



DIAGNOSIS, PREVENTION AND TREATMENT OF PURULENT-SEPTIC DISEASES IN CHILDREN

B. Khamidov

F.M. Khurramov

M.A. Nurullaeva

Tashkent Pediatric Medical Institute, Tashkent, Uzbekistan
<https://doi.org/10.5281/zenodo.10892967>

ARTICLE INFO

Received: 23th March 2024
Accepted: 28th March 2024
Online: 29th March 2024

KEYWORDS

Application, peritonitis, fever, monoculture, adenophlegmon, sepsis, abscess.

ABSTRACT

Modern principles of diagnosis and treatment of purulent-septic diseases in children provide for a certain sequence of preventive, diagnostic and therapeutic measures. The effectiveness of treatment of purulent-septic diseases in children largely depends on timely diagnosis, prevention and complex therapy, the choice of surgical technique and the condition of the body. Using a differentiated approach to the choice of treatment tactics, based on the correction of risk factors for their relapse.

ДИАГНОСТИКА, ПРОФИЛАКТИКА И ЛЕЧЕНИЕ ГНОЙНО-СЕПТИЧЕСКИХ ЗАБОЛЕВАНИЙ У ДЕТЕЙ

Б.Хамидов

Ф.М.Хуррамов

М.А.Нуруллаева

Ташкентский педиатрический медицинский институт, г.Ташкент, Узбекистан
<https://doi.org/10.5281/zenodo.10892967>

ARTICLE INFO

Received: 23th March 2024
Accepted: 28th March 2024
Online: 29th March 2024

KEYWORDS

Апликация, перитонит, лихорадка, монокультура, аденофлегмона, сепсис, абсцесс.

ABSTRACT

Современные принципы диагностики и лечения гнойно-септических заболеваний у детей предусматривают определенную последовательность профилактических, диагностических и лечебных мероприятий. Эффективность лечения гнойно-септических заболеваний у детей во многом зависит от своевременной диагностики, профилактики и комплексной терапии, выбора хирургического пособия и состояния организма. Используя дифференцированный подход к выбору лечебной тактики, основанный на коррекции факторов риска их рецидивов.

Актуальность: В последние десятилетия в связи с широким и повсеместным применением антибиотиков изменилось течение гнойно-септических заболеваний у детей.



Эффективность лечения гнойно-септических заболеваний у детей во многом зависит от своевременной диагностики, медикаментозной терапии, выбора хирургического пособия и состояния организма. Появились стертые формы, порой затрудняющие дифференциальную диагностику болезней мягких тканей. Нередко применяемая медикаментозная терапия, хирургическое лечение не оказывают желаемого результата при лечении гнойно-септических заболеваний, так как не учитывается состояние иммунной системы организма [11, 12].

Проблема гнойной инфекции, а вместе с ней и сепсиса, в последние годы вновь приобрела актуальную значимость. Это обусловлено прежде всего ростом гнойной инфекции, частой ее генерализацией, высокой нетрудоспособностью и летальностью среди этого контингента больных. Причины создавшегося положения достаточно хорошо известны и многими связываются с изменением реактивности макроорганизма и биологических свойств микробов под влиянием антибактериальной терапии. Надежды на существенный эффект в лечении с применением в медицине антибиотиков, к сожалению, не оправдались [8-10]. Известно, что в основе всякого сепсиса лежит внедрение инфекционного начала, поэтому авторы уделили большое внимание описанию входных ворот инфекций и особенностям течения ран в условиях сепсиса, а также клинике сепсиса в зависимости от синдромных нарушений с учетом их компенсации (нарушения физико-химического гомеостаза и иммунологического статуса больных) [6, 7].

Рассматривая сепсис как неспецифическую реакцию макроорганизма на генерализованную инфекцию, мы стремились описать как особенности течения первичного гнойного очага, так и компенсаторные сдвиги в жизнеобеспечивающих системах, последовательность их включения и проявления декомпенсации. Н.И.Пирогов в 1865 году, ещё до наступления бактериальной эры, высказал предположение об обязательном участии в развитии септического процесса определенных активных факторов, при проникновении которых может наступать септицемия. Говоря о возможной специфичности возбудителя сепсиса, Н.И.Пирогов и Г.А.Захарьин неоднократно подчеркивали значимость душевного состояния больного, влияние питания и простуд на процессы формирования общей гнойной инфекции [3-5].

Однако в последующем выделение гноеродных кокков и других микробных начал у больных сепсисом способствовало доминированию представления ведущей роли бактерией в формировании этого заболевания [1, 2, 8].

За последнее время возрастает удельный вес грамотрицательной флоры. Однако и до настоящего времени *Staphylococcus albus*, *Staphylococcus citreus*, *Staphylococcus aureus* все же остаются основными возбудителями. Патогенные свойства стафилококков обусловлены способностью вырабатывать различные вещества токсического характера – комплекс гемолизинов, лейкотоксин, энтеротоксин. Кроме того, стафилококки содержат факторы, усиливающие инвазивные свойства микробов. К ним можно отнести выработку таких ферментов, как коагулаза, лейкотоксин, гиалуронидаза. Значение токсинов, которые продуцируются стафилококками, в



патогенезе заболевания достаточно велико. Они являются одним из основных механизмов возникновения патологического процесса. В частности, стафилококковые токсины оказывают торпидное действие на течение окислительного-восстановительных процессов.

Для стафилококкового сепсиса (в отличие от сепсиса, вызванного другими возбудителями) характерны отдаленные метастазы и септические пневмонии [4,6,8].

Генерализация процесса может быть обусловлена ассоциацией стрептококка и синегнойной палочкой (*Pseudomonas aeruginosa*). Она часто сопровождает инфекцию плевры и легких [7-10]. Сепсис, вызванный синегнойной палочкой, обычно протекает по типу молниеносного с выраженной шоковой реакцией. Патогенность синегнойной палочки обусловлена способностью ее вырабатывать эндотоксин, обладающий протеолитическими свойствами. В связи с малой чувствительностью синегнойной палочки к антибактериальной терапии лечение этого вида общей гнойной инфекции чрезвычайно затруднено. В то же время этот возбудитель играет важную роль в госпитальной инфекции. Иммуитета к нему не существует [3-6, 8].

Целью работы – оценка клинико-иммунологических особенностей гнойно-септических заболеваний у детей.

Материалы и методы. Исследования проводили в динамике: при поступлении в клинику, при стабилизации общего состояния и перед выпиской. Общее количество больных с гнойно-септическими заболеваниями, находившиеся в хирургическом и реанимационном отделениях ГКХДБ №2 составил 36 детей, характер патологий были следующими: острые гнойно-воспалительные заболевания легких и плевры – у 6, острый гематогенный остеомиелит – у 5, флегмона – у 13, перитонит – у 12 больных. Возраст больных составил 1 года до 12 лет. В комплекс лечения был включен лечебная гемотрансфузия, плазматрансфузия, антистафилококковая плазма. Производилось бактериологическое исследование выделений из полостей. Бактериоскопическое и бактериологическое исследования мазков с определением титра микробов. Определение содержания аминотрансфераз (АЛТ, АСТ) и уровня билирубина в сыворотке крови.

Местная терапия заключалась в антисептической обработке раны теплым раствором "Мирамистина", "Бетадина" и нанесением "Левомеколь" геля. Все больным в дополнение к лечению получали аппликации пропитанных линиментом "Циклоферон" ватных турунд.

Общую оценку полученных результатов лечения определяли на основании динамики регресса объективных и субъективных симптомов заболевания: визуальная оценка состояния кожных покровов, результаты клинических исследований, лабораторных анализов.

Результаты и обсуждение. В клинические проявления сепсиса на сегодняшний день трудно выделить какие-либо общие патогномичные симптомы. Это связано с полиэтиологичностью вызывающих его причин и разнонаправленностью функциональных систем микроорганизма. Однако при всем многообразии



клинической картины сепсиса все же существуют определенные причинно-следственные закономерности развития общей гнойной инфекции.

Наиболее частой причиной сепсиса являются острые гнойные заболевания мягких тканей. Среди леченных нами больных они составляли 46,5% и условно обозначались как раневой сепсис. В этой группе у 6 больных причиной заболевания явились гнойно-воспалительные процессы легких и плевры, у 13 – гнойные заболевания мягких тканей и лимфатических узлов (абсцессы, флегмоны, аденофлегмоны), у 5 – острый гематогенный остеомиелит и у 12 – перитонит.

Течение гнойной инфекции во многом определяется видом микрофлоры. Несмотря на то, что в последние годы наблюдается относительное превалирование грамотрицательной микрофлоры, все же доминирующая роль в развитии сепсиса остается за стафилококком [3, 4]. Патогенный стафилококк, являясь причиной микрофлорой сепсиса у 37,7% больных – выступал в монокультуре, а у 12,3% больных – в ассоциации с другими микробами.

Наиболее постоянным проявлением ответной реакции организма на развитие общей гнойной инфекции являются – лихорадка и изменение психоэмоционального статуса больных. С гнойно-воспалительными заболеваниями (локализованной гнойной инфекцией с сепсисом – 36 больных), находившихся в клинике объединяла тяжесть состояния, выраженность местного процесса: остеомиелит, осложненная деструктивная пневмония, флегмоны, абсцессы, деструктивный аппендицит-перитонит.

Течение сепсиса характеризовалось наличием нескольких гнойных очагов (67 % случаев) и полиорганностью поражения. Отметим возрастание до 58% роли грамотрицательной флоры (клебсиелла, коли, синегнойная) как причины сепсиса у детей. При гнойно-септических заболеваниях у наблюдаемых 36 больных – имело место снижение А-, Т- и В-систем иммунитета, более выраженное при поступлении. У 30 больных цитохимические исследования лейкоцитов позволили выявить следующую закономерность: чем тяжелее состояние ребенка, тем ниже активность дегидрогеназ в лимфоцитах, содержание фосфолипидов в нейтрофилах и выше активность гидролаз в нейтрофилах. На фоне высокой активности дегидрогеназ процесс протекает более благоприятно, на фоне угнетения имеет тенденцию к распространению.

Курс проводимой комплексной терапии в сочетании иммунотерапия заключалась в применении антистафилококкового гамма-глобулина, антистафилококковой плазмы, циклоферона, 30% раствора тиосульфата натрия, витаминов С, А, Е, В₆, В₁₂, пуриновых и пиримидиновых оснований (метилурацил, пентоксил, калия оротат), в возрастных дозировках, переливаний одногрупповой крови, альбумин, протеин. После проводимой сочетанной терапии полной нормализации иммунологических показателей не наступило, что обуславливает необходимость диспансерного наблюдения за данной группой больных. Хотелось бы поделиться своим наблюдением, которое может представлять собой интерес для практических детских хирургов.



Больной М.М., 07.10.2021 г. рождения и/б №776-133 на скорой помощи был доставлен в приемное отделение 2-КДБХ 15.02.2024 г. в отделение реанимации в тяжелом состоянии с жалобами на повышение температуры тела в течении 3 месяцев, на боли в животе, тошноту, вздутие живота, беспокойство, гнойничковые раны на нижних конечностях. Из слов сопровождающего следует, что болеет с 29.11.2023 г. По поводу ОРВИ неоднократно получал лечение в частной клинике. 20.12.2023 г. госпитализирован в РНЦЭМП с диагнозом: пневмония двухсторонняя, очаговая, острое течение. 31.12.2023 г. выписан домой. 03.01.2024 г. повысилась температура тела, получал лечение в частной клинике. 17.01.2024 г. госпитализирован в РНЦЭМП в педиатрическое отделение. В связи с ухудшением общего состояния 31.01.2024 г. переведен в реанимационное отделение, где находился до 15.02.2024 г. Получал ампициллин, сульбактам, цефтриаксон, меропенем, ванкомицин, лефлоцин, пиперациллин, тазобактам. Биовен, антистафилококковый гамма-глобулин, альбумин, плазма и гемотрансфузию.

Anamnesis vitae: ребенок от IV беременности, 4-х родов. Беременность протекала на фоне анемии. Роды в срок 39 недель; вес при рождении 2500 грамм, рост 49 см, пупок отпал на 5-е сутки. Перенесенные заболевания: в возрасте 1,5 месяцев перенес пневмонию, ОРВИ, COVID-19, ветряная оспа, осложненная фурункулезом.

Эпид. анамнез: за последние 6 месяцев за границу не выезжал, у стоматолога лечение не получал. В январе 2024 г. была проведена катетеризация центральной вены, плазматрансфузия, гемотрансфузия в РНЦЭМП. При поступлении: состояние крайне тяжелое, заторможен, адинамичен. Кожные покровы и слизистые оболочки бледные, иктеричные. Язык сухой, обложен. Температура вечером 39,6° С, утром 38,4° С. Аускультативно над поверхностью легких в средней и нижней трети слева дыхание ослаблено, в остальных отделах - жесткое. Тахикардия до 130 в минуту, тоны сердца приглушены, АД – 80/50 мм.рт.ст., частота дыхания – 44 в мин., SPO₂ – 90%. Печень на 4 см выступают из-под реберной дуги. В местах инъекции в области предплечья, кисти, стоп имеются гнойные раны с обильным отделяемым с грязно-серым некротическим налетом, грануляции отсутствуют. Анализ крови при поступлении: Hb – 7.1 г/л, Эр. 2,46•10¹²/л, Л-13,03•10⁹/л, Э-1%, П.Я. – 25%, моноциты – 7%, лимфоциты – 17,5%, тромбоциты – 252,0, Ht – 22,6%, СОЭ – 59 мм/ч.

Общий белок – 42 г/л, альбумин – 23,66, щелочная фосфатаза – 81,92 г/л, натрий – 143,9 ммоль/л, калий – 3,2 ммоль/л, кальций – 2,0 ммоль/л, ПТИ – 70%, тромботест – V ст., глюкоза – 3,5 ммоль/л, мочевины – 6,6 ммоль/л, креатинин – 74 мкмоль/л. Общий билирубин – 21,3 мкмоль/л, свободный – 16,8 мкмоль/л, АЛТ – 37 ед., АСТ – 24,5 ед., HbsAg – отр., АнтиHCV – отр. Прокальцитонин – 217, цитокины – 238 пг/мл, С-реактивный белок – 67,84 мг/л. Системное воспаление. Иммунологическая карта: лимфоциты – 20% (26,0-44,0%), CD3+CD19-CD45 (Т-лимфоциты) – 64% (N 43-76,0). CD3+CD19-CD45-241,9 (N 900,0-4500,0), CD3+CD4+CD8-CD45 (Т-хелперы) – 49%. Естественные хелперы – 5% (N4,0-23,0). В-лимфоциты – 27% (N14,0-44,0%). В бак.посеве крови и кала – бактерий не обнаружено. Токсины А и В Clostrida digitalis в кале – положительный, посев из зева – Staphylococcus aureus. Бак.посев крови и кала был взят на фоне длительной



антибактериальной терапии. ИФА-крови на ВИЧ – отрицательно. Капрология: зеленый жидкий, лейкоциты 15; эритроциты 5-6; непереваренная клетчатка, мыла ++; подофил флора ++. Моча: желтая, мутная, белок 0,033% (г/л) лейкоциты – 3-4; дрожевые грибы ++.

Несмотря на интенсивное лечение – массивные дозы антибиотиков, переливание одногруппной крови, плазмы, дезинтоксикационная и иммунная терапия, прогрессировала септикопиемия. 17.02.2024 г. состояние больного крайне тяжелое, живот резко вздут, болезненный, мягкий, слышно урчание походу толстого кишечника, перистальтические шумы вялые, самостоятельно стула нет, только после стимуляции кишечника. Сделана обзорная рентгенография брюшной полости стоя. Проведен пассаж желудочно-кишечного тракта контрастным веществом: имеются уровни жидкости "чаша Клойбера" большие справа в верхних отделах кишечника. В брюшной полости свободного газа нет. Ирригография с сульфатом барием – отмечены расширенные петли толстого кишечника мегаколон; эвакуация сульфата бария замедлена. УЗИ брюшной полости без особенностей. Пневматоз походу толстого кишечника (больше в проекции селезеночного угла и слева в подвздошной области). Больной неоднократно проконсультирован: хирургом гастроэнтерологом, невропатологом, педиатром, кардиоревматологом, иммунологом, гематологом. По общим объективным данным, данным лабораторного или инструментального обследования поставлен диагноз: Сепсис. Септикопиемия. Множественные флегмоны верхних и нижних конечностей. Пневмония двухсторонняя очаговая. Затяжное течение. Эндотоксикоз тяжелой степени. Динамическая непроходимость кишечника. Парез кишечника II-III стадии. ДН-II, ССН-IIб. Полиорганная недостаточность. Септический энтероколит.

Общее состояние больного в динамике не улучшалось, признаки эндотоксикоза и парез кишечника не купировались. Учитывая всё вышеизложенное, нами не исключена возможность некротизирующего энтероколита, приводящего к спастической непроходимости кишечника. В связи с этим решено провести оперативное вмешательство. Под эндотрахеальным наркозом проведена срединная лапаротомия, при вскрытии брюшины обнаружено вздутие петли тонкого кишечника. При дальнейшей ревизии выявлено, что сальник воспален, в петлях тонкого кишечника просвечиваются тёмно-багровые множественные тени, в стенках кишечника местами плоским плоские спайки. Произведено освобождение от спаек, проведена сегментарная резекция тонкого кишечника и наложение двухствольной терминальной илеостомы. В брюшной полости через отдельные разрезы в правой и левой подвздошных областях установлены полиэтиленовые одноразовые дренажные трубки. Наложены послойные швы на рану. Диагноз: Некротизирующий энтероколит, множественные прикрытые перфоративные язвы тонкого кишечника. Оментит. Послеоперационный период протекал тяжело за счет эндотоксикоза. На контрольном УЗИ брюшной полости патологических образований нет, пневматоз кишечника резко уменьшился. Больному проведено антибактериальное лечение ванкомицином 100 мг через каждые 6 часов в сутки, учитывая результаты анализов кала на токсины А и В *Clostrida dig.*



положительный, метронидазол в таблетках 30 мг внутрь 2 раза в сутки. Дезинтоксикационная, инфузионная терапия, парентеральное питание, альбумино-плазма-гемотрансфузия, человеческий иммуноглобулин. Индикатором эффективности сочетанного лечения является резкое прекращение гноетечения из ран, оживление грануляции. Эндотоксикоз, парез кишечника купировались. При последующем течении заболевания температура литически снижалась, органные патологические нарушения ликвидировались. Живот мягкий, илеостома функционирует, перистальтика кишечника активизировалась. Больного перевели на энтеральное питание.

Интерес (казуистика) данного наблюдения состоит в редкости осложнений проявления сепсиса. Локализация язвы при неспецифическом язвенном энтероколите по передней стенке тонкой кишки. Макроскопически отмечается резкая отечность и полнокровие слизистой оболочки, а также множественные мелкие, относительно поверхностные изъязвления и местами глубокие язвы.

Таким образом, тщательный сбор анамнеза и своевременное использование в подобных случаях современных методов исследования помогают в уточнении диагноза и своевременном выборе правильной тактики хирургического лечения. Применение целенаправленного сочетанных лечебных мероприятий под контролем иммунологических и цитохимических исследований дало заметное улучшение общего состояния, уменьшения степени интоксикации, ускорение регенерации тканей. По окончании проводимой комплексной терапии полная нормализация иммунологических показателей не наступила, что обуславливает необходимость диспансерного наблюдения за данной группой больных.

References:

1. Колкер И.И., Костюченко Б.М. Стафилококковая инфекция ран и вопросы антибактериальной терапии // Вестн.хир. – 1978. – №8. – С.93-97.
2. Рябов Г.А. Критические состояния в хирургии. – М.: Медицина. – 1979. – 312 с.
3. Беляков В.Д., Колесов А.П., Остроумова П.Б., Немченков И. Госпитальная инфекция. – Л., Медицина. – 1976. – 232 с.
4. Бочиашвили В.Г. Актуальные вопросы диагностики и лечения сепсиса // Гер.офх. – 1979. – №3. – С.88-94.
5. Гудивок И.И., Щевчук М.Г., Гергега И.И. Интенсивная терапия больных с гнойно-септическими процессами бактериальным шоком // Клиническая хирургия. – 1980. – №1. – С 21-23.
6. Савчук Б.Д. Гнойный перитонит. – М.: Медицина. – 1979. – 191 с.
7. Кузин М.И., Костюченко Б.М., Светухин А.М. Клинические аспекты хирургического сепсиса // Клиническая Медицина. – 1979. – №11. – С.3-11.
8. Белокуров Ю.Н., Грамоницкий А.Б., Молодкин В.М. Сепсис. – Медицина, – 1983. – 127 с.
9. Баиров Г.А., Рошаль Л.М. Гнойная хирургия детей. – Медицина. – 1991. – 264 с.
10. Ашкрафт К.У., Холдер Т.М. Детская хирургия в 3 т. перевод на русский. 1997. Т.2
11. Хирургические болезни детского возраста. Под ред. Акад. Ю.Ф.Исакова М. 2012.



12. Детская хирургия: учебник для студентов учреждений высш.проф.образования под редакцией Ю.Ф.Исакова, А.Ю.Разумовского. –М. Изд.группа "Геотар-Медиа". – 2015. – 1036 с.