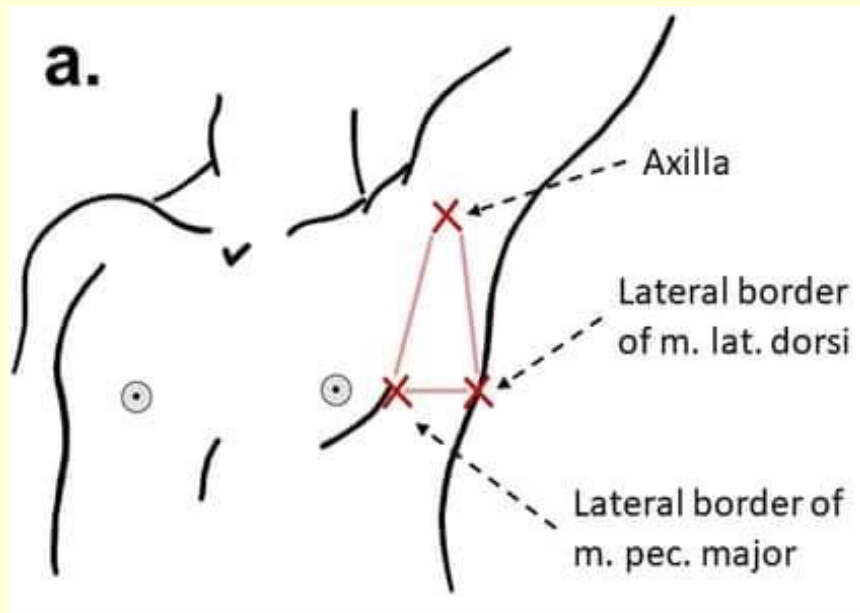


Система аспірації після дренування плевральної порожнини

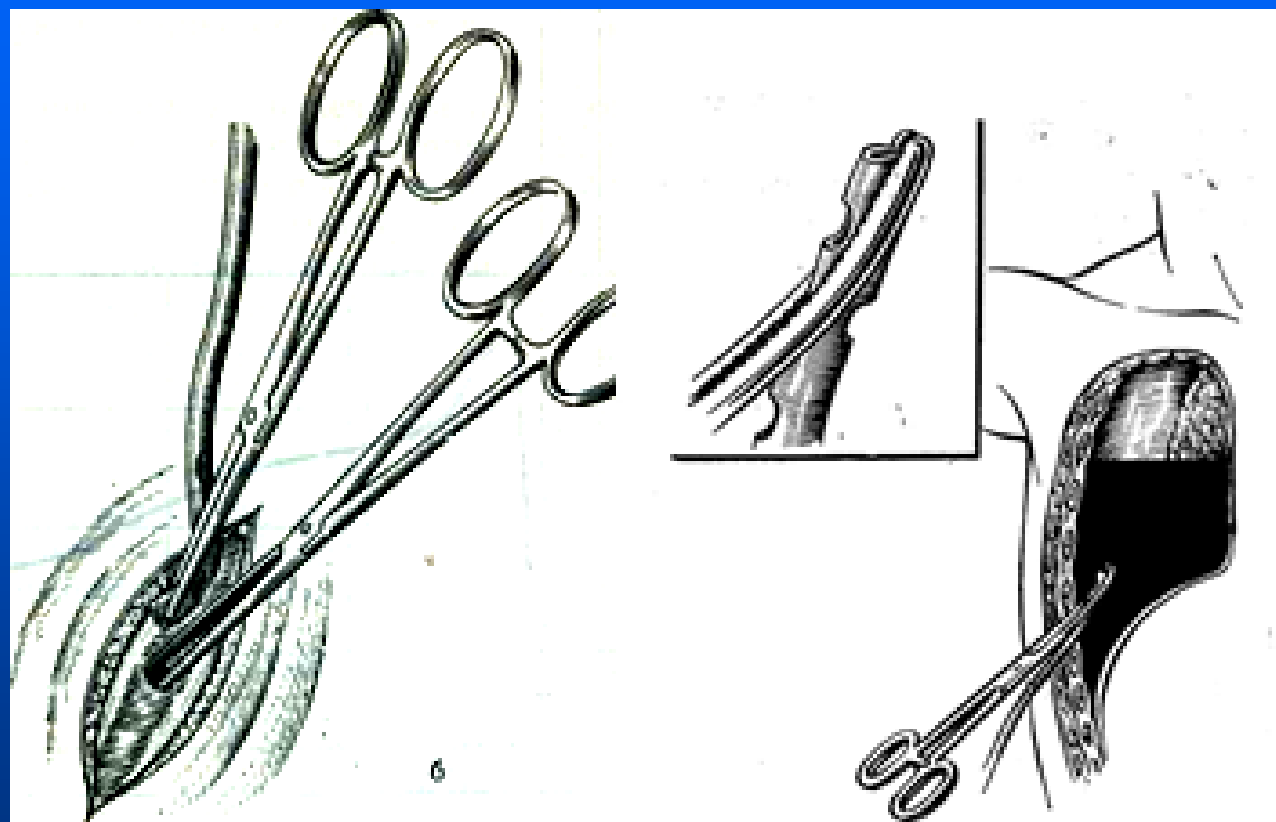
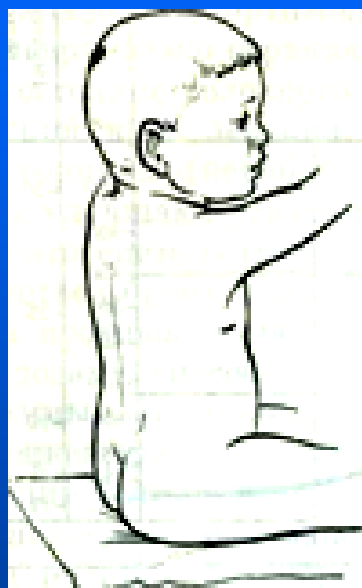


Система аспірації. А) - пасивна аспірація по Бюлау: 1 - використання «пальця» гумової рукавички як клапан; 2 - гумовий «палець» з розпіркою; б) - пасивна двобанкова аспірація

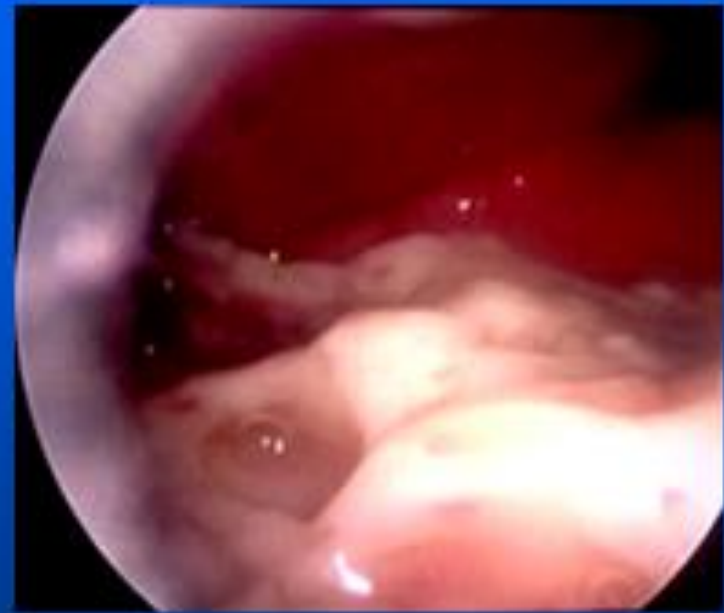
в - активна трибанкова аспірація; г - комплекс системи активної аспірації за допомогою водоструминних відсмоктувачів.



Дренування плевральної порожнини відкритим торакоцентезом



Торакоскопічна картина піофібринотораксу



Некротична флегмона новонароджених

- Флегмона новонароджених – тяжке гнійно-некротичне захворювання шкіри та підшкірної основи, яке характеризується швидким розвитком патологічного процесу з переходом у некроз.
- Анатомо-фізіологічні передумови.
- Шкіра тонка та ніжна.
- Потові залози розвинені, але функція їх знижена.
- Підшкірна основа складається в основному з пухкої клітковини, сполучнотканинні перегородки недорозвинені
- Її хімічний склад характеризується переважанням твердих жирних кислот (пальмітинової, стеаринової та ін.), що призводить до утворення затвердіння, особливо в разі охолодження.
- Кровопостачання шкіри здійснюється через магістральні судини, які мають недостатню кількість розгалужень у підшкірній клітковині.
- Бар'єрна функція шкіри недосконала.
- Форми - токсико-септична та проста (локалізована).

Некротична флегмона новонароджених

- **Місцеві прояви.**
- На шкірі (поперекова ділянка, спина, передня грудна та черевна стінки, сідниці) виникає вогнище гіперемії невеликих розмірів.
- Через 5-8 год воно збільшується в розмірах, з'являється легкий набряк та затвердіння.
- До кінця 1-ї доби від початку захворювання гіперемія займає значну поверхню шкіри, краї її нечіткі. Пальпаторно в центрі вогнища визначають полого заглиблення.
- Через 2-3 доби на цьому місці з'являється синюшність.
- Після 5-7-ї доби (період прогресивного перебігу хвороби) захворювання шкіра стає мацерованою, стоншеною. Відбувається бурхливе відторгнення некротизованих тканин.
- Після 10-15-ї доби (період некрозів шкіри і утворення раньових дефектів) від початку захворювання некротизовані тканини відторгаються повністю, стихають запальні явища, у рані з'являються грануляції, її епітелізація відбувається в різні терміни й залежить від розмірів раньового дефекту та загального стану дитини (період репарації).

Мастит новонароджених



- Розвивається на тлі фізіологічного нагрубання молочних залоз, обумовленого гіперестрогенемією.

Омфаліт



- Запалення шкіри навкруги пупка
- Форми: Катаральний
Флегмонозний
Некротичний омфаліт