

Патогенетичне обґрунтування попередження та комплексного лікування гнійного кокситу в дітей раннього віку



О.М. Кулик

Львівський національний медичний університет імені Данила Галицького

Висока летальність при тяжких септичних і септикопемічних формах гострого гематогенного остеомієліту (ГГО) саме проксимального метаепіфіза стегнової кістки (СК) та значний відсоток прогресування, переходу на суглоб з імовірним розвитком ортопедичних наслідків у процесі майбутнього росту дитини та розвитку кульшового суглоба (КС) призводить до інвалідизації, надає проблемі не лише медичного, а й соціального значення, визначає необхідність вивчення її патогенезу та розробки етапів комплексної патогенетично спрямованої терапії.

Мета дослідження — підвищити ефективність профілактики і лікування гнійного кокситу (ГК) в дітей раннього віку шляхом розробки та впровадження нових методів ранньої діагностики і патогенетично обґрунтованого загального та місцевого лікування.

Матеріали та методи. Робота базується на результатах лікування дітей основної та контрольної груп. Контрольна — 149 хворих (162 КС), котрі лікувалися у 2001—2003 роках, та основна (референтна) — 228 хворих (250 КС), які лікувалися у 2004—2008 роках. За всіма статистичними, клінічними, лабораторними та променевими показниками групи ідентичні. Це дало змогу розглядати ефективність лікування з позиції доказової медицини. Для оцінки вірогідності виникнення патологічного процесу досліджували катamnестичний та фізикальний аспекти. Для оцінки загального та місцевого стану пацієнтів використано загально-клінічні методи (огляд, пальпацію, перкусію, аускультацию, визначення частоти пульсу та дихання, вимірювання об'єму кінцівки, визначення амплітуди рухів та контрактур у суглобах, загальний і біохімічний аналізи крові, коагулограму, загальний аналіз сечі). Для визначення топіки патологічного осередку, відношень його до зони росту, виявлення періостальної реакції, наявності випоту, розширення суглобової щілини проводили рентгенологічне та сонографічне дослідження. Для верифікації діагнозу ГГО та ГК виконували пункцію осередку патологічного процесу з визначенням внутрішньокісткового, внутрішньосуглобового тисків, рН, а також цитологічне і бактеріологічне дослідження. Цифрові результати усіх вимірювань піддавали варіаційно-статистичній обробці.

Результати та обговорення. Лікування ГГО проксимального метаепіфіза СК та ГК у дітей раннього віку має бути комплексним і впливати на всі ланки патогенетичного ланцюга. Результати досліджень переконливо довели необхідність проведення вибіркової деконтамінації шкіри та кишечника, санації всіх осередків у інших органах та системах, раціонального харчування поряд із раціональною адекватною комплексною загальною дезінтоксикаційною та антибактеріальною терапією. Наступна не менш важ-

Стаття надійшла до редакції 22 червня 2012 р.

Кулик Олена Миколаївна, д. мед. н., проф.
79010, м. Львів, вул. Пекарська, 69
E-mail: helenakulyk@meta.ua

лива ланка лікування — це корекція метаболічних порушень, імунобіологічної реактивності залежно від характеру встановлених за принципом зворотного зв'язку порушень. Також обов'язкове призначення адаптогенів, вітамінів та мембраностабілізуювальних засобів.

Важливе значення приділяється хірургічному впливу на осередок запалення в кістках та/або суглобах. Обсяг і характер втручань залежить від часу надходження дитини після початку захворювання, а також визначається типом ураження, стадією, локалізацією запального процесу та його перебігом. Місцеве лікування попереджає розвиток або перехід гнійного процесу на КС чи сприяє стабілізації, а пізніше — ліквідації запального процесу у КС, якщо він уже почався.

Отже, застосування комплексу діагностичних та патогенетично спрямованих лікувальних і профілактичних заходів у хворих із ГТО проксимального метаепіфіза СК та ГК дало змогу досягти значного скорочення часу лікування, підвищення відсотка одужання, відсутності переходу процесу в хронічну стадію та ортопедичних наслідків.

Висновки. У роботі на основі розробленого алгоритму комплексного патогенетично обґрунтованого місцевого та загального лікування ГТО проксимального відділу СК та профілактики його ускладнення, зокрема ГК, вирішено актуальну медико-соціальну проблему дитячої хірургії, травматології та ортопедії — покращення діагностики, профілактики та лікування ГК у дітей раннього віку з ГТО.

Застосування розробленого патогенетично обґрунтованого алгоритму комплексного лікування ГТО, катарального і гнійного кокситів дало змогу поліпшити результати та скоротити тривалість лікування новонароджених на $(5,4 \pm 0,41)$ дня, дітей грудного і молодшого віку — на $(4,8 \pm 0,32)$ дня; знизити з $(28,9 \pm 0,71)$ до $(21,5 \pm 0,36)$ % кількість місцевих ускладнень, зокрема ГК; майже на 30 % збільшити кількість дітей, що видужали без анатомо-функціональних наслідків, які вимагали б у майбутньому ортопедичного лікування, зокрема хірургічного; запобігти розвитку хронічних форм.

Ключові слова: гострий гематогенний остеомиєліт, коксит, діагностика, попередження, лікування.

У дітей раннього віку гострий гематогенний остеомиєліт (ГТО) залишається на сьогодні складною медико-соціальною проблемою дитячої хірургії [1, 2, 4, 12]. Це зумовлено поширенням захворювання та тяжкістю гнійно-запальних ускладнень у дітей. За даними різних авторів, серед гнійно-септичної інфекції ГТО становить від 3,4 до 47 % [3, 13, 18]. Найтяжча для лікування — метаепіфізарна локалізація остеомиєлітичних осередків, які в 40—70 % ускладнюються поширенням гнійного процесу на суглоб [1, 14]. Особливо тяжко перебігають артрити кульшового суглоба (КС) [6, 11, 20]. За останні роки більшість вітчизняних та зарубіжних авторів наголошують на зростанні частоти ГТО та гнійних артритів (ГА) у новонароджених та дітей раннього віку.

Особливості клінічної картини ГТО та інфекційного артриту, складність ранньої топічної діагностики і лікування дітей раннього віку, особливо неонатального періоду, зумовлені морфофункціональною незрілістю судинної та опорно-рухової систем дітей раннього віку, зокрема наявністю хрящового епіфіза та зони росту [9, 17, 19]. Це сприяє швидкому прогресуванню та поширенню деструкції кістки і хряща, розповсюдженню гнійно-запальної інфекції, розвитку артритів, а як наслідок — виникненню ранніх і пізніх ортопедичних ускладнень, які потребують у подальшому тривалого, навіть багаторічного лікування, численних оперативних втручань [5, 7—8].

Безпосередньо після народження доволі швидко здійснюється заселення шкіри, слизових оболонок, кишечника умовно-патогенними мікроорганізмами. Порушення нормального формування мікробіоценозу призводить до гіперколонізації пошкоджувального фактора, який знижує резистентність організму, що викликає розвиток гнійної інфекції за участю патогенної й умовно-патогенної мікрофлори. Це підвищує ризик розвитку бактеріємії, септицемії і подальшого виникнення метастатичних осередків запалення в тканинах орга-

нізму, зокрема в кістці. Механізми проникнення та імплантації мікроорганізмів у кістки та хрящовий епіфіз — це чинний фактор патогенезу ГТО та умови, які можуть загальмувати або прискорити гнійно-запальний процес (ГЗП) [7, 16].

Загальноприйнята методика лікування ГТО у дітей раннього віку сьогодні викликає дискусії. Наявні методи консервативного або більш чи менш радикального хірургічного лікування цієї патології не завжди патогенетично обґрунтовані, іноді недостатньо уваги приділяють місцевому лікуванню — декомпресії, лаважу, введенню антибактеріальних препаратів. Лікування в основному складається із загальної антибактеріальної, дезінтоксикаційної терапії та місцевого впливу на запальний процес завдяки пункції кісток та/або суглобів або розтинів флегмон і абсцесів [1, 10, 11, 15].

Воднораз залишаються недостатньо вивченими імунобіологічна реактивність організму дитини, особливості метаболізму й окисно-відновні та мембранні порушення в дітей молодшого віку при остеомиєліті та при поширенні ГЗП на суглоб, зокрема на КС. Для розробки високоефективних методів патогенетично обґрунтованого лікування цієї патології, адекватної місцевої та загальної терапії, своєчасного хірургічного втручання необхідні чіткі уявлення про топіку первинного і вторинного джерел інфекції, фактори та механізми виникнення бактеріємії, умови розвитку запального процесу в кістці та розповсюдженості його на суглоб.

Висока летальність при тяжких септичних і септикопемічних формах ГТО саме проксимального метаепіфіза стегнової кістки (СК) та значний відсоток прогресування, переходу на суглоб з імовірним розвитком ортопедичних наслідків у процесі майбутнього росту дитини та розвитку КС призводить до інвалідації, надає проблемі не лише медичного, а й соціального значення, визначає необхідність вивчення її патогенезу та розроб-

ки етапів комплексної патогенетично спрямованої терапії.

Поглиблення знань про патогенез ГГО кісток КС, про його наслідки та розробку заходів комплексного патогенетично обґрунтованого загального і місцевого лікування захворювання в дітей раннього віку сприятиме одужанню, попередженню ускладнень та інвалідності, зміцненню здоров'я громадян України.

Мета дослідження — підвищити ефективність профілактики і лікування гнійного кокситу (ГК) в дітей раннього віку шляхом розробки та впровадження нових методів ранньої діагностики і патогенетично обґрунтованого загального та місцевого лікування.

Матеріали та методи

Робота базується на результатах лікування дітей основної та контрольної груп. Контрольна — 149 хворих (162 КС), котрі лікувалися у 2001—2003 роках, та основна (референтна) — 228 хворих (250 КС), які лікувалися у 2004—2008 роках. За всіма статистичними, клінічними, лабораторними та променевими показниками групи ідентичні. Це дало змогу розглядати ефективність лікування з позиції доказової медицини. Множинні локалізації запальних осередків у кістках відзначалися в 49,3 % випадків. Серед хворих хлопчиків — 201 (53,3 %), дівчат — 176 (46,7 %). У тому числі в основній групі хлопчиків — 121 (53,1 %) дитина, дівчат — 107 (46,9 %), у контрольній групі хлопчиків — 80 (53,7 %) хворих, дівчаток — 69 (46,3 %). За віком при надходженні дітей поділено на 3 групи: новонароджені (від народження до 1 міс) — 180 (47,7 %) пацієнтів, немовлята (від 1 міс до 1 року) — 121 (32,1 %) хворий та діти молодшого віку (від 1 до 3 років) — 76 (20,2 %). В основній групі новонароджених — 109 (47,8 %) пацієнтів, немовлят — 75 (32,5 %), дітей молодшого віку — 44 (19,3 %), у контрольній групі новонароджених — 71 (47,7 %) дитина, немовлят — 46 (30,8 %) та молодшого віку — 32 (21,5 %).

Клінічний метод дослідження складався з катанестичного та фізикального аспектів: вивчення анамнезу життя батьків, перебіг вагітності та пологів, вигодовування, виявлення чинників ризику порушень гомеостазу дитини, перебіг захворювання, його загальні вияви, локальні симптоми та їх динаміка.

Обстеження хворих проводили за системою, використовуючи стандартні педіатричні та ортопедичні заходи: огляд, пальпацію, перкусію, аускультацию, визначення частоти пульсу та дихання, вимірювання окружності кінцівки, визначення амплітуди рухів та наявності контрактур у суглобах. Особливу увагу приділяли таким класичним ознакам запалення: біль, набряк, наявність гіперемії шкіри, місцеве підвищення температури, порушення функції кінцівки, контрактури.

Рентгенографію обох КС обов'язково виконували у двох проекціях (при надходженні хворої

дитини, у динаміці). Ультразвукове дослідження (УЗД) та рентгенографію використовували й для введення та контролю положення голки (дренажної трубки).

За загальним аналізом крові визначали концентрацію гемоглобіну, кількість еритроцитів та лейкоцитів, кольоровий показник, швидкість осідання еритроцитів, гематокрит, лейкограму, тромбоцити, незрілі клітинні форми, час згортання крові, тривалість кровотечі, при запальних захворюваннях розраховували лейкоцитарний індекс інтоксикації.

Біохімічні дослідження передбачали визначення в сироватці крові вмісту загального білка, глобулінових фракцій, колагенази, катепсину В та Д, протеолітичної активності, фракції гідрооксипроліну, антитриптичної активності, активності еластази, антиеластази і гіалуронідази, еластину та сумарного вмісту глікозаміногліканів (ГАГ), сечовини, сечової кислоти, концентрацію кальцію, фосфору, лужної фосфатази, калію та натрію, селену, у плазмі крові та внутрішньосуглобовій рідині — рН. Для цього використано загальноприйняті методики та хімічні набори.

Для вимірювання внутрішньокісткового (ВКТ) і внутрішньосуглобового (ВСТ) тисків використовували апарат «Stryker Intra-Compartmental Pressure Monitor System». Експрес-діагностика стану рН та його моніторинг — це тест на наявність ГГО або кокситу, активність ГЗП та ефективність своєчасного лікування. Пункцію осередку запалення проводили під внутрішньовенною загальною анестезією каліпсолом або місцевим знеболенням у ділянці з підозрою на гнійно-запальне ураження кістки (найболючіша при перкусії) під контролем УЗД. У випадках підозри на підокісний гнійний абсцес під контролем УЗД проводили пункцію саме цієї ділянки. Про наявність запального осередку та стадію розвитку патологічного процесу свідчили величина ВКТ та характер отриманого з голки вмісту. Якщо з голки, яку введено в кістково-мозковий канал, отримували гній або каламутний серозно-кров'янистий вміст під тиском, діагноз ГГО вважали верифікованим. Якщо при пункції не виявлено підвищення ВКТ та виділення вмісту, характерного для запального процесу, то діагноз підтверджували на основі визначення рН, біохімічного, цитологічного та бактеріологічного досліджень пунктату. Мазок отриманого пунктату фарбували за методом Грама, підраховували відсотковий вміст нейтрофілів у пунктаті. Це дослідження проводили завжди, оскільки воно має не лише діагностичне, а й практичне значення, характеризує динаміку процесу та ефективність лікування.

Ідентифікація мікрофлори складалась із бактеріоскопії та виокремлення чистих культур на елективних та диференційно-діагностичних середовищах за загальноприйнятими методиками. Одночасно визначали чутливість мікрофлори до антибактеріальних препаратів шляхом дифузії в

агарі із застосуванням паперових дисків до основних антибіотиків (оксацилін, левоміцетин, лінкоміцин, цифран, занозин, релін, цефтріаксон, гентаміцин).

Цифрові результати всіх вимірювань піддавали варіаційно-статистичній обробці. Для порівняння параметричних показників між різними групами застосовували непарний t-критерій Стьюдента, результати подавали як середньоарифметичне значення (M), стандартну похибку середнього значення (m). Опрацювання результатів здійснювали завдяки електронним таблицям Microsoft Excel та статистичної програми Statistica for Windows.

Результати та обговорення

Важливо чітко виокремлювати основні ланки патогенезу гострого остеомієліту в кожного хворого та враховувати їх при плануванні лікування. По-перше, це джерело і вхідні ворота інфікування. Найчастіше джерело інфікування, за нашими спостереженнями, — це дисбактеріоз природних біоценозів організму дитини (шкірні покриви — 41,2 % випадків, слизова оболонка дихальних шляхів — 54,1 %, травного тракту — 78,3 %), що є наслідком порушення колонізації та ненормальних взаємовідношень непатогенної, умовно-патогенної та патогенної мікрофлори, яка заселяє організм дитини після пологів. Звичайно, при терапії ГГО враховуються не лише патогенетичні особливості, а й перебіг під впливом терапії, який контролюється за принципом зворотного зв'язку клініко-лабораторно-променевим моніторингом.

Ключова ланка патогенезу ГГО — це зниження імунологічної реактивності організму та ступінь його толерантності. Дані літератури [4, 7] і власні дослідження свідчать, що розвитку та прогресуванню ГГО і його злоякісному перебігу сприяє дефіцит Т- і В-лімфоцитів, що викликає пригнічення фагоцитарних реакцій. На клітинному рівні активізуються мембрано-деструктивні процеси разом зі значним пригніченням антиоксидантного захисту організму дитини.

Помічено й інший механізм розвитку метастатичного остеомієліту в дітей, коли останній розвивається на тлі загального сепсису або вираженого гнійного ураження інших органів та систем.

Заключна ланка патогенезу ГГО — це формування осередку запалення в метафізі. Патологічні реакції, які посилюються через підвищення ВКТ, а потім ВСТ, викликають блокування кровообігу, сприяючи некрозу кісткової тканини та кісткового мозку. У такому випадку мікробна тромбоемболія спричиняє розвиток гнійного осередку в кістці.

Виходячи з наведеної концепції патогенезу ГГО проксимального метаепіфіза СК, катарального кокситу (КК) та ГК, запропоновано та патогенетично обґрунтовано схему комплексного лікування ГГО, спрямованого на попередження прогресування ГЗП та його поширення на КС, тобто розвиток КК та ГК. Поряд із застосуванням антибак-

теріальних засобів, до яких чутливі мікроорганізми, висіяні з крові та/або осередку запалення, діагностували та проводили терапію ендогенних джерел інфікування — дисбактеріозу кишечника, шкіри, слизових шляхів та/або осередку (у шкірі, носоглотці та ін.). Щоб за можливості уникнути небезпечного використання кількох антибактеріальних препаратів, обираємо ті, до яких чутливі мікроорганізми з усіх джерел та осередків інфекції.

Найефективнішим варто вважати поєднання внутрішньовенного та місцевого введення антибіотиків в осередок запалення та/або суглоб і навколишні м'язи.

У випадках, коли первинним ендогенним осередком встановлено дисбактеріоз, який виконує роль джерела, застосовували селективну деконтамінацію шкіри, слизових, кишечника, що передбачала ентеральне призначення 5-денного курсу гентаміцину, котрий не всмоктується в кишечнику і не пригнічує біфідофлору, та/або санацію шкіри і слизових. Одночасно призначався комплекс біопрепаратів і ферментів (еубіотики, лізоцим, панкреатин та ін.). Для попередження ускладнень призначали протигрибкові препарати ністатин, флуконазол, леворин). Із еубіотиків використовували переважно «Лактобактерин» одночасно з призначенням «Біфідумбактерину» та харчової добавки — амаранту.

Важливе значення надавали ступеню вираженості синдрому інтоксикації. Вживали заходи, спрямовані на зниження вмісту мікроорганізмів і токсинів в організмі дитини шляхом крапельного введення розчинів глюкози та Рінгера, що сприяло виведенню токсинів, покращенню співвідношення нейтрофіл-мікроорганізм, стимуляції імунних процесів.

Для відновлення або унормування балансу імунної системи з першого дня лікування використовували такі імуномодулювальні препарати: левамізол — у дозі 2,5 мг/кг 1 раз за добу у вечірній час циклами по 3 дні з перервами в 3 дні; «Тималін» — 2 мг/кг 1 раз за добу у вечірній час протягом 5 днів. Це сприяло стабілізації процесу і попередженню його поширення на суглоб.

Одна з найважливіших функцій імунної системи при боротьбі з інфекцією — адекватне антитілоутворення. Його порушення — показання до проведення пасивної імунізації з метою збільшення кількості антитіл у крові дитини. Застосовували трансфузії гіперімунної плазми (10 мл/кг) і введення специфічного імуноглобуліну (1,5 мл) внутрішньом'язово 1 раз на день протягом 5 днів. З метою стимуляції широко використовували також свіжозаморожену плазму (10 мл/кг). Добрий ефект помічено від поєднання активної і пасивної імунізації та неспецифічної стимуляції клітинного та гуморального імунітетів.

Оцінка ефективності використання детоксикації, селективної деконтамінації кишечника разом зі спрямованою на нормалізацію метаболізму імуномодулювальною і мембраностабілі-

заційною терапією ґрунтувалася на динаміці клінічних виявів, показниках гемограми, біохімічних дослідженнях і тестах інтоксикації, гуморального і клітинного імунітету.

Порівняно з контрольною групою хворих у дітей основної групи з ГГО та ГК спостерігали швидшу позитивну динаміку з нормалізацією клінічного стану та гомеостазу, зокрема показників білкового і ліпідного метаболізмів, гемограми й детоксикації, у 1,5 разу ($p < 0,05$) скоротилися терміни нормалізації загального стану, у 3 рази — температурної реакції ($p < 0,05$), у 2,5—4 рази — нормалізації випорожнень ($p < 0,05$).

При розробці методу місцевого лікування ГГО проксимального відділу СК і попередження поширення ГЗП на суглоб у дітей раннього віку виходили з власної концепції, згідно з якою головна причина прогресування деструктивних змін у кістці та поширення їх на суглоб — підвищений ВКТ і ВСТ та зміна рН (лужна реакція) внутрішньосуглобової рідини. Тому малоінвазивне (пункція з дренажуванням та лаваж) або хірургічне лікування передбачає проведення ранньої внутрішньоосередкової декомпресії. Наступна не менш важлива умова на стадії кісткового абсцесу (флегмони) — адекватна санація гнійного осередку, тобто евакуація гною, некротизованих тканин, секвестрів, створення у місці запалення достатньої концентрації антибіотиків та нейтральної рН.

Засіб лікування має бути адекватним стадії, поширенню гнійно-запального ураження та водночас максимально щадним, покращувати і відновлювати кровообіг і нормалізувати рН у кістці та суглобі. Істотний момент — це попередження прогресування осередку та вторинного інфікування навколишніх тканин, зокрема тканин суглоба.

Отже, місцеве патогенетично спрямоване лікування гострого остеомієліту, КК та ГК має передбачати:

- діагностично-лікувальну пункцію КС з вимірюванням тиску, рН, цитологічним та бактеріологічним дослідженням та у випадку КК, ГК — евакуацію вмісту з профілактичним введенням антибіотиків, рН-нормалізаційних речовин;
- забезпечення постійної внутрішньоосередкової декомпресії (у кістці, суглобі і м'яких тканинах);
- видалення осередків гною та продуктів запалення тканин із ділянки ураження шляхом пункції, постійне чи періодичне промивання розчинами антибіотиків, антисептиків і рН-нормалізаційних речовин;
- створення постійної високої концентрації антибактеріальних засобів і рН-нормалізаційних речовин (нижче 7,0) у ділянці ураження;
- створення функціонального положення кінцівок, за якого спостерігається мінімальний ВСТ та навантаження суглобових кінців.

Усе це здійснюється під контролем клініко-лабораторно-променевих тестів.

Важливе значення для оцінки стану хворого та ступеня поширення запального процесу має тер-

мін від появи перших симптомів захворювання до госпіталізації. Середні терміни надходження новонароджених у хірургічний стаціонар становили $(4,89 \pm 0,47)$ доби від появи перших симптомів, визначених ретроспективно, зокрема $5,08 \pm 0,48$ в основній і $4,61 \pm 0,46$ у контрольній групах. У дітей грудного віку — $4,52 \pm 0,44$, зокрема $4,38 \pm 0,41$ в основній та $4,75 \pm 0,46$ в контрольній групах і в дітей молодшого віку — $4,46 \pm 0,44$, зокрема $4,42 \pm 0,43$ в основній та $4,52 \pm 0,44$ в контрольній групах. Тільки 37,4 % хворих, із них 36,9 % в основній та 38,3 % у контрольній групах, надійшли в перші 3 доби від початку виявів перших симптомів захворювання. Встановлено, що при місцево-осередковій формі в усіх групах дітей госпіталізовано в більш ранній термін, ніж при септичних. Діти основної групи надійшли в середньому на $(1,8 \pm 0,4)$ доби раніше, ніж контрольної ($p < 0,05$).

Основний етіологічний чинник розвитку ГГО, за нашими спостереженнями, — стафілокок (49,6 %). Виявлено переважання умовно-патогенних золотистого (30,1 %) і епідермального (19,5 %) стафілококів. У значній кількості (21,1 %) випадків виявлено грамнегативну флору. При ГК відсоток стафілокока у 2 рази нижчий (22,7 %). Тобто тенденція злоякісного перебігу запального процесу значно залежить від штаму мікрофлори, патогенної або умовно-патогенної, точніше від її вірулентності, а також від стану макроорганізму та від ятрогенних факторів — своєчасності діагностики та адекватного, комплексного, патогенетично спрямованого лікування, що доведено нашим дослідженням — порівнянням контрольної та основної групи.

Клінічний перебіг ГГО вирізнявся різноманітністю. Загальноклінічні вияви мали специфічні особливості залежно від форми захворювання, поширеності ГЗП і віку пацієнтів. У новонароджених та немовлят головними були порушення загального стану, функцій центральної нервової, дихальної, серцево-судинної та шлунково-кишкової систем. З лабораторних показників крові найінформативніші лейкоцитоз, показники ШОЕ, зсув лейкоцитарної формули вліво, поява паличкоядерних лейкоцитів, лімфоцитопенія. Моніторинг ШОЕ, лейкоцитозу, імунологічних, біохімічних та реологічних тестів, ВКТ та ВСТ, рН, результати променевої діагностики і УЗД характеризували якість перебігу захворювання (злоякісне, звичайне, доброякісне, стерте), ефективність лікування, розвиток таких тяжких та небезпечних (з погляду наступних ортопедичних наслідків) ускладнень, як катаральний та гнійний коксити.

Місцева симптоматика при локалізації осередків біля КС вирізнялася значно меншою вираженістю клінічної тріади: біль, почервоніння шкіри, місцеве підвищення температури, ніж при локалізації осередків біля колінного, плечового та інших суглобів. Це зумовлено досить глибоким розташуванням осередків під масивом м'яких тканин КС. Навпаки, у випадку поширення процесу

на КС, навіть при КК, симптоматика, зокрема тріада (біль, колір шкіри, порушення функції), присутня практично завжди. Найхарактерніший ранній симптом — біль в ураженій ділянці кінцівки, її вимушене положення.

У 78 з 180 новонароджених у ранні терміни запалення кістки, ще на стадії внутрішньокісткового запалення, тобто коли гнійний процес ще не перейшов на суглоб, уже спостерігався реактивний катаральний (серозний) артрит КС (49,4 % усіх випадків), у тому числі в основній групі в 55 (51,9 %) дітей та у 23 (44,2%) в контрольній. При прориві гнійного вмісту в порожнину суглоба відносно швидко розвивався ГА. Інфекційні емболи з білясуглобових осередків потрапляють у судини, які васкуляризують епіфіз та суглобову капсулу КС. У суглобі завдяки раніше розвинутому реактивному асептичному артритові створено умови (підвищений тиск, лужне рН, порушення мікроциркуляції через стиснення капілярів) для імплантації бактеріальних емболів у ньому самому, його синовіальній оболонці та/або в хрящовій та внутрішньосуглобовій кістковій тканині.

Вважаємо, що в основі розвитку і перебігу вторинного ГК лежить інфекція у внутрішньокісткових осередках, яка частіше призводить спочатку до розвитку асептичного реактивного серозного артрити з відповідним збільшенням кількості внутрішньосуглобової рідини, зміни її реології, рН та клітинного складу зі зменшенням імунних можливостей та підвищенням ВСТ, що порушує кровообіг та мікроциркуляцію усіх складових частин суглоба з наступним розвитком больової контрактури. Звідси виникає запропонований принципово новий підхід до лікування. Больова рефлекторна контрактура — це захисна реакція. Кінцівка займає положення з найменшим тиском (щадне). Не треба одразу усувати контрактуру, бо при цьому тиск підвищується, тобто хибне коло посилюється. Слід спочатку усунути причину болю — тиск, наприклад шляхом пункції з евакуацією рідини. Потім контрактура самовільно усувається. Одне з основних завдань лікування — профілактика руйнування епіфіза шляхом зменшення та нормалізації ВСТ з одночасною нормалізацією мікроциркуляції методом контрольованої ранньої постійної декомпресії суглоба ще на стадії КК. Тобто головна ланка ланцюга патогенезу руйнування суглоба — це тиск. Періодичність пункції або постійне дренивання контролюється шляхом УЗД, вимірюванням тиску під час кожної пункції, цитологічним, фізико-хімічним, біохімічним та мікробіологічним дослідженнями (моніторингами) пунктату.

Наявність серозного (асептичного) кокситу створює умови для проникнення інфекції в суглоб завдяки судинним анастомозам, а через це й виникненню в ньому ГЗП. Звичайно, це обтяжує клінічну картину та перебіг захворювання ГГО, що перетворюється на ГГО + ГК, але це відбувається досить поступово, капсула розтягується, мік-

роциркуляція пристосовується до підвищеного (несуттєво) тиску. Другий варіант важчий — це прорив бар'єра кортикального шару або гнійного ембола у КС та раптове швидке поширення гною, деструктивно зруйнованої кістки й інфекції в суглоб, що викликає раптове погіршення загального стану хворого та яскраву клінічну картину гострого кокситу. Наслідком серозного кокситу в дітей з гіперергічною реактивністю може бути патологічний дистензійний вивих стегна. У такому випадку вивих зменшує ВСТ, створює умови для стабілізації запального процесу, значно зменшує ризик наступних деструктивних змін та порушення формування, ніж у випадках, коли зміщення ГКС затримується, серозний коксит перетворюється на серозно-гнійний, а потім — на гнійний. Підвищений ВСТ продовжує збільшуватися, прогресує запальний процес та супутня деструкція головки та шийки СК, а також кульшової западини, як і наступне порушення формування КС. Якщо за таких умов розвивається вивих, то вже не дистензійний, а деструктивний. У випадку дистензійного вивиху порушення формування першочергово зумовлене відсутністю контакту головки проксимального відділу СК та западини завдяки безпосередньо інфекції та внаслідок порушення формування КС через децентрацію, що, безумовно, призводить до тяжчих наслідків.

Виконані біохімічні дослідження в дітей із ГК показали, що метаболічні порушення виявляються в усіх компонентах кісткової та хрящової тканин. Глибина цих порушень визначає ступінь розвитку захворювання. Чим вища ступінь порушення метаболізму основних складових кісткової та хрящової тканин, тим тяжчий патологічний процес.

Отже, можна стверджувати, що при ГК порушується метаболізм основної речовини міжклітинної органічної основи кісткової тканини. Це спостереження підтверджується при дослідженні вмісту метаболітів колагену та показників активності ферменту гіалуронідази і вмістом ГАГ у сироватці крові дітей із ГК. Під час розвитку патологічного процесу активність гіалуронідази зростає більше ніж у 3 рази відносно показників, характерних для здорових дітей. Поряд зі зростанням активності гіалуронідази підвищується і концентрація ГАГ у сироватці крові та в сечі хворих такого контингенту, тобто виявляється пряма кореляція між активністю гіалуронідази та вмістом ГАГ протягом усього часу спостереження. При ефективності лікувальних заходів ці показники знижуються і наближаються до норми.

Встановлено залежність між ступенем патобіохімічних порушень у метаболізмі основних органічних складових кісткової тканини та тяжкістю розвитку хвороби. Ці показники можуть бути основою для розробки комплексу біохімічних критеріїв для ранньої діагностики розвитку ГК в дітей, обсягу запального ураження, контролю за ефективністю лікування, а також свідчити про вираженість деструктивних змін кісткової тканини.

Розшифровка метаболічних порушень під час розвитку патологічного процесу важлива не лише для розуміння методів лікування, які вже існують, а й для розробки нових способів відновлення ушкоджених органів і тканин. А корекція метаболічних порушень, зумовлених розвитком патологічного процесу, можлива під час вивчення відхилень у метаболізмі об'єктів, які досліджували на етапах розвитку захворювання.

В основній групі всім хворим при надходженні в перший день після УЗД та рентгенографії проводили пункцію м'яких тканин та/або внутрішньоосередкову пункцію метафіза або метаепіфіза кістки і КС. Вимірювали як ВКТ, так і ВСТ, рН пунктату (аспірату). Вирішальне значення у виборі того чи іншого способу початкового лікування з використанням запропонованого алгоритму мало визначення стадії запалення.

В основній групі на стадії внутрішньокістково-го інфільтрату, коли в пунктаті був відсутній гнійний вміст, обмежувалися евакуацією серозно-геморагічного вмісту з метою декомпресії (тиск вимірювали до і після пункції), внутрішньокістково вводили разову дозу антибіотика, нормалізували рН. У групі новонароджених зробили 25 таких операцій; грудного віку — 17, дітей молодшого віку — 6. За наявності реактивного серозного вмісту в КС додатково в порожнину суглоба встановлювався відкритий дренажний катетер.

На стадії внутрішньокісткового абсцесу або флегмони в дітей молодшого віку, коли під час пункції визначався серозно-гнійний вміст, високий ВКТ, підвищений (лужний) рН, у метафіз вводили 2-просвітну голку з гвинтовою нарізкою для стабільної фіксації в кістці.

За наявності реактивного серозного запалення в КС встановлювали в порожнину суглоба відкритий катетер-дренаж із наступним фракційним (1—2 рази за добу) введенням антибактеріальних засобів та рН-знижувального розчину. Частіше використовували гентаміцин і розчин гіпохлориту натрію.

У дітей раннього віку, на нашу думку, як альтернативу можна використовувати черезшкірну остеоперфорацію метафіза з наступним кістковим та підокісним проточним (постійним крапельним) чи фракційним промиваннями антибактеріальними препаратами і розчином гіпохлориту натрію. Зроблено 5 таких остеоперфорацій у дітей молодшого віку.

Найрізноманітніші хірургічні втручання, переважно відкриті, проведено при гострому остеомієліті на стадії місцевих гнійних ускладнень. На стадії м'якотканинної чи підокісної флегмони проводили розтин м'яких тканин з окістям, в окремі розрізи вводили дренажну трубку для внутрішньоосередкового крапельного проточного промивання. У групі немовлят зроблено 9 таких операцій; у дітей грудного віку — 6, дітей молодшого віку — 6.

Слід зазначити, що коли запальний процес виходив за межі метафіза (стадія підокісної флегмо-

ни або ГА, особливо з вивихом (підвивихом) головки СК) ВКТ при пункції кістки був нижче, ніж 100 мм в. ст. Тобто поширення процесу або вивих знижували тиск. Удосконалено методику завдяки виготовленню та впровадженню спеціальної голки та завдяки використанню приладу для вимірювання тиску «Stryker Intra-Compartmental Pressure Monitor System». Проводили закрите черезшкірне введення дренажної трубки зі спеціальною голкою і здійснювали постійний лаваж. При високому ВКТ (вище 100 мм в. ст.) в межах метафіза робили додаткові остеоперфораційні отвори.

На стадії вторинного катарального артрити або ГА за спеціальною методикою в суглобову порожнину вводили дренажну трубку з бічними отворами і встановлювали постійний лаваж антибактеріальними засобами та розчином гіпохлориту натрію. За наявності ГА і високого ВКТ операцію доповнювали введенням в осередок метаепіфіза 2-просвітної голки під контролем рентгеноскопії або сонографії для фракційного чи постійного лаважу.

У результаті проведених досліджень можна зробити висновок, що контрактура — це непрямий наслідок підвищення ВСТ. Тому рання внутрішньосуглобова декомпресія і видалення запального ексудату з періодичним, а краще постійним дренажем і лаважем, є також і заходом попередження спочатку больової, а потім артро-десмогенної контрактури.

Усім дітям основної групи при надходженні у стаціонар проводили УЗД КС. З появою перших клінічних або сонографічних симптомів вторинного кокситу обов'язково проводили пункцію суглоба, визначали характер вмісту, його рН, брали мазки на предметне скло з наступним фарбуванням за методом Грама та робили цитологічне дослідження. Також проводили мікробіологічне дослідження (посів на спеціальні середовища) з визначенням чутливості до різних антибактеріальних препаратів. Вимірювали ВСТ, який у випадках артрити підвищувався до 80—110 мм в. ст., при серозних артритих — 80—90 мм в. ст., при ГА — 100—110 мм в. ст. Проводили пункцію КС всім дітям із ГГО проксимального метаепіфіза СК, навіть тим, хто не мали клінічних та/або сонографічних ознак кокситу.

Аналіз результатів контрольної групи, в якій попередження та лікування вторинних артритів проводили шляхом 1—2—3-разової пункції суглоба з введенням антибіотиків без сонографічного контролю, вимірювання тиску та рН показали, що лікування у випадку катарального артрити не завжди попереджало перетворення КС на серозно-гнійний коксит та ГК. Саме у зв'язку з цим розроблено та впроваджено новий підхід до попередження та лікування вторинних ГА, який використовувався в основній групі. За наявності серозного вмісту, за підвищення тиску та лужного рН у порожнині суглоба проводили евакуацію вмісту, встановлювали постійний катетер-дренаж. З ме-

тою декомпресії катетер залишався відкритим із фракційним промиванням та введенням 1—2 рази на добу антибактеріальних та рН-корегувальних речовин. З антибактеріальних препаратів на початку (до отримання даних про чутливість мікроорганізму до антибіотиків) переважно використовували гентаміцин і розчин гіпохлориту натрію, до яких частіше була чутлива мікрофлора, висіяна з осередків.

Важливе значення приділяємо також способу фіксації ураженої кінцівки. Необхідно застосовувати фіксувальні прилади, які мають не лише виконувати профілактику можливого зміщення головки шляхом відведення стегна, а й підтримувати фізіологічне для такого віку положення із забезпеченням мінімального ВСТ та збереженням кровообігу в КС. Для вибору положення використовували функціональне УЗД в режимі реального часу з вимірюванням відстані між медіальною поверхнею шийки СК та капсулою суглоба. Збільшення цієї відстані звичайно свідчить про наявність кокситу. Збільшення відстані свідчить про підвищення тиску, а зменшення — навпаки. Тобто це дослідження допомагає знайти позицію стегна з максимальним розслабленням капсули, що за не дуже значної кількості рідини призводить до мінімального тиску, наближеного до нормального. У зв'язку з цим використовували функціональний метод фіксації кінцівки у вигідному положенні, зручний у догляді за дитиною, простий у використанні. З урахуванням цих вимог використовували стандартні відвідні ремінці Павлика, профілактичні штанці, ідеальні штанці Мітельмейєра—Графа, які забезпечують достатню стабільність разом з оптимальною безпечною функцією КС.

Доцільність та ефективність розробленого комплексного диференційованого патогенетичного підходу до лікування гострого остеомиєліту проксимального відділу СК та ГК в дітей раннього віку та створеного лікувально-профілактичного алгоритму підтверджена порівняльним аналізом клінічних та рентгенологічних результатів основної і контрольної груп. Порівняно з контрольною групою у хворих основної достовірно скорочувалися терміни стаціонарного лікування (на 3,9 доби) та нормалізації загального стану ($p < 0,05$), а саме: швидше нормалізувалася температурна реакція, скорочувалися загальні терміни лікування. Використання вдосконаленої методики місцевого хірургічного лікування гострого остеомиєліту, КС та ГК не лише сприятливо позначалося на загальному стані хворих основної групи, а й значно полегшувало перебіг місцевого запального процесу. У 2 рази скорочувалася тривалість запальних явищ, болю, гіперемії, набряку ($p < 0,05$). Значно зменшувалася тривалість контрактури суглоба ($p < 0,05$), у 2 рази швидше відновлювала-

ся функція кінцівки. У жодному випадку не спостерігали переходу процесу в хронічну стадію з утворенням секвестрів (у групі порівняння в 5 хворих), летальних випадків не було. У немовлят у 96,7 % випадків (група порівняння — 65,5 %) настало одужання без залишкових клінічних або рентгенологічних явищ; у дітей грудного і молодшого віку — у 93,2 % (у групі порівняння — 64,9 %). ГК розвинувся у 21,49 % (проти 28,86 % у контрольній).

Віддалені результати простежено в період від 2 до 5 років у 246 дітей. У контрольній групі у значному відсотку випадків спостерігалися патологічний вивих (підвивих), контрактура у суглобах, укорочення кінцівки. У 10 дітей помічали косметичні дефекти, у 10 — осьові деформації. В основній групі зазначених несприятливих наслідків виявлено в 3,4 разу менше.

Зменшення частоти та тяжкості ортопедичних наслідків зумовлено як зменшенням частоти ГК, так і сприятливішим перебігом ГК в дітей основної групи, зрозуміло, завдяки досконалішому лікуванню.

Отже, застосування комплексу діагностичних та патогенетично спрямованих лікувальних і профілактичних заходів у хворих із ГГО проксимального метаепіфіза СК та ГК дало змогу досягти значного скорочення часу лікування, підвищення відсотка одужання, відсутності переходу процесу в хронічну стадію та ортопедичних наслідків.

Висновки

У роботі на основі розробленого алгоритму комплексного патогенетично обґрунтованого місцевого та загального лікування гострого гематогенного остеомиєліту проксимального відділу стегнової кістки та профілактики його ускладнення (гнійного кокситу) вирішено актуальну медико-соціальну проблему дитячої хірургії, травматології та ортопедії — покращення діагностики, профілактики та лікування гнійного кокситу у дітей раннього віку з гострим гематогенним остеомиєлітом.

Застосування розробленого патогенетично обґрунтованого алгоритму комплексного лікування гострого гематогенного остеомиєліту, катарального і гнійного кокситів дало змогу поліпшити результати та скоротити тривалість лікування новонароджених на ($5,4 \pm 0,41$) дня, дітей грудного і молодшого віку — на ($4,8 \pm 0,32$) дня; знизити з ($28,9 \pm 0,71$) до ($21,5 \pm 0,36$) % місцевих ускладнень, зокрема гнійного кокситу; майже на 30 % збільшити кількість дітей, що видужали без анатомо-функціональних наслідків, які вимагали б у майбутньому ортопедичного лікування, зокрема хірургічного; запобігти розвитку хронічних форм.

Література

1. Абаев Ю.К., Аринчин В.М., Телятицькая Н.И. Острофазные белки при остеомиелите и артритах у доношенных и недоношенных новорожденных // *Детская хирургия*.— 2007.— № 6.— С. 32—36.
2. Абушкин И.А., Привалов В.А., Крочек И. Ранняя неинвазивная диагностика острого гематогенного остеомиелита у детей // *Детская хирургия*.— 2003.— № 1.— С. 31—33.
3. Аюпов Р.Х. Лечение остеомиелита у детей // *Детская хирургия*.— 2000.— № 6.— С. 15—18.
4. Боднар Б.М., Горячев В.В. Диференційна діагностика гострого гематогенного остеомиеліту у дітей в ранні строки захворювання // *Вісник Вінницького національного медичного університету*.— 2007.— № 11.— С. 292—293.
5. Боднар О.Б., Боднар Б.М., Казанський А.Ю. та ін. Новий спосіб лікування гострого гематогенного остеомиеліту трубчастих кісток у дітей // *Вісник Вінницького нац. мед. ун-ту*.— 2007.— № 11.— С. 290—291.
6. Гельфанд Б.Р., Гологорский В.А., Гельфанд Е.Б. Кандидозная инфекция в хирургии и интенсивной терапии // *Кандидозная инфекция в хирургии и интенсивной терапии*.— К.: Рихтер Гедеон Рт., 2004.— С. 3—22.
7. Данилов А.А., Овечкин Д.В. Эффективность применения некоторых антисептиков при лечении локальных форм острого гематогенного остеомиелита у детей // *Хірургія дитячого віку*.— 2005.— Т 2, № 1.— С. 55—61.
8. Кукуруза Ю.П., Русак П.С. Комплексне лікування гострого гематогенного остеомиеліту у дітей.— Житомир: видавець М. Косенко, 2004.— 138 с.
9. Николаева Н.Г., Бушанська Н.Л. Роль Рн-метрії у діагностиці та лікуванні гострого гематогенного остеомиеліту у дітей // *Хірургія дитячого віку*.— 2004.— № 4.— С. 70—75.
10. Румянцева Г.Н., Сергеечев С.П., Портенко Ю.Г. Острый гематогенный остеомиелит у детей // *Современные технологии в педиатрии и детской хирургии: 4 Российский конгресс*.— М., 2005.— С. 422—423.
11. Солейко Д.С., Кукурудза Ю.П., Солейко Н.П. Особливості клінічної картини та діагностики септичних форм гострого гематогенного остеомиеліту у дітей // *Вісник Вінницького нац. мед. ун-ту*.— 2007.— № 11 (1/1).— С. 49—56.
12. Ameh E.A., Shehu B.B. Acute (haematogenous) osteomyelitis of the skull in childhood // *West Afr. J. Med.*— 2001.— Vol. 20, N 1.— P. 78—80.
13. Asthon B.A., Triffitt J., Hrring S.M. Isolation and partial characterization of a glycoprotein from bovine cortical bone // *Eur. J. Biochem.*— 2004.— Vol. 45.— P. 525—533.
14. Bembenek M.E., Liberti J.P. The anabolic effects of insulin on type II collagen synthesis of swarm rat chondrosarcoma chondrocytes // *Arch. Biochem. Biophys.*— 2006.— Vol. 233, N 1.— P. 203—211.
15. Ibia E.O., Imoisili M., Pikis A. Group A beta-hemolytic streptococcal osteomyelitis in children // *Pediatrics*.— 2003.— Vol. 112, N 1, Pt 1.— P. 22—26.
16. Jensen A.G. Staphylococcus aureus bacteremia // *Dan. Med. Bull.*— 2003.— Vol. 50, N 4.— P. 423—438.
17. Kim H.K., Alman B., Cole W.G.A shortened course of parenteral antibiotic therapy in management of acute septic arthritis of the hip // *J. Pediatr. Orthop.*— 2000.— Vol. 20.— P. 44—47.
18. Hallel T., Salvati E.A. Infectious arthritis at newborn: the termination of study of results // *Clin. Orthop.*— 2007.— Vol. 5.— P. 115—128.
19. Zawin J.K., Hoffer F.A., Rand F.F. Joint effusion in children with an irritable hip: US diagnosis and aspiration // *Radiology*.— 2003.— Vol. 2.— P. 459—463.
20. Zimmerli W., Fluckiger U. Classification and microbiology of osteomyelitis // *Orthopade*.— 2004.— Vol. 33, N 3.— P. 267—272.

Патогенетическое обоснование предупреждения и комплексного лечения гнойного коксита у детей раннего возраста

Е.Н. Кулик

Высокая летальность при тяжелых септических и септикопиемических формах острого гематогенного остеомиелита (ОГО) именно проксимального метаэпифиза бедренной кости (БК) и большой процент прогрессирования, перехода на сустав с возможным развитием ортопедических последствий в процессе последующего роста ребенка и развития бедренного сустава (БС) приводит к инвалидизации, придает проблеме не только медицинское, но и социальное значение, определяет необходимость изучения патогенеза патологии и разработки этапов комплексной, патогенетически направленной терапии.

Цель исследования — повысить эффективность профилактики и лечения гнойного коксита (ГК) у детей раннего возраста путем разработки и внедрения новых методов ранней диагностики и патогенетически обоснованного общего и местного лечения.

Материалы и методы. Работа базируется на результатах лечения детей основной и контрольной групп. Контрольная — 149 больных (162 БС), которые проходили лечение в 2001—2003 годах, и основная — 228 больных (250 БС), которые проходили лечение в 2004—2008 годах. По всем статистическим, клиническим, лабораторным и лучевым показателям группы идентичны. Это дало возможность рассматривать эффективность лечения с позиции доказательной медицины. Для оценки вероятности возникновения патологического процесса исследовали катамнестические и физикальные аспекты. Для оценки общего и местного состояния пациентов использовали общеклинические методы (осмотр, пальпацию, аускультацию, определение частоты пульса и дыхания, измерение объема конечности, определение амплитуды движений и наличие контрактур в суставах, общий и биохимический анализы крови, коагулограмму, общий анализ мочи). Для определения топки патологического процесса, отношения его к зоне роста, выявления периостальной реакции, наличия выпота, расширения суставной щели проводили рентгенологическое и сонографическое исследования. Для верификации диагноза ОГО и ГК проводили пункцию зоны патологического процесса с определением внутрикостного (ВКД), внутрисуставного (ВСД) давления, рН, цитологическое и бактериологическое исследования.

Цифровые результаты всех измерений обрабатывались вариационно-статистически.

Результаты и обсуждение. Лечение ОГО проксимального метаэпифиза БК и ГК у детей раннего возраста должно быть комплексным и влиять на все звенья патогенетической цепочки.

Результаты исследований доказали необходимость проведения избирательной деконтаминации кожи и кишечника, санации всех других органов и систем, рационального питания вместе с рациональной адекватной комплексной общей дезинтоксикационной и антибактериальной терапией. Следующее не менее важное звено в лечении — это коррекция метаболических нарушений, иммунобиологической реактивности в зависимости от характера установленных по принципу обратной связи нарушений. Также обязательное назначение адаптогенов, витаминов и мембраностабилизирующих средств.

Важное значение придается хирургическому влиянию на место воспаления в костях и/или суставе. Объем и характер вмешательства зависит от времени поступления ребенка после начала заболевания, а также определяется типом поражения, стадией и локализацией воспалительного процесса и его протеканием. Местное лечение предупреждает развитие или переход гнойного процесса на БС или способствует стабилизации, а позже — ликвидации воспалительного процесса в БС, если он уже развился.

Итак, использование комплекса диагностических и патогенетически направленных лечебных и профилактических мероприятий у больных с ОГО проксимального метаэпифиза БК и ГК дало возможность значительно сократить время лечения, повысить процент выздоровления, достичь отсутствия перехода процесса в хроническую стадию и ортопедических осложнений.

Выводы. В работе на основе разработанного алгоритма комплексного патогенетически обоснованного местного и общего лечения ОГО проксимального отдела БК и профилактики его осложнений (ГК) решена актуальная медико-социальную проблему детской хирургии, травматологии и ортопедии — улучшение диагностики, профилактики и лечения ГК у детей раннего возраста с ОГО.

Использование разработанного алгоритма лечения ОГО, катарального и гнойного кокситов дает возможность улучшить результаты и сократить период лечения новорожденных на $(5,4 \pm 0,41)$ дня, детей грудного и младшего возраста — на $(4,8 \pm 0,32)$ дня; снизить с $(28,9 \pm 0,71)$ до $(21,5 \pm 0,36)$ % местных осложнений, а именно ГК; почти на 30 % увеличить количество детей, выздоровевших без анатомо-функциональных последствий, которые в будущем нуждались бы в ортопедическом и хирургическом лечении; предупредить развитие хронических форм.

Ключевые слова: острый гематогенный остеомиелит, коксит, диагностика, предупреждение, лечение.

Purulent coxitis in children: pathogenic substantiation for prevention and complex treatment

O.M. Kulik

High mortality rate in early-infants with severe septic and septicopyemic forms of acute hematogenous osteomyelitis (AHO) specially in femoral bone (FB) proximal metaphysis and high progression percentage, transition to the joint with possible orthopedic problems development, in a process of following child's growth and the development of hip joint (HJ) can lead to physical disability, adds to the problem not only medical but social aspect and determines a necessity for the disease pathogenesis studying and development of complex, pathogenically directed therapy.

The aim was to improve the prophylaxis and treatment effectiveness in children with purulent coxitis (PC) through the development and introduction of new early diagnostics methods and pathogenically founded general and local treatment.

Materials and methods. The work is based on treatment results in children of main and control groups. 149 patients (162 KC) were treated in 2001—2003 and formed the control group. 229 patients (250 KC) were treated in 2004—2008 and formed the main group. In all statistical, clinical, and laboratory parameters groups were identical. This gave us an opportunity to consider the treatment effectiveness from the perspective of evidence-based medicine. The catamnestic and physical aspects were studied to evaluate the pathological process occurrence possibility. The general clinical methods (examination, palpation, percussion, auscultation, pulse and respiratory rate, limbs and joint contracture movement amplitude measurement, general and biochemical blood tests, coagulogram, general urinalysis) were used to get information about patient's condition. X-ray and ultrasonography were carried out to identify the pathological process localization, its relationship to the growth area, periosteal reactions, effusion presence, joint space widening. The pathological process area puncture with intrabone and intrajoint pressures, PH determination were performed as well as cytological and bacteriological studies. Digital data of all measurements were subjected to variation-statistical processing.

Results and discussions. Treatment of AHO, FB metaphysis proximal, PC in children should be complex and affect all links of pathogenic chain. The research results proved a necessity for custom skin and bowel decontamination, organs and systems readjustment, rational nutrition along with adequate detoxification and antibacterial therapy. The metabolic disorders and immuno-biological reactivity correction are also important part of treatment, as well as adaptogens, vitamins and membrane stabilization agents obligatory administration.

The surgical influence on inflammation area in bones and/or the joints is very important. The choice of surgery depends on time of child's hospitalization after the onset of the disease, and determined by the lesions type and inflammatory process stage, localization and occurrence. Local treatment prevents the development or transfer of purulent process in HJ or helps to stabilize it and to eliminate the inflammation in the HJ if it is already developed.

The complex diagnostic and pathogenically guided therapy in patients with AHO, FB metaphysis and PC allowed to achieve a significant reduction in treatment time, increasing the recovery percentage without orthopedic consequences and never become chronic.

Conclusions. An actual medical and social problem of pediatric surgery, traumatology and orthopedics on the improvement of diagnostics, prevention and treatment of PC in early infants with acute hematogenous osteomyelitis was solved due to created algorithm of complex, pathogenically proved, local and general treatment for AHO of proximal part of femoral bone and prevention of its complications.

The pathogenically proved AHO, catharal and purulent coxitis treatment algorithm application, allows to reduce the treatment duration in newborns for $(5,4 \pm 0,41)$ days, infants and junior age for $(4,8 \pm 0,32)$ days; to decrease local complications (specially PC) from $(28,9 \pm 0,71)$ to $(21,5 \pm 0,36)$ %; to increase by 30 % the number of children who recovered without any anatomical-functional defects that would have required further orthopedic treatment, to prevent the development of chronic forms.

Key words: acute hematogenous osteomyelitis, coxitis, diagnosis, prevention, treatment.