

УДК 616.71–018.46–002–036.11–053.2–06:616.24–002

Легеневі ускладнення гострого гематогенного остеомієліту в дітей

О. М. Кулик

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Ключові слова: діти, гематогенний остеомієліт, легеневі ускладнення, раннє діагностування, лікування.

Проблема гострого гематогенного остеомієліту та його ускладнень у хірургії раннього дитячого віку є сьогодні актуальною, однак недостатньо вивченою [3]. Останніми роками спостерігається тенденція до зростання частоти цієї патології у дітей віком до 3 років, особливо в немовлят. Відзначено зростання питомої ваги тяжких септичних форм хвороби, що зумовлює виникнення ускладнень з боку інших органів і систем [2].

У розвитку складного і маловивченого синдрому поліорганної недостатності за гострого гематогенного остеомієліту ураження легенів виникає з частотою від 8 до 18 % і відіграє важливу роль у різкому погіршенні стану хворих [1]. Центральною ланкою цього патогенетичного процесу є первинне ушкодження ендотелію мікросудин легенів ендотоксинами і деякими біологічно активними речовинами, що з'являються в периферійній крові внаслідок розвитку гострого гематогенного остеомієліту. Це ускладнення характеризується гострим початком, виразною гіпоксемією, інтерстиціальним набряком та дифузною інфільтрацією тканини легенів. Летальність становить від 27 до 50 % [1].

Розвитку та торпідному перебігу септичного ураження легенів можуть сприяти пізно встановлений діагноз гострого гематогенного остеомієліту та труднощі адекватного дренивання гнійників у разі масивних уражень кісткової тканини [6]. Запобіганню септичних пневмоній сприяє раннє радикальне втручання у гнійні вогнища в кістках [7]. Необережне форсоване введення у вогнище запалення розчинів антибіотиків, остеомедулографія можуть посприяти переходу місцевої форми гострого гематогенного остеомієліту в септичну з втягненням у процес легеневої тканини [4].

Легені — найбільша біологічна мембрана організму — виконують роль своєрідного фільтра для мікробів, особливо септичних емболів, які потрапляють у кров із первинного вогнища. Тому пневмонії у разі гострого гематогенного остеомієліту — здебільшого двобічні й на відміну від

первинних мають особливі клінічні прояви. В основі патогенезу септичної пневмонії лежить масивна емболізація судин малого кола кровообігу з розвитком у ньому гіпертензії та порушенням механізмів мікроциркуляції. Відзначають певну стадійність патоморфологічних змін у легеневій паренхімі з подальшим розвитком інтерстиціального, а згодом альвеолярного та генералізованого набряку легенів [5]. У разі метастазування інфекції з остеомієлітичного вогнища відбувається також й інфікування легеневої тканини, що зумовлює розвиток гнійних деструктивних ускладнень [1].

Матеріал і методи дослідження

У міській дитячій клінічній лікарні Львова з 1999 по 2004 рік перебували на лікуванні 117 дітей із гострим гематогенним остеомієлітом віком до 14 років. У 28 з них діагностовано септичну пневмонію. Клінічно діагностувати септичну пневмонію на ранніх стадіях хвороби надзвичайно складно. Діти надходили у відділення переважно у тяжкому стані з гострою дихальною недостатністю (тахіпноє до 60–70 за 1 хвилину). Виразні зміни легеневої паренхіми та пов'язана з ними загальна симптоматика не відповідали результатам фізикального дослідження легенів. Перкуторні та аускультативні зміни з боку бронхоальвеолярного апарату з'являлися значно пізніше.

Обговорення результатів

Проведений аналіз наших спостережень дає підстави вважати, що основною причиною такого перебігу легеневого процесу в дітей є септичний шок. Недооцінення гострих порушень дихання за септичного шоку на самому початку захворювання призводить до пізнього встановлення діагнозу, коли вже наявні виразні легеневі та легенево-плевральні ускладнення. Провідним методом діагностики септичних пневмоній є своєчасна рентгенографія органів грудної клітки та виявлення порушень з боку гемодинаміки — зниження га-

зообміну між альвеолярним повітрям і кров'ю, що циркулює.

Унаслідок підвищення опору судин малого кола кровообігу може зрости центральний венозний тиск. Однак ми його збільшення відзначили тільки у 8 дітей. Можливо, це пояснюється частково секвестрацією крові за септичного шоку, а також компенсацією легеневого кровотоку за рахунок задіяння артеріовенозних шунтів. Цей компенсаторний механізм відіграє і негативну роль. Шунтуванням крові в судинах малого кола кровообігу можна пояснити артеріальну гіпоксемію зі зниженням pO_2 до 28–60 мм рт. ст., що ми спостерігали в обстежених хворих. Рентгенологічно в цей період інфільтративних змін у легеневій тканині не виявили.

Артеріальну гіпоксемію в цій ситуації можна пояснити парціальним блоком альвеолярних капілярів і неповною оксигенацією крові, що тече через легені. Отже, визначення газового складу артеріальної крові є додатковим цінним діагностичним методом та прогностичним тестом.

Лікування септичних пневмоній полягає в інтенсивній терапії з приводу легеневих уражень. Однак така терапія практично не дає ефекту, якщо первинне вогнище сановано недостатньо.

З огляду на особливості патогенезу пневмоній, успіх їхнього лікування пов'язаний з ранньою інфузійною та медикаментозною терапією, що спрямована на поновлення легеневого кровообігу та ліквідацію інфекту. У стадії інтерстиціального та альвеолярного набряку слід проводити терапію для профілактики та лікування внутрішньосудинного згортання, зниження опору в судинах малого кола, дезагрегацію формених елементів крові та реканалізацію циркуляторного русла легенів. Застосовували низькомолекулярні декстриани із різними реологічними властивостями (реополі-

глюкін). Для зняття спазму судин малого кола довенно вводили новокаїн, еуфілін у вікових дозах. Для усунення явищ коагулопатії застосовували гепарин, інгібітори протеаз. Хворим із септичним ураженням легенів обов'язково вводили антибіотики довенно. Крім того, лікування вторинних пневмоній передбачало низку симптоматичних, допоміжних заходів (оксигенотерапія, гіпербарична оксигенація, фізіолікування, бронхосанація).

Це лікування допомогло на ранніх стадіях метастазування інфекції в легені запобігти прогресуванню легеневого процесу та розвитку деструктивних ускладнень. У разі виникнення деструктивних змін у легенях хворим проводили терапію за загальними принципами лікування гнійних захворювань легенів (пункції плевральної порожнини, активна аспірація гною, введення дренажів).

Великого значення в разі деструктивних пневмоній надавали ліквідації анемії — одного з важливих складників гіпоксії. Відомо, що зменшення кількості еритроцитів і концентрації гемоглобіну знижує кисневу місткість крові, що зумовлює гемічну гіпоксію. Ми широко використовували фолієву кислоту у поєднанні з препаратами заліза.

З числа 28 хворих на септичну пневмонію померли 7. Одужала 21 дитина.

Висновки

Необхідною умовою позитивного лікування хворих із метастатичним ураженням легенів і плеври за гострого гематогенного остеомієліту є раннє проведення рентгенологічного дослідження під час прийняття хворого, цілеспрямоване патогенетичне лікування. Профілактику легеневих ускладнень та зниження летальності забезпечує рання радикальна санація первинного вогнища.

Цитована література

1. Гисак С. Н. Вторичные септические пневмонии при остром гематогенном остеомиелите у детей / С. Н. Гисак, В. И. Руднев // 13 Национальный конгресс по болезням органов дыхания.— СПб., 2003.
2. Диагностика гострого гематогенного остеомиелита / Ю. П. Кукуруза, В. С. Коноплицкий, Д. С. Солейко, О. Г. Якименко // Вісник Вінницького державного медичного університету.— 2001.— Т. 5, № 2.— С. 583–585.
3. Значимость и способы санации очага в лечении хронического остеомиелита / В. В. Трубник, Н. Г. Николаева, А. Б. Смирнов, В. В. Бразицкий // Клін. хірургія.— 1999.— № 8.— С. 42–45.
4. Иммунопатогенетические аспекты хронического остеомиелита / А. Е. Машков, В. Г. Цуман, В. В. Слесарев и др. // Детская хирургия.— 2004.— № 2.— С. 42–46.
5. Кулик О. М. Метаболічна активність легенів при ендотоксикозі: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Львівський національний медичний університет ім. Данила Галицького.— Л., 1996.— 22 с.
6. Лапиров С. Б. Комплексное лечение хронического гематогенного остеомиелита у детей: Автореф. дис. ... канд. мед. наук / Башкирский гос. мед. ун-т.— 1999.— 18 с.

7. Леонтьева Ф. С. Особенности метаболических нарушений при гнойно-некротических процессах в тазобедренном суставе / Ф. С. Леонтьева, Л. Д. Горидова, С. Х. Масандрика // Ортопедия, травматология и протезирование.— 1999.— № 4.— С. 99–102.

Легочные осложнения острого гематогенного остеомиелита у детей

Е. Н. Кулик

В развитии синдрома полиорганной недостаточности при остром гематогенном остеомиелите поражение легких играет важную роль в резком ухудшении состояния больного. Необходимым условием положительного результата лечения пациентов является раннее проведение рентгенодиагностики метастатических поражений легких и плевры, целенаправленная патогенетическая терапия. Профилактику легочных осложнений и снижение летальности при остром гематогенном остеомиелите обеспечивает ранняя радикальная санация первичного очага.

Pulmonary complications in acute hematogenic osteomyelitis in children

О. М. Кулык

In the development of multiple organ failure syndrome at acute hematogenic osteomyelitis lungs damage plays an important role in the acute deterioration of patients' state of health. The necessary condition of positive result of patients' treatment is an early radiodiagnosis of metastatic lesions of lungs and pleura, purposeful pathogenetic therapy. The early radical sanitation of the initial focus prevents pulmonary complications, reduces lethality.