

П. С. Русак^{1,2}, О. К. Толстанов¹, С. О. Русак², О. В. Зінкевич², Ю. Л. Волошин²,
О. М. Конторович¹

Гострий гематогенний остеомієліт у дітей: питання діагностики та лікування

¹Національний медичний університет охорони здоров'я України імені П. Л. Шупика, м. Київ
²КНП «Житомирська обласна дитяча клінічна лікарня» Житомирської обласної ради, Україна

Paediatric surgery.Ukraine.2021.4(73):24-37; doi 10.15574/PS.2021.73.24

For citation: Rusak PS, Tolstanov OK, Rusak SO, Zinkevych OV et al. (2021). Acute hematogenous osteomyelitis in children: diagnostic and treatment. Paediatric Surgery.Ukraine. 4(73):24-37; doi 10.15574/PS.2021.73.24.

Мета – проаналізувати результати лікування та удосконалити алгоритм діагностики, лікування і реабілітації дітей з гострим гематогенним остеомієлітом (ГГО).

Матеріали та методи. Проведено дослідження 884 дітей з ГГО, яких лікували в хірургічному відділенні КНП «Житомирська обласна дитяча клінічна лікарня», КНП «Житомирська обласна лікарня імені О. Ф. Гербачевського» (дитяче хірургічне відділення до 1986 р. знаходилося в обласній дорослій лікарні) у період 1978–2019 рр. Хлопчики становили 60,5%; більшість (488, або 55,1%) хворих були жителями села; діти шкільного віку (від 7 до 15 років) склали 353 (39,9%) особи, діти першого року – 228 (25,8%) осіб. Дослідження дії ліпосомальних препаратів (ЛП) в комплексному лікуванні та антибіотиків на фізіологічному розчині проведено на двох групах: дослідна – 50 дітей та контрольна – 49 дітей. Для контролю за перебігом захворювання й ефективністю лікування проведено загальне клініко-лабораторне обстеження, рентгенологічне, ультразвукове дослідження (УЗД), комп'ютерну (КТ) і магнітно-резонансну томографію (МРТ), мікробіологічне й імунологічне обстеження.

Результати. Переважним збудником ГГО залишався золотистий стафілокок, хоча в монокультурі частота його знизилася з 60,4% до 46,1%, за рахунок підвищення частоти *Kl. pneumoniae*, палички синьо-зеленого гною, меншою мірою – клебсієл і змішаної флори. Форма ГГО залежала від кількості збудників і вікового цензу.

Передумовою захворювання на ГГО (провокацією або пусковим механізмом) найчастіше був забій кінцівок (у 352 дітей – 39,8%), рідше – респіраторні захворювання, гнійно-запальні процеси шкіри та підшкірної клітковини. У 341 (37,4%) дитини подібні явища не відмічались.

Відмінності в імунологічній характеристиці трьох клінічних форм захворювання на ГГО встановили під час порівняльної оцінки динаміки імунологічних показників за стадіями хвороби. Структурною основою формування відмінностей в імунній відповіді були основні субпопуляції Т-лімфоцитів та взаємозв'язуючий їх показник – хелперно-супресорний індекс.

Усього розкриття флегмон (субпериостальної, параосальної, периартикулярної) виконали 863 (97,6%) хворим, із них повторно – 84 (9,5%) дітям. Пункційну постановку голок у кістку здійснили 613 (69,3%) хворим, із них остеоперфорацію – 589 (66,5%). Новонародженим підведення антибіотиків у кістку (метаепіфіз, ближній до ураженого суглоба) та в суглоб виконали за допомогою пункції 1–2 рази на добу протягом 7–10 діб. Дітям раннього віку декомпресію вогнища запалення в кістці досягнули постановкою голок Дюфо. У міру появи розкривали гнійники м'яких тканин, при гнійних плевритах і піопневмотораксах (у 25 із 52 хворих) дрениували плевральні порожнини.

Зменшення локального набряку, гіперемії виявили протягом першого тижня в 44,4% і 45,4% дітей дослідної групи з генералізованими формами (септико-піємічною та токсико-септичною), у контрольній групі – 0,0% і 15,9%; $p < 0,05$. Активність репаративних процесів зросла в 2,5–4,5 раза.

Температура тіла в дітей з генералізованими формами захворювання нормалізувалась протягом першого тижня на тлі застосування ліпосомальних препаратів, тоді як у контрольній групі це відбулось лише в 12,5–23,1% хворих.

У дослідній групі тривалість стаціонарного лікування становила менше 32 днів у 90,0% хворих із локальною формою ГГО, 88,9% дітей з токсико-септичною і 72,7% хворих із септико-піємічною формами, у контрольній – відповідно 92,8%, 37,5%, 38,5%; $p_1 < 0,05$; $p_{2-3} < 0,05$.

Висновки. Діагностика ГГО на сьогодні потребує комплексного обстеження: анамнез, локальні зміни та генералізація процесу, МРТ, УЗД, рентгенографія на пізніших термінах.

Вирішальним у лікуванні дітей з ГГО є своєчасна і повноцінна санація вогнища зони ураження, тому провідними фахівцями в лікуванні цього захворювання мають бути дитячі хірурги, а консультація суміжних спеціалістів – за потреби.

Емпіричну стартову антибіотикотерапію слід планувати з урахуванням переважання висіяних мікроорганізмів у хворих із різними формами ГГО та чутливості до антибіотиків.

Дослідження виконано відповідно до принципів Гельсінської декларації. Протокол дослідження ухвалено Локальним етичним комітетом всіх зазначених у роботі установ. На проведення досліджень отримано інформовану згоду батьків, дітей.

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Ключові слова: гострий гематогенний остеомиєліт, діти, діагностика, лікування, реабілітація.

Acute hematogenous osteomyelitis in children: diagnostic and treatment

P. S. Rusak^{1,2}, O. K. Tolstanov¹, S. O. Rusak², O. V. Zinkevych², Yu. L. Voloshyn², O. M. Kontorovich¹

¹Shupyk National Healthcare University of Ukraine, Kyiv

²Zhytomyr Regional Clinical Hospital, Ukraine

Purpose – to analyze treatment results and to improve algorithms of diagnostic, treatment and rehabilitation of children with acute hematogenous osteomyelitis (AHO).

Materials and methods. A study of 884 patients with AHO, who were treated at the Zhytomyr Regional Children's Clinical Hospital and O. F. Gerbachevsky Zhytomyr Regional Hospital surgical department (child surgical department has been at the adult regional hospital until 1986) in the period from 1978 to 2019. 60.5% patients were boys, the vast majority – 488 (55.1%) – villagers. School-age children (7–15 years) – 353 (39.9%), first-year children – 228 (25.8%). General clinical and laboratory tests, X-ray, ultrasound, CT and MRI, microbiological and immunological test were used to control the course of the disease and the treatment effectiveness.

Results. The most common AHO pathogen remains the same – *Staphylococcus aureus*, however its frequency dropped from 60.4% to 46.1% because of increased *Kl. pneumoniae*, sticks of blue-green pus, to a lesser extent – *Klebsiella* and mixed flora. Also we established dependence AHO form from the pathogens number and age. The most often AHO determinants (provocation or trigger) were limb traumas (352 patients – 39.8%), lesser – respiratory diseases, skin and soft tissue inflammation. In 37.4% cases (341 patients) there was no such symptoms. Differences in the immunological characteristics of the three clinical forms of AHO disease become clear only during comparative assessment of the dynamics of immunological parameters by stages of the disease. The main subpopulations of T lymphocytes and their interrelated indicator, the helper-suppressor index, are the structural basis for the formation of differences in the immune response.

Phlegmon disclosure (subperiosteal, paraosal, periarticular) in total was performed in 863 patients (97.6%), of which 84 children (9.5%) had recurrence. Bone needles puncture was performed in 613 patients (69.3%), of which osteoperforation – in 589 (66.5%). In newborns, antibiotic administration into the bone (metaepiphysis, close to the affected joint) and into the joint was performed by puncture 1–2 times a day for 7–10 days. In young children, decompression of the inflammatory focus in the bone was achieved by setting Dufox needles. Soft tissue abscesses were opened as they appeared, and in purulent pleurisy and pyopneumothorax (in 25 of 52 patients) pleural cavities were drained. There was reduction of local edema, hyperemia in children of experimental groups with generalized forms (septicemia and toxicoseptic) during the first week in 44.4% and 45.4% in the control group – 0.0%–15.9%, $p < 0.05$. The reparation activity increased in 2.5–4.5 times. During the first week, right after starting liposomal therapy, body temperature in children with generalized AHO normalized, while in the control group it occurred only in 12.5–23.1% of patients.

The duration of hospital treatment was reduced in the experimental group: 90.0% patients with local forms were treated less than 32 days, 88.9% patients with toxicoseptic and 72.7% of patients with septicemia forms (in the control group, accordingly 92.8%, 37.5%, 38.5%, $p < 0.05$, $p_{2-3} < 0.05$).

Conclusions. Diagnosis of AHO requires today a comprehensive examination: history, local changes and generalization of the process, MRI, ultrasound, radiography at a later date.

Decisive in the treatment of AHO in children is the timely and complete irrigation of the lesion area, so the leading specialists in the treatment of acute hematogenous osteomyelitis should be pediatric surgeons. Consultation of related specialists preceding if necessary.

Empirical antibiotic therapy should be planned with consideration of sterile body fluid cultures in patients with various forms of the disease and their antibiotic sensitivity.

The research was carried out in accordance with the principles of the Helsinki declaration. The study protocol was approved by the Local ethics committee of all participating institutions. The informed consent of the patient was obtained for conducting the studies.

No conflict of interest was declared by the authors.

Key words: hematogenous osteomyelitis, children, diagnostic, treatment and rehabilitation.

Острый гематогенный остеомиелит у детей: вопрос диагностики и лечения

P. S. Rusak^{1,2}, A. K. Tolstanov¹, S. A. Rusak², A. V. Zinkevich², Yu. L. Voloshin², A. M. Kontorovich¹

¹Национальный медицинский университет здравоохранения Украины имени П. Л. Шупика, г. Киев

²КНП «Житомирская областная детская клиническая больница» Житомирской областной рады, Украина

Цель – проанализировать результаты лечения и усовершенствовать алгоритм диагностики, лечения и реабилитации детей с острым гематогенным остеомиелитом (ОГО).

Оригінальні дослідження. Загальна хірургія

Матеріали і методи. Проведено дослідження 884 дітей с ОГО, которых лечили в хирургическом отделении КНП «Житомирская областная детская клиническая больница», КНП «Житомирская областная больница им. О. Ф. Гербачевского» (детское хирургическое отделение до 1986 г. находилось в областной взрослой больнице) в период 1978–2019 гг. Из них мальчики составили 60,5% больных; большинство (488, или 55,1%) больных были жителями села. Дети школьного возраста (от 7 до 15 лет) составили 353 (39,9%) чел., дети первого года – 228 (25,8%) чел. Для контроля за течением заболевания и эффективностью лечения выполнено общее клинико-лабораторное, рентгенологическое обследование, ультразвуковую диагностику (УЗД), компьютерную (КТ) и магнитно-резонансную томографию (МРТ), микробиологическое и иммунологическое исследование.

Результаты. Преобладающим возбудителем ОГО был золотистый стафилококк, хотя в монокультуре частота его снизилась с 60,4% до 46,1%, за счет повышения частоты *Kl. pneumoniae*, палочки сине-зеленого гноя, в меньшей мере – клебсиелл и смешанной флоры. Установлена зависимость формы ОГО от количества возбудителей и возрастного ценза.

Предпосылкой заболевания ОГО (провокацией или пусковым механизмом) чаще всего были забой конечностей (у 352 детей – 39,8%), реже – респираторные заболевания, гнойно-воспалительные процессы кожи и подкожной клетчатки. У 341 (37,4%) ребенка подобные явления не отмечались.

Отличия в иммунологической характеристике трех клинических форм заболевания на ОГО выявили при сравнительной оценке динамики иммунологических показателей по стадиям болезни. Структурной основой формирования отличий в иммунном ответе были основные субпопуляции лимфоцитов и взаимосвязывающий их показатель – хелперно-супрессорный индекс.

Всего раскрытие флегмон (субпериостальной, параосальной, периартикулярной) выполнили 863 больным (97,6%), из них повторно – 84 (9,5%) детям. Пункционную постановку игл в кость осуществили 613 (69,3%) больным, из них остеоперфорацию – 589 (66,5%) детям. У новорожденных подведение антибиотиков в кость (метаэпифиз, ближний к пораженному суставу) и в сустав выполняли с помощью пункции 1–2 раза в сутки в течение 7–10 суток. Детям раннего возраста декомпрессию ячейки воспаления в кости достигали постановкой игл Дюфо. По мере появления раскрывали гнойники мягких тканей, при гнойных плевритах и пиопневмотораксе (25 из 52 больных) дренировали плевральные полости.

Уменьшение локального отека, гиперемии в течение первой недели отметили у 44,4% и 45,4% детей опытной группы с генерализованными формами (септико-пиемической и токсико-септической), в контрольной группе – у 0,0% и 15,9%; $p < 0,05$). Активность репаративных процессов увеличилась в 2,5–4,5 раза.

Температура тела у детей с генерализованными формами заболевания нормализовалась в течение первой недели на фоне применения липосомальных препаратов, тогда как в контрольной группе – лишь у 12,5–23,1% больных.

В опытной группе длительность стационарного лечения составила менее 32 суток у 90,0% больных с локальной формой ОГО, 88,9% детей с токсико-септической и 72,7% больных с септико-пиемической формами, в контрольной – соответственно у 92,8%, 37,5%, 38,5% детей; $p_1 < 0,05$; $p_{2-3} < 0,05$.

Выводы. Диагностика ОГО на сегодня требует комплексного обследования: анамнез, локальные изменения и генерализация процесса, МРТ, УЗД, рентгенография на более поздних сроках.

Решающим в лечении детей с ОГО является своевременная и полноценная санация очага зоны поражения, поэтому ведущими специалистами в лечении ОГО должны быть детские хирурги, а консультация смежных специалистов – при необходимости.

Эмпирическую стартовую антибиотикотерапию следует планировать с учетом превалирования выселяемых микроорганизмов у больных с разными формами заболевания и их чувствительности к антибиотикам.

Исследование выполнено в соответствии с принципами Хельсинкской декларации. Протокол исследования одобрен Локальным этическим комитетом всех участвующих учреждений. На проведение исследований получено информированное согласие родителей, детей.

Авторы заявляют об отсутствии конфликта интересов.

Ключевые слова: острый гематогенный остеомиелит, дети, диагностика, лечение, реабилитация.

Проблема острого гематогенного остеомиелита (ГГО) у детей пов'язана з проявами тяжкої форми гнійно-септичних захворювань, що нашаровуються на проблему незрілості органів та систем дитячого організму, а також на вплив інших соціальних факторів. За даними багатьох авторів, вираженість деструктивно-запальних змін у кістці пов'язують із несвоечасною діагностикою захворювання та нераціональною антибіотикотерапією [9,11,16]. За американськими клінічними рекомендаціями щодо ГГО в дітей [1,18], ГГО є бактеріальною інфекцією кісток із можливою генералізацією процесу. Рівень захворюваності, за даними різних авторів, варіює від 1:1000 до 8:100000 залежно від економічного розвитку країни та соціального стану пацієнтів. Слід зазначити, що 50% пацієнтів – діти віком до 5 років. Існує багато різних теорій виникнення остеомиеліту, але провідним у його патогенезі є підвищення внутрішньокісткового тиску, що призводить до некрозу кісткового мозку та поширення інфекції по гаверсових каналах піднадкостнично або в міжм'язовий простір. «Зо-

лотим стандартом» діагностики остеомиеліту є характерна клінічна картина (підвищення температури, локалізований біль і візуальні локальні зміни), а також позитивні висіви із зони ураження. У різних країнах це захворювання лікують лікарі різних спеціальностей: лікарі загального профілю, ортопеди-травматологи, інфекціоністи та радіологи. У міжнародній практиці є два основні підходи до лікування ГГО. Перший – консервативний, що передбачає системну антибактеріальну терапію широкого спектра дії, у клінічній практиці часто застосовують результати бактеріальних висівів із попередньою емпіричною антибактеріальною терапією. Другий підхід – активна хірургічна тактика, що передбачає остеоперфорацию, пункцію суглоба, а також емпіричну антибактеріальну терапію з корекцією після отримання результатів бактеріального обстеження [18]. В Україні ГГО – це патологія, якою займаються дитячі хірурги, оскільки вона відноситься до ургентної патології хірургічного спрямування, а за потреби, консультування проводять фахівці інших спеціальностей.

Мета дослідження – проаналізувати результати лікування та удосконалити алгоритм діагностики, лікування і реабілітації дітей з ГГО.

Матеріали та методи дослідження

Проведено дослідження 884 хворих на ГГО, яких лікували в хірургічному відділенні КНП «Житомирська обласна дитяча клінічна лікарня», КНП «Житомирська обласна лікарня ім. О. Ф. Гербачевського» (дитяче хірургічне відділення до 1986 р. знаходилося в обласній дорослій лікарні) у період 1978–2019 рр. Із них хлопчики становили 60,5%; переважна кількість хворих – 488 (55,1%) – були жителями села. Діти шкільного віку (від 7 до 15 років) склали 353 (39,9%) особи, діти першого року – 228 (25,8%) осіб. У роботі застосували класифікацію Т. П. Краснобаєва з доповненням І. С. Венгеровського (1964): локальна форма (542 хворі – 61,3%), септико-піємічна (290 дітей – 32,8%), токсико-септична і токсична (52 хворі – 5,8%). Найчастіше (59,7%) спостерігали ураження довгих трубчастих кісток (стегонова – 25,4%; великогомілкова – 20,0%, плечова – 14,3%), множинні ураження кісток діагностували у 84 (9,1%) дітей. Відносно рано, у перші 3 доби захворювання, госпіталізували лише 37,8% хворих, причому найтяжчі форми (септико-піємічна, токсико-септична і токсична) виявили в 44,0%, у термін 4–8 діб захворювання госпіталізували 43,1% пацієнтів, із них 27,0% дітей із тяжкими формами. Серед госпіталізованих після 8 діб від початку скарг переважали хворі з септико-піємічною формою (54,4%). Усе це свідчить про складнощі діагностики ГГО на ранніх стадіях і більш оперативне рішення тактичних питань при вкрай тяжкому стані пацієнтів, що підтверджується також спостереженнями дитячих хірургів [2,3]. Для контролю за перебігом захворювання й ефективністю лікування застосували загальне клініко-лабораторне, рентгенологічне обстеження (апаратний комплекс «HV-51»), ультра-

звукове дослідження – УЗД (апарат «Philips HD 11 XE», Австрія), комп'ютерну – КТ (апарат «Philips», Голландія) і магнітно-резонансну томографію (МРТ), мікробіологічне й імунологічне обстеження. Для диференційної діагностики провели патгістологічне, цитологічне, біохімічне дослідження (квантифероновий тест) на туберкульоз. Дослідження висівів на анаероби здійснили кількісним методом за Голдом, за прискороною методикою А. В. Шапіро та співавт. (1983) [17]. На анаеробну мікрофлору дослідження виконали в анаеростаті (BBL Qas Pak Mikrobiology Systecus, Becton Dickinson and Company 7 Loveton Circle MD 21030 USA). Для дослідження ефективності застосування антибіотиків, включених у ліпосомальні препарати (ЛП: ліпін, фізіологічний розчин і насаджений антибіотик відповідно до чутливості), вивчили динаміку висівання мікрофлори із зони ураження, перебіг місцевого процесу, динаміку лабораторних показників і загального стану хворих у двох групах серед дітей віком від 7 до 15 років із різними формами остеомієліту. До першої (дослідної) групи залучили 50 хворих, яким вводили 0,5–1,0 мл лінкоміцину в складі ЛП крапельно внутрішньокістково протягом доби, тривалість лікування – 7–8 діб. Аналогічну дренажну систему застосували у 49 хворих (контрольна група), яким добову дозу лінкоміцину вводили так само на фізіологічному розчині внутрішньокістково крапельно, усі інші компоненти лікувального процесу в обох групах були однаковими. Імунологічні дослідження провели за методиками Джондала Мендеса (1982); фагоцитарний показник та фагоцитарний індекс дослідили за А. Штельцнером (1987), визначення сироваткових імуноглобулінів класу А, М, G – за Mancini [14,15]. Оцінку статистичної вірогідності різниці величин у дослідній і контрольній групах провели за критерієм Стьюдента із застосуванням його стандартних значень. Результати оцінили як можливі, починаючи

Таблиця 1

Видова характеристика збудника гострого гематогенного остеомієліту в дітей з вогнища запалення за періоди 1978–1988 рр., 1989–2009 рр. 2010–2019 рр., абс. (%)

Вид збудника	1978–1988 рр.	1989–2009 рр.	2010–2019 рр.
<i>S. aureus</i>	180 (60,4)	267 (50,2)	98 (36,4)
<i>Str. pyogenes</i>	19 (6,3)	89 (16,7)	43 (15,9)
<i>P. aeruginosa</i>	18 (6,0)	63 (11,8)	26 (9,6)
<i>E. coli</i>	19 (6,3)	32 (6,0)	15 (5,6)
<i>Kl. pneumoniae</i>	7 (2,3)	17 (3,2)	11 (4)
Змішана флора	12 (4,0)	21 (3,9)	8 (2,9)
Не висіяно	43 (14,4)	43 (8,0)	68 (25,3)
Усього висівів	298	532	269

Оригінальні дослідження. Загальна хірургія

Таблиця 2

Залежність форми гострого гематогенного остеомієліту від мікробного числа в зоні ураження

Кількість виділених збудників КУО/мл	Усього хворих	Токсико-септична форма		Септико-піємічна форма		Локальна форма	
		кількість хворих	частота,% (M±m)	кількість хворих	частота,% (M±m)	кількість хворих	частота,% (M±m)
100 000 та більше	41	16	11,03±2,4	25	17,2±3,1	0	0
50 000 та менше	104	1	0,7±0,68	13	8,9±2,3	90	62,1±3,8
Усього	145	17	11,7±2,5	38	26,2±3,5	90	62,1±3,9

зі значення $p < 0,05$. Дослідження виконали відповідно до принципів Гельсінської декларації. Протокол дослідження ухвалили Локальним етичним комітетом усіх зазначених у роботі установ. На проведення досліджень отримали інформовану згоду батьків, дітей.

Результати дослідження та їх обговорення

Результати аналізу даних за 40 років показали, що переважним збудником ГГО залишається золотистий стафілокок, хоча в монокультурі частота його знизилася з 60,4% (1978–1988 рр.) до 36,4% (2010–2019 рр.), за рахунок підвищення частоти *Kl. pneumoniae*, палички синьо-зеленого гною, меншою мірою – клібсїєл і змішаної флори (табл. 1).

Залежність форми ГГО від кількості мікробів-збудників у зоні ураження вивчили у 145 хворих (табл. 2).

За даними табл. 2, при мікробному числі 1×10^6 КУО/мл і більше спостерігалися токсико-септична і септико-піємічна форми, при 5×10^4 КУО/мл і менше переважала локальна форма ($\chi^2=94,9$; $p < 0,01$). Ці результати можуть допомогти лікуючому лікарю акцентувати увагу та зусилля на тяжкість клінічної картини та прогнозувати необхідність радикальної терапії (достатня санація зони ураження, антибактеріальна терапія, у тому числі антибіотики резерву, інфузійна терапія для поліпшення реологічних властивостей системи крові).

Частоту ГГО залежно від віку наведено в таблиці 3. Як і стверджують більшість авторів [1,8,12], переважну більшість хворих на ГГО становлять діти шкільного віку (353 хворих – 39,9%). При перерахунку на рік життя ця кількість дорівнює 39 хворих, тоді як на першому році життя ГГО спостерігався у 228 дітей, тобто в 6 разів частіше. Особливо високою частотою випадків характеризувався період новонародженості.

Передумовою захворювання на ГГО (провокацією або пусковим механізмом) найчастіше був забій кінцівок (352 дітей – 39,8%), рідше – респіраторні захворювання, гнійно-запальні процеси шкіри та підшкірної клітковини. У 37,4% випадках (341 дитина) подібні явища не відмічалися. Очевидно,

в сільській місцевості травматизація, як і несприятливі побутові умови, спостерігається частіше, що зумовило вищу частоту захворювання в сільських дітей (55,1%).

Місцеві прояви запалення суттєво різняться по вікових групах при різних локалізаціях остеомієліту. Частіше першою скаргою матерів новонароджених і дітей раннього віку була обмеженість рухів, контрактура в суміжному суглобі, різкий неспокій дитини при спробі здійснити рух у ньому. Набряк, інфільтрація, локальний біль у зонах кінцівки з меншим розвитком м'яких тканин виникають раніше. При ГГО кісток кульшового суглоба ці симптоми проявляються значно пізніше, їх зв'язок із тією чи іншою кісткою виявити складно навіть під час повноцінного дослідження. У старших дітей скарги на інтенсивний, нерідко пульсуючий біль у кінцівці на стадії внутрішньокісткової флегмони не мають чіткої локалізації. На 2–6-ту добу з переходом запалення на окістя місцева симптоматика більш виражена: пастозність змінюється болючим набряком, інфільтрацією м'яких тканин, з'являється контрактура в найближчому суглобі. Ці явища, а також гіперемія шкіри, місцева температура стають особливо вираженими з розвитком параосальної флегмони. Як правило (у 57,2% при місцевій і значно частіше при загальних формах ГГО), виникає реактивний артрит з тією чи іншою кількістю випоту, але найбільша інфільтрація тканин і біль визначаються в безпосередній близькості від суглоба. Загальна реакція на вогнище запалення в кістці також варіабельна. У 64 (49,6%) новонароджених із місцевою формою остеомієліт виник як первинне і єдине вогнище запалення. Субфебрилітет, помірний неспокій у 39 (30,2%) дітей не звертали на себе увагу, і лише триваюча контрактура змусила звернутися до лікаря. У 25 (19,4%) новонароджених спостерігався швидкий розвиток клініки: вже на 2-гу добу після виникнення неспокою, контрактури температура тіла підвищилася до 38°C і вище, спостерігалася відмова від їжі, диспепсичні явища, наростання токсико-ексикозу. У хворих першого року життя відмічалася подібна вираженість загальної симптоматики.

Таблиця 3

Частота форм гострого гематогенного остеомієліту залежно від віку хворих

Вік хворих	Форма захворювання			Усього	%
	локальна	септико-піємічна	токсико-септична і токсична		
До 1 місяця	64	53	12	129	14,6
До 1 року	49	41	9	99	11,2
1–3 роки	59	44	6	109	12,3
4–6 років	127	63	4	194	22,0
7–14 років	243	89	21	353	39,9
Усього	542	290	52	884	100,0

У дітей віком від 1 року з розвитку загальних ознак ГГО виділялися три варіанти. Майже третина (28,4%) хворих були госпіталізовані до хірургічного відділення в задовільному стані з температурою до 38°C. Середня тяжкість відмічалася у 217 (45,4%) хворих, зокрема: значний біль, неспокій, температура тіла понад 38°C, помірно виражені ознаки інтоксикації. Тяжкий стан у 125 (26,2%) дітей характеризувався високою гіпертермією, маренням, судомами, нерідко блюванням, зневодненням, інтоксикацією, в окремих випадках – висипанням кропивки на тілі. Значні відмінності спостерігалися в клінічній картині септико-піємічної форми ГГО. У новонароджених і дітей першого року життя поява нових септичних вогнищ у кістках м'яких тканинах була частіше одномоментною (у 53 дітей – 56,5%) і трохи рідше – послідовною. Однією з найтяжчих груп щодо небезпеки розвитку септичного перебігу та виникнення інвалідизуючих ускладнень (107) слід вважати новонароджених. Септико-піємічна та токсико-септична форми в них спостерігалися у 50,4% випадках (у дітей шкільного віку – 31,1%). Частіше першою скаргою матері була обмеженість рухів, контрактура в певному суглобі, різкий неспокій дитини при спробі здійснити в ньому рухи. Увага до цього симптому як першої ознаки остеомієлітичного артрити (у дітей раннього віку септичні, ревматоїдні артрити – надзвичайно рідкісні), у багатьох випадках дала змогу своєчасно запідозрити захворювання. набряк, інфільтрація м'яких тканин, локальний біль суглоба і, особливо, навколосуглобової зони у відділах кінцівки з меншим розвитком м'язів (нижня третина гомілки, передпліччя) виникають раніше, тоді як при ГГО кісток кульшового суглоба ці симптоми проявляються значно пізніше. Хоча разом із тим контрактура в ньому від початку більш жорстка через болючість.

Для ілюстрації септико-піємічної форми ГГО наводимо виписку з історії хвороби №1148. *Новонароджена Т.*, 6 діб, госпіталізована до дитячого хірургічного відділення 30.12.1994 у стані середньої

тяжкості зі скаргами матері на неспокій дитини, підвищення температури тіла до 38,7°C, відсутність рухів у правому кульшовому суглобі. Скарги з'явилися 29.12.1994 – у добу виписки з пологового будинку. Народилася від другої вагітності, перших нормальних пологів, 8,5 бала за шкалою Апгара і масою тіла 3700 г. Прикладена до груді своєчасно. Виписана додому в задовільному стані. При обстеженні праве стегно фіксоване в положенні згинання під кутом 140°, приведення – 60°, помірний набряк м'яких тканин у верхній третині, при спробі розігнути стегно – різкий неспокій дитини. У нижній третині правого передпліччя виявлено інфільтрат 2x2,5 см, на другому пальці лівої руки – гнійний пароніхій. Аналіз крові: еритроцити – $4,6 \times 10^{12}/л$; гемоглобін (Hb) – 156 г/л; лейкоцити – $21,1 \times 10^9/л$; швидкість осідання еритроцитів (ШОЕ) – 16 мл/год. Аналіз сечі – норма. Під місцевим знеболюванням проведено пункцію правого кульшового суглоба, отримано 0,5 мл мутнуватої синовіальної рідини, введено 0,3 мл лінкоміцину. Зроблено пункції м'яких тканин верхньої третини правого стегна в кількох місцях – даних про остеомієліт не виявлено, підведено 0,25 мл лінкоміцину. Після пункції розкрито параосальну флегмону нижньої третини правої променевої кістки, розкрито пароніхій. Накладено пов'язки з гіпертонічним розчином NaCl. Призначено: антибіотики (цефазолін внутрішньовенно, лінкоміцин – до кістки), детоксикаційну інфузійну терапію, переливання антистафілококової плазми і гамма-глобуліну. За добу розкрито параосальні флегмони верхньої третини правого стегна та верхньої третини лівої гомілки. У висівах гною виділено золотистий стафілокок, чутливий до гентаміцину, канаміцину, цефалоспоринів, лінкоміцину. На рентгенограмі кульшових суглобів (рис. 1) виявлено вивих правого стегна.

Незважаючи на інтенсивну терапію, тяжкість стану наростала, приєдналася дихальна недостатність, жовтяниця (білірубін – 256, непрямий – 185, прямий – 71). За даними УЗД у печінці виявлено декіль-

Оригінальні дослідження. Загальна хірургія

Таблиця 4

Загальні показники імунного статусу хворих із різними клінічними формами гострого гематогенного остеомієліту (M±m)

Показник	Клінічна форма ГГО						Достовірність різниці між групами	
	локалізована (n=36)		септико-піємічна (n=19)		токсико-септична (n=21)			
	%	Г/л	%	Г/л	%	Г/л		
Лейкоцити		8,42±0,71		9,27±0,33		9,18±0,52		
Лімфоцити	37,4	3,15±0,36	35,87	3,32±0,22	40,84	3,75±0,33		
Тзаг.	46,04	1,45±0,21	50,59	1,68±0,30	52,28	1,96±0,20		
Тст.	27,25	0,86±0,15	20,64	0,68±0,13	26,33	0,99±0,11		
Ттр.	30	0,94±0,14	35,32	1,17±0,13	35,79	1,34±0,15	<0,05	
Ттч.	16,93	0,53±0,09	19,46	0,65±0,17	17,37	0,65±0,12		
Індекс Ттр./Ттч.	1,77		1,81		2,06			
Та спонтанні	44,21	1,39±0,14	43,74	1,45±0,18	41,79	1,57±0,10		
Та модульовані:								
а) тимогеном	47,25	1,49±0,16	45,4	1,51±0,22	40,96	1,54±0,31		
індекс Та мод./Та спонт.	1,07		1,04		0,98			
б) гліцирамом	44,82	1,41±0,21	42,94	1,43±0,19	40,08	1,50±0,29		
індекс Та мод./Та спонт.	0,99		1,11		1,13			
Фагоцитарний показник нейтрофілів	52,52±3,8		58,29±4,22		38,3±3,15		<0,05	<0,05
Фагоцитарний індекс нейтрофілів (од.)	8,46±0,51		7,34±0,27		6,90±0,42		<0,05	
Імуноглобулін М (г/л)	1,67±0,70		1,60±0,58		1,49±0,29			
Імуноглобулін А (г/л)	1,24±0,12		1,59±0,41		1,49±0,36			
Імуноглобулін G (г/л)	8,15±1,08		12,21±1,09		13,3±2,16		<0,05	<0,05
Індекс Тзаг./Тспонт.	1,04		1,16		1,25			

Примітки: Тзаг. – Т-лімфоцити загальні; Тст. – Т-лімфоцити стандартні; Ттр. – теофілінрезистентні Т-лімфоцити; Ттч. – теофілінчутливі Т-лімфоцити; індекс Ттр./Ттч. – індекс Т-лімфоцити теофілінрезистентні / Т-лімфоцити теофілінчутливі; Та – активні Т-лімфоцити; Та спонт. – активні Т-лімфоцити спонтанні; Та мод. – активні Т-лімфоцити модульовані.

ка ехопозитивних окремих тіней без капсули. За 12 діб від дати госпіталізації дитина померла. На секції: остеомієлітичні вогнища вказаних локалізацій, множинні абсцеси печінки, абсцедуюча двобічна пневмонія. Неefективність лікування можна пояснити ранньою генералізацією сепсису з масивним ураженням печінки і легень.

Приклад із практики локальної форми остеомієліту. Виписка з історії хвороби №9678. Новонароджена Д., 3 тиж., госпіталізована до відділення недоношених і новонароджених КНП «Житомирська обласна дитяча клінічна лікарня» у середньотяжкому стані зі скаргами на підвищення температури тіла 37,6–38,5°C, вимушене положення лівої нижньої кінцівки, набряк м'яких тканин у ділянці лівого кульшового суглоба та збільшення лімфовузлів у лівій паховій ділянці до 19 мм. Локальний статус: набряк м'яких тканин у ділянці лівої паховій та верхньої третини лівого стегна, гіперемія, збільшення лімфовузлів (на УЗД до 19 мм), суглобова щілина розширена до 7 мм, зовнішня та внутрішня ротація

зліва різко болюча – дитина кричить (рис. 2). В аналізі крові – збільшення кількості лейкоцитів до $21,2 \times 10^9/\text{л}$, у формулі: паличкоядерні – 15%, сегментоядерні – 44%, лімфоцити – 31%; ШОЕ – 12 мм/год. Установлено діагноз «Остеомієліт шийки та головки лівої стегнової кістки. Остеоартрит лівого кульшового суглоба. Лівобічний паховий лімфаденіт». Проведено розкриття пахового лімфаденіту зліва, остеоперфорацію кістки лівого стегна та пункцію лівого кульшового суглоба з підведенням лінкомицину 0,5 мл (рис. 3). У післяопераційному періоді стан поступово стабілізувався. У лікуванні: внутрішньосуглобово та внутрішньокістково введено по 0,5 мл лінкомицину 2 рази на добу протягом 10 діб, внутрішньовенно – цефтам 80 мг 2 рази на добу, аміцил 40 мг 1 раз на добу. Електрофорез з 0,5 мл 30% розчину лінкомицину на ділянку лівого кульшового суглоба, 10 діб.

Проведене дослідження показників імунного статусу у хворих із ГГО показало наявність різних порушень усіх ланок імунного захисту (табл. 4).



Рис. 1. Рентгенограма кульшових суглобів новонародженої Т. Набряк м'яких тканин, патологічний вивих правого стегна



Рис. 2. Зовнішній вигляд та УЗ-картина лівого кульшового суглоба в дитини з остеоартритом цього суглоба: суглобова щілина розширена до 7 мм, набряк м'яких тканин і збільшення лімфовузлів у лівій паховій ділянці до 19 мм



Рис. 3. Пункція та дренування кульшового суглоба під контролем УЗД



Рис. 4. Рентгенографія нижньої третини лівої гомілки: візуалізуються деструктивні зміни в нижній третині лівої великогомілкової кістки



Рис. 5. Рентгенографія нижньої третини лівої гомілки: візуалізуються голки Дюфо, розташовані в кістково-мозковому каналі нижньої третини лівої великогомілкової кістки



Рис. 6. Рентгенографія нижньої третини правої гомілки: голка розташована в кістково-мозковому каналі нижньої третини правої великогомілкової кістки та місце взяття кісткового стовпчика на патогістологічне дослідження



Існуючі відмінності в імунологічній характеристиці трьох клінічних форм захворювання на ГГО стають зрозумілими лише при порівняльній оцінці динаміки імунологічних показників за стадіями хвороби. Структурною основою формування відмінностей в імунній відповіді слугують основні субпопуляції Т-лімфоцитів і взаємозв'язуючий їх показник – хелперно-супресорний індекс.

При різних формах захворювання виявляється виражена тенденція, яка свідчить про більш високе

напруження у формуванні імунної відповіді у хворих із септико-піємічною формою (підвищення Т-хелперної, фагоцитарної активності, рівня IgG) та токсико-септичною (більш значне підвищення хелперної групи, хелперно-супресорного індексу, підвищення рівня IgG, зниження фагоцитарного числа). При локальній формі типовим в імунному статусі хворих є швидкий, протягом перших днів захворювання, перехід до високого (в 1,5–2 рази вище за регіональну норму) хелперно-супресорного

Оригінальні дослідження. Загальна хірургія

Таблиця 5

Імунологічні показники хворих із локальною формою гострого гематогенного остеомієліту (M±m)

Показник	Період і результати обстеження							
	1–2-га доба (n=29)		3–14-та доба (n=22)		15–40-ва доба (n=29)		від 41-ї доби (n=17)	
	%	10 ⁹ /л	%	10 ⁹ /л	%	10 ⁹ /л	%	10 ⁹ /л
Лейкоцити	8,60±0,74	10,1±0,99	x	89,9±0,82	x	6,69±1,02	x	8,60±0,74
Лімфоцити	31,3±3,52	3,16±0,63	38,89±2,01	3,22±0,39	37,54±2,21	2,51±0,37	41,86±2,15	3,6±0,41
Е-РОК	42,89±2,81	1,35±0,20	48,95±2,10	1,56±0,27	46,57±2,11	1,19±0,15	49,14±2,32	1,77±0,16
Ест-РОК	27,33±2,17	0,86±0,17	21,2±2,90	0,68±0,17	34,29±2,77	0,86±0,21	26,17±3,13	0,94±0,27
Етр-РОК	26,0±3,02	0,82±0,15	34,67±3,00	1,12±0,09	28,57±2,08	0,72±0,13	30,71±2,96	1,11±0,09
Етч-РОК	19,55±2,13	0,62±0,09	10,89±3,22	0,35±0,10	18,43±4,10	0,46±0,12	18,86±3,34	0,68±0,10
Індекс Тх/Тс	1,33		3,18		1,55		1,63	
Та спонт.	36,33±2,97	1,15±0,16	43,55±2,33	1,4±0,21	45,1±3,12	1,13±0,17	51,86±3,43	1,87±0,22
Та мод.:	x	x	x	x	x	x	x	x
а) тимогеном	46,44±1,99	1,47±0,19	44,44±2,08	1,43±0,24	46,14±3,19	1,16±0,21	52,0±2,24	1,87±0,35
індекс Та мод./Та спонт.	1,28		1,02		1,03		1	
б) гліцирамом	47,55±2,17	1,50±0,22	37,89±2,41	1,22±0,17	42,29±2,88	1,06±0,28	51,57±2,27	1,86±0,20
індекс Та мод./Та спонт.	1,3		0,87		0,94		0,99	
в) антибіотиками	39,50±3,22	1,25±0,30	37,4±3,35	1,2±0,29	42,65±3,9	1,07±0,33	54,3±4,07	1,95±0,49
індекс Та мод./Та спонт.	1,09		0,84		0,95		1,04	
Фагоцитарний показник нейтрофілів	46,55±2,83		54,22±2,8		52,0±1,77		57,3±3,03	
Фагоцитарний індекс нейтрофілів (од.)	7,07±1,08		8,14±1,27		8,79±1,31		9,83±0,91	
Імуноглобулін М (г/л)	1,48±0,58		1,48±0,58		1,66±0,43		1,78±0,55	
Імуноглобулін А (г/л)	1,16±0,19		1,29±0,22		1,12±0,39		1,39±0,47	
Імуноглобулін G (г/л)	10,04±1,11		9,86±1,15		10,51±0,99		12,2±1,27	
Індекс Та заг./Т спонт.	1,18		1,11		0,97		0,95	

Примітки: Е-РОК – еритроцит-розеткоутворюючі клітини; Ест-РОК – еритроцит-розеткоутворюючі клітини стандартні; Етр-РОК – еритроцит-розеткоутворюючі клітини теофілінрезистентні; Етч-РОК – еритроцит-розеткоутворюючі клітини теофілінчутливі; індекс Тх/Тс – імунорегуляторний індекс Тхелпери/Тсупресори; Та спонт. – активні Т-лімфоцити спонтанні; Та мод. – активні Т-лімфоцити модульовані; індекс Та мод./Та спонт. – індекс активні Т-лімфоцити модульовані / активні Т-лімфоцити спонтанні; індекс Та заг./Т спонт. – індекс активні Т-лімфоцити загальні/Т спонтанні.

індексу, що забезпечувалося збільшенням групи Т-хелперів і зниженням Т-супресорів (табл. 5).

Фагоцитарний показник нейтрофілів до 3-ї доби лікування збільшився з 46,55% до 54,22%, тоді як у наступні 2–3 тижні – ще лише на 3%. Концентрація IgM вже під час першого обстеження мала підвищений рівень, а з 3-ї доби лікування перевищувала максимальну регіональну норму. Отже, у хворих із локалізованою формою ГГО з чотирьох ланок імунної системи, які забезпечують адекватність імунної відповіді, усі мали позитивну кількісно та якісно достатню динаміку протягом усього періоду спостереження. Нормалізація імунологічних показників за термінами лікування практично співпадала з клінічними або незначно відставала. Для хворих із септико-піємічною формою ГГО характер-

ною є поява в ранні терміни захворювання активно-го супресорного контролю. Вже з 3-ї доби стаціонарного лікування абсолютний рівень Тс був вищий за регіональну норму на 20–30% і у 2–3 рази вищий за цей показник у хворих із локалізованою та токсико-септичною формами ГГО (p<0,05). У зв'язку з цим хелперно-супресорний індекс у цей період захворювання дорівнює 1,0, що значно нижче за норму і, на перший погляд, нелогічно для клінічно тяжкого періоду з явищами загальної інтоксикації та активними проявами місцевого процесу (табл. 6).

Незважаючи на високу активність Т-лімфоцитів-супресорів, абсолютна кількість Т-хелперної субпопуляції на початку спостереження хворих із септико-піємічною формою ГГО була достатньою і майже відповідала найактивнішому рівню Тх у хворих із ло-



Рис. 7. Вигляд нижньої третини правої гомілки при КТ: деструктивний процес займає нижню третину правої гомілки з проривом у порожнину правого гомілковостопного суглоба

калізованою формою ГГО ($1,04$ проти $1,12 \times 10^9/\text{л}$), що відповідно до активно працюючих інших ланок імунної системи (фагоцитарною та гуморальною) на тлі стандартного протокольного лікування забезпечувало позитивну клінічну динаміку у хворих. Тим більше, що з 15-ї доби госпіталізації абсолютна кількість Т-хелперної групи стала значно вищою за первинний рівень ($1,52 \times 10^9/\text{л}$; $p < 0,05$). У результаті цих змін хелперно-супресорний індекс підвищився до 2,61 од., набув клінічно значущого рівня та зберігав його до кінця лікування. Але якщо на третьому етапі підвищення індексу Тх/Тс зумовлювалося активним збільшенням лімфоцитів Ттр-субпопуляції при зниженні (у межах норми) Ттч-субпопуляції, і це свідчило про активність відповідності їхніх функціональних можливостей клінічному стану хворого, то на четвертому етапі підвищене значення регуляторного індексу забезпечувалося зниженням абсолютних величин вже обох субпопуляцій (Ттр – до $0,85 \times 10^9/\text{л}$; Ттч – до $0,33 \times 10^9/\text{л}$; $p < 0,05$). Ці зміни, як і зміни на першому етапі, були об'єктивними ознаками ситуаційної реактивної дисфункції імунної системи – регулювання внутрішніх клітинних взаємовідносин погіршувало зовнішню імунну відповідь. Клінічне погіршення стану хворих і одужування у всіх випадках випереджало етап нормалізації імунологічних показників. Отже, повільний перехід регуляторного індексу у хворих із септико-піємічною формою ГГО до клінічного показника (з 1,0 до 2,61 од.), який на жодному з етапів спостереження не досягнув максимальної величини, відміченої у хворих із локалізованою формою (3,18 од.), та різкі перепади абсолютної кількості основних субпопуляцій Т-лімфоцитів дали змогу нам говорити про реактивну ситуаційну дисфункцію лімфоцитарної ланки. Високо оцінюючи значення антибактеріальної терапії, адекватної корекції порушень гемодинаміки, метаболічного і імунологічного гомеостазу, вирішальним у комплексно-



Рис. 8. Інтраопераційні фото: вигляд ступні та гомілки, зона деструкції правої великогомілкової кістки, налагодження промивної системи через кістково-мозковий канал та м'які тканини нижньої третини правої великогомілкової кістки

му лікуванні дітей ГГО є своєчасне і повноцінне оперативне втручання із санацією зони ураження.

Результати лікування

Усього розкриття флегмон (субпериостальної, параосальної, периартикулярної) виконали 863 (97,6%) хворим, із них повторно – 84 (9,5%) дітям. Пункційну постановку голок у кістку здійснили 613 (69,3%) хворим, із них остеоперфорацію – 589 (66,5%) особам. У новонароджених підведення антибіотиків у кістку (метаепіфіз, ближній до ураженого суглоба) та в суглоб виконували за допомогою пункції 1–2 рази на добу терміном 7–10 діб. Дітям раннього віку декompresію вогнища запалення в кістці досягали постановкою голок Дюфо. У міру появи розкривалися гнійники м'яких тканин, при гнійних плевритах і піопневмотораксах (у 25 із 52 хворих) дрениувалися плевральні порожнини.

Антибактеріальну терапію у хворих здійснювали протягом 2–6 тижнів, циклами з урахуванням чутливості і кількості мікрофлори у вогнищі запалення. Дослідження проводили у двох групах із застосуван-

Оригінальні дослідження. Загальна хірургія

Таблиця 6

Імунологічні показники хворих із септико-піємічною формою гострого гематогенного остеомієліту (M±m)

Показник	Період і результати обстеження					
	3–14-та доба (n=34)		15–40-ва доба (n=28)		від 41-ї доби (n=16)	
	%	Г/л	%	Г/л	%	Г/л
Лейкоцити	x	12,33±1,74	x	8,79±1,55	x	6,70±1,37
Лімфоцити	29,33±3,39	3,62±0,28	37,29±2,12	3,28±0,33	41,00±2,11	2,75±0,31
Е-РОК	47,33±3,19	1,71±0,19	57,43±2,20	1,88±0,24	47,00±2,73	1,29±0,36
Ест-РОК	25,0±2,32	0,90±0,10	21,43±3,06	0,70±0,27	15,50±3,54	0,43±0,39
Етр-РОК	28,67±2,10	1,04±0,13	46,29±3,30	1,52±0,21	31,00±3,18	0,85±0,30
Етч-РОК	28,67±3,05	1,04±0,21	17,71±2,20	0,58±0,11	12,00±2,76	0,33±0,17
Інд Тх/Тс	1,00		2,61		2,58	
Та спонт.	44,00±2,12	1,59±0,35	42,71±3,01	1,40±0,28	44,50±3,22	1,22±0,40
Та мод.:	x	x	x	x	x	x
а) тимогеном	43,00±3,30	1,56±0,21	43,71±3,42	1,43±0,26	49,50±4,17	1,36±0,33
індекс Та мод./Та спонт.	0,98		1,02		1,11	
б) гліцирамом	46,33±2,44	1,68±0,17	35,00±3,73	1,15±0,29	47,50±3,98	1,31±0,41
індекс Та мод./Та спонт.	1,06		0,82		1,07	
в) антибіотиками	47,77±3,24	1,73±0,37	50,50±4,05	1,66±0,37	47,50±4,40	1,31±0,44
індекс Та мод./Та спонт.	1,09		1,19		1,07	
Фагоцитарний показник нейтрофілів	65,00±2,12		57,86±3,66		52,00±3,33	
Фагоцитарний індекс нейтрофілів (од.)	6,77±1,11		8,26±1,12		6,98±0,94	
Імуноглобулін М (г/л)	1,90±0,24		1,58±0,47		1,32±0,15	
Імуноглобулін А (г/л)	1,35±0,18		1,37±0,35		2,04±0,21	
Імуноглобулін G (г/л)	12,98±1,09		9,96±0,83		13,70±1,34	
Індекс Та заг./Т спонт.	1,08		1,35		1,06	

Примітки: Е-РОК – еритроцит-розеткоутворюючі клітини; Ест-РОК – еритроцит-розеткоутворюючі клітини стандартні; Етр-РОК – еритроцит-розеткоутворюючі клітини теофілінрезистентні; Етч-РОК – еритроцит-розеткоутворюючі клітини теофілінчутливі; індекс Тх/Тс – імунорегуляторний індекс Тхелпери/Тсупресори; Та спонт. – активні Т-лімфоцити спонтанні; Та мод. – активні Т-лімфоцити модульовані; інд. Та мод./Та спонт. – індекс активні Т-лімфоцити модульовані / активні Т-лімфоцити спонтанні; інд. Та заг./Т спонт. – індекс активні Т-лімфоцити загальні / Т спонтанні.

ням ліпосомальних препаратів (дослідна група – 50 хворих) і без них (контрольна група – 49 хворих).

Бактеріологічне очищення остеомієлітичного вогнища протягом першого тижня лікування спостерігалось у 88,9% хворих із токсико-септичною та у 72,7% хворих із септико-піємічною формами захворювання (у контрольній групі не зареєстровано жодного випадку). На другому тижні лікування у хворих із токсико-септичною формою цей показник збільшився до 100%, у хворих із септико-піємічною – до 90,9%. У хворих із локальною формою бактеріологічне очищення інфекційного вогнища закінчилося до кінця першого тижня в 100% випадків; у контрольній групі до цього терміну – у 82,8% хворих із локальною формою захворювання та в жодного хворого з генералізованими формами захворювання.

Температура тіла в дітей з генералізованими формами захворювання нормалізувалася протягом першого тижня на тлі застосування ліпосомальних препаратів, тоді як у контрольній групі це відбулося лише в 12,5–23,1% хворих. Зменшення локального набряку, гіперемії протягом першого тижня відмічено у 44,4% і 45,4% дітей дослідної групи із генералізованими формами (септико-піємічною і токсико-септичною), у контрольній групі – 0,0% і 15,9%; $p < 0,05$. Активність репаративних процесів зросла в 2,5–4,5 раза.

У дослідній групі скоротилися терміни стаціонарного лікування: до 32 діб лікувалися 90,0% хворих із локальною формою ГГО, 88,9% дітей з токсикоз-септичною і 72,7% хворих із септико-піємічною формами (у контрольній – відповідно 92,8%, 37,5%, 38,5%; $p_1 < 0,05$; $p_{2-3} < 0,05$).

Приклади з практики локальної форми остеомієліту

1. *Дитина М.*, 9 років. Госпіталізована до хірургічного відділення зі скаргами на: біль; припухлість у нижній третині лівої гомілки та лівого гомілково-стопного суглоба; підвищення температури до 37,5–38°C. З анамнезу відомо, що 2 тижні тому дитина впала з гоїдалки. Звернулася до травматологів: оглянута, ПХО рани, накладання швів на шкіру. За 5 днів до госпіталізації з'явилися біль і підвищилася температура тіла. За направленням лікаря дитину госпіталізовано до лікарні, після обстежень (рентгенографія та КТ) встановлено клінічний діагноз «Гострий гематогенний остеомієліт нижньої третини лівої великогомілкової кістки, артрит лівого гомілковостопного суглоба». Проведено оперативне лікування – остеоперфорацію та постановку голок у кістково-мозковий канал нижньої третини лівої великогомілкової кістки, призначено антибіотики: лінкоміцин внутрішньокістково, цефтріаксон внутрішньовенно, що співпало з чутливістю виділеної мікрофлори (золотистий стафілокок). У подальшому призначено електрофорез із лінкоміцином до 10 днів та гіпсову лонгету до 1 місяця після виписки. Завдяки своєчасній повноцінній санації зони ураження (остеоперфорація та дренивання), адекватній антибіотикотерапії в післяопераційному періоді нормалізувалася температура тіла, реакція місцевих тканин мала тенденцію до клінічної стабілізації, що дало змогу виписати дитину в задовільному стані, без продовження запального процесу та відсутності ортопедичних наслідків захворювання.

Курс лікування тривав 15 днів. Контрольний огляд за місяць не виявив поглиблення кістково-деструктивних змін.

2. *Дитина Ч.*, 5 років, перебувала на лікуванні в хірургічному відділенні КНП «Житомирська обласна дитяча клінічна лікарня. Клінічний діагноз «Гострий гематогенний остеомієліт правої великогомілкової кістки в стадії деструктивних змін. Артрит правого гомілково-ступневого суглоба. Кандидоз ротової порожнини». З анамнезу: причину мати вказати не може, але зазначає, що дитина активна і могла отримати травму під час гри. Три дні до госпіталізації температура тіла становила 38,2–38,3°C, біль, припухлість у нижньої треті правої гомілки, неможливість ходьби. Дитині виконано рентгенографію, УЗД і КТ нижньої частини правої гомілки, лабораторні методи дослідження. З метою верифікації діагнозу через 5 год після госпіталізації проведено остеоперфорацію нижньої третини правої великогомілкової кістки взято кісткові стовпчики

на патгістологічне дослідження, лікування (підведення лінкоміцину внутрішньокістково) та на цитологічне дослідження. Висіви із кістково-мозкового каналу негативні. Цитологічне дослідження пунктату нижньої третини правої великогомілкової кістки: серед формених елементів препаратів крові остеокласти та макрофаги. АК та БК не знайдено. В аналізах крові на момент госпіталізації: лейкоцити – $12,4 \times 10^9/\text{л}$, гемоглобін – 115 г/л, еритроцити – $4,4 \times 10^{12}/\text{л}$. У формулі: паличкоядерні – 10%, сегментоядерні – 63%, ШОЕ – 7 мм/год, тромбоцити – $265,0 \times 10^9/\text{л}$. Рентгенологічно: первинно-хронічний остеомієліт дистального кінця правої великогомілкової кістки в стадії загострення. Призначене лікування: лінкоміцин – 0,5 мл 2 рази на добу внутрішньокістково, цефтріаксон – 700 мг внутрішньовенно 2 рази на добу, ліжковий режим із фіксацією нижньої кінцівки у припіднятому положенні. 11.10.2021 проведено контрольне рентгенообстеження, а 15.10.2021 – КТ. Встановлено діагноз «Хронічний остеомієліт великогомілкової кістки з утворенням норичевих ходів через дистальний епіфіз великогомілкової кістки в порожнину гомілковостопного суглоба та на нижню третину медіальної поверхні кістки на етапі лікування». Враховуючи динаміку перебігу, дані додаткових методів дослідження, встановлено клінічний діагноз «Гострий гематогенний остеомієліт нижньої третини правої великогомілкової кістки. Стадія секвестрації. Артрит правого гомілковостопного суглоба». Виконано оперативне втручання – остеоперфорацію, секвестрнекректомію, постановку голки в кістково-мозковий канал та накладання промивної системи кістково-мозкового каналу в середній та нижньої треті правої великогомілкової кістки. Післяопераційний перебіг задовільний. Додатково зроблені обстеження для виключення туберкульозного процесу – квантифероновий тест (результат негативний); експрес-тест для ранньої діагностики позалегеневої форми туберкульозу (МТВ-RIF Ultra) – негативний. У задовільному стані дитину виписано додому під динамічне спостереження місцевих лікарів і лікарів КНП «Житомирська обласна дитяча клінічна лікарня». Цей випадок показав, що відсутність анамнезу і несвоєчасне звернення по медичну допомогу впливає на розвиток патологічного процесу та ускладнень, які складно піддаються діагностиці та лікуванню.

Летальність. У перший період (1978–1988 рр.) рівень летальності становив 1,2% (померло 5 дітей із 423 хворих), у другий період (1989–2009 рр.) він знизився до 0,2% (1 дитина із 461 хворого), у третій період (2010–2019 рр.) – 0,7% (2 дитини з 269 хворих). Перехід ГГО в хронічний у перший період

Оригінальні дослідження. Загальна хірургія

спостерігався в 49 (11,58%) хворих, із них норицева форма – у 18 (4,26%); у другий період ці ускладнення відмічалися у 19 (4,12%), у третій період – у 8 (1,7%) хворих.

Ускладнення. Ортопедичні ускладнення в перший період виникли у 30 (7,09%) дітей: патологічний перелом – у 10, патологічний вивих стегна – у 9, дефект кістки – у 5, контрактура суглоба – у 6. У другий період частота цих ускладнень спостерігалася в 15 (3,24%) хворих. Тривалість стаціонарного лікування знизилася за цей час з $43 \pm 4,8$ ліжко-дня до $31 \pm 2,9$ ліжко-дня ($p < 0,05$).

Великою і надто важливою залишається проблема лікування ортопедичних ускладнень. Такі хворі проходять лікування в ортопедичному відділенні Житомирської обласної дитячої клінічної лікарні та Київському науково-дослідному інституті ортопедії та травматології.

Доцільно звернути увагу на таке: запізнена діагностика (несвоєчасне звернення по медичну допомогу, складнощі в діагностиці), недостатня декомпресія остеомиєлітичного вогнища призводить до ускладненого перебігу захворювання.

Перспектива поліпшення результатів, на нашу думку, полягає в:

- подальшому удосконаленні ранньої діагностики;
- своєчасному і адекватному хірургічному лікуванні з кваліфікованою корекцією порушень метаболічного та імунологічного гомеостазу;
- адекватною санацією зони ураження, антибактеріальною терапією з більш широким застосуванням ліпосомальних препаратів.

Висновки

Діагностика ГГО на сьогодні потребує комплексного обстеження: анамнез, локальні зміни та генералізація процесу, МРТ, УЗД, рентгенографія в пізніших термінах. Вирішальним у лікуванні дітей із ГГО є своєчасна та повноцінна санація вогнища зони ураження, тому провідними фахівцями в лікуванні ГГО повинні бути дитячі хірурги, а консультація суміжних спеціалістів – за потреби.

Емпіричну стартову антибіотикотерапію слід планувати з урахуванням переважання висіяних мікроорганізмів у хворих із різними формами захворювання та їх чутливості до антибіотиків. За нашими дослідженнями, переважним збудником залишається золотистий стафілокок, хоча в монокультурі частота його знизилася з 60,4% до 46,1%, за рахунок підвищення частоти *Kl. pneumoniae*, палички синьо-зеленого гною, меншою мірою – клебсієл і змішаної флори.

Установлено залежність форми ГГО від кількості збудника в зоні враження та віку дитини. Так, при мікробному числі 1×10^6 КУО/мл і більше, за даними наших досліджень, спостерігалися токсикоз-септична і септико-піємічна форми, при 5×10^4 КУО/мл і менше переважала локальна форма ($\chi^2 = 94,9$; $p < 0,01$). Септико-піємічна, токсико-септична форми захворювання частіше зустрічалися в дітей першого року життя (13%).

У новонароджених та дітей грудного віку у 57,2% випадків виникав реактивний артрит із випотом і в 49,6% був єдиним вогнищем запалення; у 26,2% спостерігалася гіпертермія, що змусило лікарів боротися із загальними симптомами, тому активна хірургічна тактика (пункція, остеоперфорація, розкриття гнійників) дещо затримувалася.

Структурною основою формування відмінностей в імунній відповіді слугують основні субпопуляції Т-лімфоцитів і взаємозв'язуючий їх показник – хелперно-супресорний індекс. Для хворих із септико-піємічною і токсико-септичною формами характерною є поява в ранні строки захворювання підвищеного супресорного контролю: у септико-піємічної форми – підвищення Т-хелперної, фагоцитарної активності, рівня IgG; у токсико-септичної – більш значне підвищення хелперної групи, хелперно-супресорного індексу, зростання рівня IgG, зниження фагоцитарного числа. При локальній формі типовим в імунному статусі хворих є швидкий, протягом перших днів захворювання, перехід до високого (в 1,5–2 рази вищий за регіональну норму) хелперно-супресорного індексу, що забезпечувалося збільшенням групи Т-хелперів і зниженням Т-супресорів.

Завдяки впровадженню активної хірургічної тактики разом із ранньою діагностикою і раціональною антибіотикотерапією вдалося зменшити відсоток ортопедичних ускладнень із 7,09% (1978–1988 рр.) до 3,24% (1989–2009 рр.), а також питому вагу післяопераційної летальності з 1,2% (1978–1988 рр.) до 0,7% (2010–2019 рр.).

Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

References/Література

1. Akberov RF, Lyiyurov DA, Svarich VG. (2016). Ostryiy gematogenyiy osteomyelit u detey, Detskaya hirurgiya. 20 (4). [Акберов РФ, Льюров ДА, Сварич ВГ. (2016). Острый гематогенный остеомиелит у детей, Детская хирургия. 20 (4)].
2. Akzhigitov GN, Yudin YaB. (1998). Gematogenyiy osteomyelit. M.: Meditsina: 287. [Акжигитов ГН, Юдин ЯБ. (1998). Гематогенный остеомиелит. М.: Медицина: 287].
3. Bodnar BM, Horiachiev VV, Tiktynskiy VS et al. (1997). Osoblyvosti suchasnoho perebihu hostroho hematohehnoho osteomyelitu u ditei. Hematohehnyi osteomyelit ta yoho naslidky u ditei. Kyiv-Chernivtsi: 8–10. [Боднар Б.М., Горячев В. В., Тіктінський В. С.

- та ін. (1997). Особливості сучасного перебігу гострого гематогенного остеомієліту у дітей. Гематогенний остеомієліт та його наслідки у дітей. Київ-Чернівці: 8–10].
4. Davydenko VB, Mishyna MM, Miasoedov VV et al. (2015). Pidvyshchennia efektyvnosti protymikrobnoi terapii pry likuvanni ditei z tiazhkymu hniino-zapalnymu zakhvoriuvanniamy na osnovi gryhnychennia bioplivkoutvorennia ta vrakhuvannia bioritmichnykh vlastyvostei mikroorganizmiv. Khirurgiia dytiachoho viku. 3–4 (48–49): 71–77. [Давиденко ВВ, Мішина ММ, Мясоедов ВВ та ін. (2015). Підвищення ефективності протимікробної терапії при лікуванні дітей з тяжкими гнійно-запальними захворюваннями на основі пригнічення біоплівкоутворення та врахування біоритмічних властивостей мікроорганізмів. Хірургія дитячого віку. 3–4 (48–49): 71–77].
 5. Golubchikova NA, Sidorov VN, Kreynes VM i dr. (1990). Vzaimodeystvie liposom razlichnogo sostava s komponentami syvorotki krvi. Vestnik AMN SSSR. [Голубчикова НА, Сидоров ВН, Крейнс ВМ і др. (1990). Взаємодія ліпосом різного складу з компонентами сыворотки крові. Вестник АМН СССР. 6: 32–36].
 6. Gregoriadis G, Allison A. (1983). Liposomy v biologicheskikh sistemah. Pod red. G. Gregoriadis, A. Allisona; perev. s angl. M. Ya. Vershavskoy, A. L. Klibanova. M.: Meditsina: 348. [Грегориадис Г, Аллісон А. (1983). Ліпосоми в біологічних системах. Под ред. Г. Грегориадиса, А. Аллісона; пер. с англ. М. Я. Вершавской, А. Л. Клибанова. М.: Медицина: 348].
 7. Halinskyi YuYa, Marchenko VF, Rusak PS et al. (2004). Mikrobiologichni kharakterystyky hniinoi rany. Khirurgiia dytiachoho viku. 3 (4): 75–79. [Галінський ЮЯ, Марченко ВФ, Русак ПС та ін. (2004). Мікробіологічні характеристики гнійної рани. Хірургія дитячого віку. 3 (4): 75–79].
 8. Kukuza YuP, Rusak PS. (2004). Kompleksne likuvannia hostroho hematohennoho osteomieliitu u ditei. Zhytomyr: Kosenko: 140. [Кукура ЮП, Русак ПС. (2004). Комплексне лікування гострого гематогенного остеомієліту у дітей. Житомир: Косенко: 140].
 9. Kukuza YuP. (1984). Gematogennyi osteomielit kostey tazobedrennogo sustava u detey. Klinicheskaya khirurgiia. 6: 24–26. [Кукура ЮП. (1984). Гематогенний остеомієліт кістей тазобедременного сугава у дітей. Клиническая хирургия. 6: 24–26].
 10. Musso P, Parigi S, Bossi G, Marseglia GL, Galli L, Chiappini E. (2021). Epidemiology and Management of Acute Hematogenous Osteomyelitis, Neonatal Osteomyelitis and Spondylodiscitis in a Third Level Paediatric Center. Children. 8: 616. <https://doi.org/10.3390/children8080616>.
 11. Nikolaieva NH. (1999). Pediatrichna khirurgiia. Vybrani lektsii: Navch. Posibnyk. Odesa: Odes. derzh. med. un-t: 188. [Ніколаєва НГ. (1999). Педіатрична хірургія. Вибрані лекції: Навч. посібник. Одеса: Одес. держ. мед. ун-т: 188].
 12. Popescu B, Tevanov I, Carp M, Ulici A. (2020, Apr). Acute hematogenous osteomyelitis in pediatric patients: epidemiology and risk factors of a poor outcome. J Int Med Res. 48 (4): 0300060520910889. Published online 2020 Apr 5. doi: 10.1177/0300060520910889.
 13. Rusak PS. (2003). Hostryi hematohennyi osteomieliit u ditei. Khirurgiia dytiachoho viku: 1: 50–56. [Русак ПС. (2003). Гострий гематогенний остеомієліт у дітей. Хірургія дитячого віку. 1: 50–56].
 14. Rusak PS. (2000). Retrospektivna otsinka imunnoho statusu u ditei, khvorykh na hostryi hematohennyi osteomieliit. Klinichna khirurgiia. 6: 34–36. [Русак ПС. (2000). Ретроспективна оцінка імунного статусу у дітей, хворих на гострий гематогенний остеомієліт. Клиническая хирургия. 6: 34–36].
 15. Rusak PS, Chaban OP. (1995). Otsenka ymmunologicheskikh pokazatelei u bolnikh ostrim hematohennim osteomyelitom. Problemy i perspektivy rozvytku okhorony zdorov'ia v Zhytomirskii oblasti. Mater. nauk. – prakt. konf., prysviach. 100-richchiu zasnovnyka obl. likarni imeni O. F. Herbachevskoho. Zhytomyr: 158. [Русак ПС, Чабан ОП. (1995). Оценка иммунологических показателей у больных острым гематогенным остеомиелитом. Проблемы и перспективы розвитку охорони здоров'я в Житомирській області. Матер. наук. – практ. конф., присвяч. 100-річчю засновника обл. лікарні імені О. Ф. Гербачевського. Житомир: 158].
 16. Rusak PS, Mahanova LG, Rusak SO, Beley RP, Stakhov VV. (2017). Microbiological Features of Surgical Wound of Children's Surgical Unit. Paediatric Surgery. Ukraine. 3 (56): 26–30. [Русак ПС, Маханьова ЛГ, Русак СО та ін. (2017). Мікробіологічна характеристика операційної рани дитячого хірургічного стаціонару. Хірургія дитячого віку. 3 (56): 26–30]. doi: 10.15574/PS.2017.56.26.
 17. Shapiro AV, Feldman YuM. (1983). Metod kolichestvennogo opredeleniya obsemenyonnosti mokroty bakteriyami u bolnykh ostrymi i hronicheskimi pnevmoniyami. Laboratornoe delo. 7: 59–60. [Шапіро А.В., Фельдман Ю. М. (1983). Метод количественного определения обсеменённости мокроты бактериями у больных острыми и хроническими пневмониями. Лабораторное дело. 7: 59–60].
 18. Thakolkaran N, Shetty AK. (2019, Summer). Acute Hematogenous Osteomyelitis in Children. Ochsner J. 19 (2): 116–122.
 19. Tolstanov OK, Torbas OM, Marchenko VF, Rusak PS, Danylov OA, Rybalchenko VF. (2015). Suchasni aspekty nadannia khirurgichnoi dopomohy ditiam. Materialy naukovopraktychnoi konferentsii. Zhytomyr: Polissia: 272. [Толстанов ОК, Торбас ОМ, Марченко ВФ, Русак ПС, Данилов ОА, Рибальченко ВФ. (2015). Сучасні аспекти надання хірургічної допомоги дітям. Матеріали науково-практичної конференції. Житомир: Полісся: 272].

Відомості про авторів:

Русак Петро Степанович – д. мед. н., проф. каф. дитячої хірургії НМУОЗ України імені П. Л. Шупика, зав. хірургічного відділення №1 КНП «Житомирська обласна дитяча клінічна лікарня» Житомирської обласної ради. Адреса: Житомирський район, с. Станишівка, Сквірське шосе, 6. <https://orcid.org/0000-0002-1267-0816>.

Толстанов Олександр Костянтинович – д. мед. н., проф., проректор з навчально-педагогічної роботи НМУОЗ України імені П. Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9. <https://orcid.org/0000-0002-7459-8629>.

Русак Світлана Олександрівна – медичний директор КНП «Житомирська обласна дитяча клінічна лікарня» Житомирської обласної ради з медичної частини. Адреса: Житомирський район, с. Станишівка, Сквірське шосе, 6.

Зінкевич Олександр Васильович – лікар-хірург дитячий першої кваліфікаційної категорії хірургічного відділення №1 КНП «Житомирська обласна дитяча клінічна лікарня» Житомирської обласної ради. Адреса: Житомирський район, с. Станишівка, Сквірське шосе, 6.

Волюшин Юрій Любомирович – к. мед. н., лікар-хірург дитячий вищої кваліфікаційної категорії хірургічного відділення №1 КНП «Житомирська обласна дитяча клінічна лікарня» Житомирської обласної ради. Адреса: Житомирський район, с. Станишівка, Сквірське шосе, 6.

Конторович Олександра Михайлівна – клін. ординатор каф. дитячої хірургії НМУОЗ України імені П. Л. Шупика. Адреса: м. Київ, вул. Дорогожицька, 9. <https://orcid.org/0000-0003-3089-5020>.

Стаття надійшла до редакції 04.08.2021 р., прийнята до друку 8.12.2021 р.