

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

Львівський національний медичний університет

імені Данила Галицького

МІНІСТЕРСТВО ОХОРОНИ ЗДОРОВ'Я УКРАЇНИ

Вінницький національний медичний університет ім. М.І.Пирогова

Кваліфікаційна наукова

праця на правах рукопису

ЛЕБЕДЕВИЧ ОКСАНА БОГДАНІВНА

УДК: 616.37-002-036.11-085.032.13

**ОРТОПЕДИЧНІ УСКЛАДНЕННЯ ГОСТРОГО
ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМІЄЛІТУ У ДІТЕЙ, РАННЯ
ДІАГНОСТИКА, ЛІКУВАННЯ ТА ПРОФІЛАКТИКА**

14.01.09 – дитяча хірургія

222 - медицина

Подається на здобуття наукового ступеня кандидата медичних наук

Дисертація містить результати власних досліджень. Використання ідей, результатів і текстів інших авторів мають посилання на відповідне джерело.

_____ О.Б. Лебедевич

(підпис, ініціали та прізвище здобувача)

Науковий керівник:

Кулик Олена Миколаївна

доктор медичних наук, професор

Львів - 2019

ЗМІСТ

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ	4
АНОТАЦІЯ.....	5
ВСТУП.....	19
РОЗДІЛ 1. СУЧАСНИЙ СТАН ПРОБЛЕМИ ОРТОПЕДИЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ ГОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМІЄЛІТУ У ДІТЕЙ (аналітичний огляд літератури).....	26
1.1. Сучасні методи діагностики ортопедичних ускладнень гострого гематогенного остеомієліту у дітей, в тому числі новонароджених.....	26
1.2. Сучасні підходи до лікування та профілактики ортопедичних ускладнень гострого гематогенного остеомієліту у дітей.....	33
РОЗДІЛ 2. МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ.....	39
2.1. Клінічні методи досліджень.....	39
2.2. Лабораторні методи досліджень.....	42
2.3. Інструментальні методи досліджень.....	31
2.4. Статистично – математичне опрацювання результатів досліджень.....	43
РОЗДІЛ 3. РЕЗУЛЬТАТИ ДОСЛІДЖЕННЯ	49
3.1. Особливості розвитку ортопедичних ускладнень гострого гематогенного остеомієліту у дітей	49
3.2. Лабораторні показники.....	61
3.3. Роль променевих методів досліджень в діагностиці ортопедичних ускладнень гострого гематогенного остеомієліту.....	77
РОЗДІЛ 4. ДЕНСИТОМЕТРИЧНИЙ АНАЛІЗ ПЕРЕБІГУ ГОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМІЄЛІТУ У ДІТЕЙ.....	83
4.1. Аналіз денситометричних показників залежно від форми захворювання, стадії патологічного процесу та віку дітей.....	83
4.2. Денситометричний аналіз прогнозу розвитку ортопедичних ускладнень гострого гематогенного остеомієліту.....	90

РОЗДІЛ 5. ЛІКУВАЛЬНО ПРОФІЛАКТИЧНА ТАКТИКА ПРИ РОЗВИТКУ ОРТОПЕДИЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ ГОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМІЄЛІТУ У ДІТЕЙ	97
5.1. Комплексне лікування гострого гематогенного остеомієліту у дітей.....	97
5.2. Схема профілактики розвитку ортопедичних ускладнень у дітей	108
АНАЛІЗ І УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ.....	112
ВИСНОВКИ.....	120
СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ.....	122
ДОДАТКИ.....	143

ПЕРЕЛІК УМОВНИХ СКОРОЧЕНЬ

АТ	Артеріальний тиск
Вкт	Внутрішньокістковий тиск
ВООЗ	Всесвітня організація охорони здоров'я
ГБО	Гіпербарична оксигенація
ГГО	Гострий гематогенний остеомієліт
ГПв	Вільна фракція гідроксипроліну
ГП заг.	Загальний гідроксипролін
ДМ	Денситометрія
ІМКТ	Індекс міцності кісткової тканини
ІМ	Індекс мінералізації
КТ	Комп'ютерна томографія
ЛШ	Лейкоцитарний індекс мінералізації
ЛФ	Лужна фосфатаза
ОЦК	Об'єм циркулюючої крові
ПГ	Паратгормон
П/о	Післяопераційний період
ПОН	Поліорганна недостатність
УЗДМ	Ультразвукова денситометрія
УЗД	Ультразвукове дослідження
ШОУ	Широкосмугове ослаблення ультразвуку
ШПУ	Швидкість поширення ультразвуку
SD	Стандартне відхилення
SIRS	Синдром системної запальної відповіді

АНОТАЦІЯ

Лебедевич О.Б. Ортопедичні ускладнення гострого гематогенного остеомієліту у дітей, рання діагностика, профілактика та лікування. –

Кваліфікаційна наукова праця на правах рукопису.

Дисертація на здобуття науковго ступеня кандидата медичних наук (доктора філософії) за спеціальністю 14.01.09 « Дитяча хірургія». Львівський національний державний медичний університет імені Данила Галицького, Львів 2019 р.

Робота присвячена проблемі ранньої діагностики, профілактики та лікуванню ортопедичних ускладнень гострого гематогенного остеомієліту у дітей.

Дослідження базується на результатах ретроспективного та проспективного аналізу лікування 259 дітей. З них ретроспективно було опрацьовано медичні карти стаціонарних та амбулаторних хворих у кількості 135 випадків. Дана група була розділена на дві підгрупи:

- I підгрупа – 53 (39,2%) хворих, що лікувались у 2003-2008 роках і в яких не розвинулись ортопедичні ускладнення ГГО;
- II підгрупа – 82 (60,7%) хворих, що лікувались у 2003-2008 роках, в яких розвинулись ортопедичні ускладнення ГГО.

Досліджувані пацієнти перебували на лікуванні в обласній дитячій клінічній лікарні, міській комунальній клінічній лікарні, 8-й міській лікарні м. Львова з 2003р до 2008р. З них в I підгрупі кількість новонароджених склала 6 (11,3%) дітей, а в II підгрупі – 15(18,3%) дітей. За всіма статистичними, клінічними, лабораторними та інструментальними показниками групи були ідентичними.

Проспективне клінічне дослідження базувалось на результатах лікування та спостереження за 124 дітьми з ГГО, які лікувались Комунальній міській дитячій клінічній лікарні, обласній дитячій клінічній лікарні за період з 2009 р.

до 2018 р. шляхом опрацювання медичних карт стаціонарних та амбулаторних хворих з ГГО.

Це дало нам можливість розглядати ефективність діагностики та лікування з позиції доказової медицини. Вікові межі склали від народження до 18 років.

Для групи контролю взято практично здорових дітей у кількості 135 осіб, які проходили планові профілактичні огляди відповідно до вікових груп обстежуваних дітей після перенесеного ГГО. Для встановлення правильного діагнозу ми надавали велике значення вивченню місцевої симптоматики. За допомогою вимірювання, пальпації та перкусії визначалась зона вкорочення, деформації, патологічного перелому, псевдоартрозу тощо. Маркером розвитку ортопедичних ускладнень у дітей після перенесеного ГГО було визначення патологічних порушень кінцівок, які ґрунтуються на моделі правильної осі кістки. Критерієм для визначення патології та її ступені слугувала здорова кінцівка, з якою проводився порівняльний огляд.

Серед пролікованих пацієнтів II підгрупи на дітей періоду новонародженості припадає $18,29 \pm 1,3\%$ захворюваності на ГГО. Оцінюючи стан захворюваності дітей на ГГО слід відмітити, що дана патологія превалювала серед дітей вікової групи 4 – 6 років II підгрупи і новонароджених зокрема. Віковий розподіл вказав на частоту розвитку ускладнень в період інтенсивного росту. Відтак віковий період 4 – 6 років показав найбільшу поширеність захворювання $35,37 \pm 2,3$, а група 7 – 18 років - $19,51 \pm 3,4$.

Проведено аналіз розвитку ортопедичних ускладнень ГГО в різні терміни захворювання. Найбільш поширеними ускладненнями виявились вкорочення кінцівок – у 23 дітей ($28,05 \pm 4,96\%$), контрактури суглобів та анкілози були у 9 ($10,98 \pm 3,45\%$) випадках, патологічні звихи спостерігались у 23 дітей ($28,05 \pm 4,96\%$), при чому без деструкції суглобових компонентів – у 18 дітей ($21,95 \pm 4,57\%$), з деструкцією – 5 ($6,10 \pm 2,64\%$). Патологічні злами спостерігались у 5 ($6,10 \pm 2,64\%$) дітей, псевдоартрози виявлено у 5 випадках ($6,10 \pm 2,64\%$), решту склали осьові деформації - 17 ($20,73 \pm 4,48\%$). В групі новонароджених через 1 – 2 місяці після перенесеного ГГО у 6 ($40,00 \pm 12,65\%$) дітей виявлено ранні

ортопедичні ускладнення – патологічні зwichи стегнової кістки без деструкції. В усіх випадках у новонароджених ГГО мав септикопіємічний перебіг, найчастіше остеомієлітичні вогнища локалізувались у кульшових суглобах та в епіфізі плечової кістки. У 2 (13,33±8,78%) новонароджених через 6 місяців після перенесеного ГГО кульшового та плечового суглобу у формі токсикосептичного перебігу розвинулись пізні ортопедичні ускладнення – вкорочення верхньої кінцівки та патологічний зwich кульшового суглобу з деструкцією головки стегнової кістки. Септикопіємічні та токсикосептичні форми ГГО показали найчастіший розвиток ортопедичних ускладнень, особливо у групі новонароджених. В II підгрупі розвиток ортопедичних ускладнень у новонароджених склав 18,29%, вікова група 28 днів – 11 місяців показала найменшу кількість ускладнень – 8,53%, натомість у віковій групі 1 – 3 роки виявлено розвиток ортопедичних ускладнень у 18,29%, найбільшу частку в розвитку ортопедичних ускладнень склала вікова група 4 – 6 років, а саме 35,36% та вікова група 7 – 18 років – 19,51%, що на нашу думку пов'язано з періодами зростання у дітей.

Дослідження показників білкового обміну показало, що через 6 місяців вони нормалізувались в усіх вікових категоріях I підгрупи ретроспективного дослідження. А от II підгрупа показала стійку диспротеїнемію.

Відтак в групі новонароджених ми спостерігали коливання загального білка в межах $50,9 \pm 1,2$ г/л, група 7 – 18 років показала не менш стійку диспротеїнемію в межах $51,9 \pm 0,4$ г/л.

При дослідженні активності лужної фосфатази виявлено підвищення вмісту через 12 місяців після перенесеного ГГО у дітей II підгрупи ретроспективного дослідження >200 од/л, а в групі I підгрупи показники підвищувались вже в перші місяці після перенесеного ГГО - >390 од/л.

Зміни електролітного обміну показали в усіх обстежуваних хворих зниження іонів кальцію в сироватці крові - $(1,05 \pm 0,8$ ммоль/л, $p > 0,05$). Особливо низькі цифри кальцію спостерігались в усіх обстежуваних дітей в

перші 3 місяці після перенесеного ГГО. У дітей II підгрупи показники кальцію залишались на низькому рівні і через 12 місяців від початку захворювання.

Дослідження рівнів транспортної форми вітаміну D3 (25ОНD3) показало що, низькі рівні вітаміну D3 спостерігались в усіх обстежуваних дітей. В II підгрупі ми бачили стійкий дефіцит вітаміну D3 у віковій групі 4 – 6 років. Навіть через 12 місяців спостереження його рівень максимально досягав 10,23 нг/мл, при нормі – 60 - 80 нг/мл ($p < 0,01$). Наші дослідження виявили, що показники транспортної форми вітаміну D3 у дітей після перенесеного ГГО мають важливе значення в прогнозуванні розвитку ортопедичних ускладнень, особливо у групі новонароджених та дітей до 3 років.

Отримані нами результати про підвищення концентрації паратгормон у пацієнтів після перенесеного ГГО свідчать про ранні втрати кісткової маси. Дані зміни також сприяють розвитку численних ортопедичних ускладнень. Аналіз рівнів екскреції мінеральних та органічних складових ремоделювання кісткової тканини показав, що в дітей I підгрупи після перенесеного ГГО відбувається вірогідне збільшення екскреції оксипроліну з сечею ($p < 0,01$), що становить $64,2 \pm 5,4$ мг/добу, при чому в II підгрупі цей показник вірогідно був вищим ($p < 0,01$). Секреція кальцію з сечею (проба Сулковича) у хворих після перенесеного ГГО II підгрупи також була вірогідно вища ($p < 0,01$). Зміни вмісту оксипроліну та кальцію в сечі свідчать про прискорення процесів резорбції кісткової тканини. Рентгенологічне обстеження без сумніву важливий метод обстеження при встановленні ортопедичних ускладнень ГГО, які вже розвинулись. Воно дає чітку рентгенологічну картину остеосклерозу, атрофії, деструкції кісткової тканини, виявляє патологічні злами та звихи, псевдоартрози, чітко характеризує осьові деформації, проте не дає можливості моніторувати ранні ознаки початку розвитку ортопедичних ускладнень ГГО у дітей, оскільки часте, значне променеве навантаження не показано у дитячому віці. Що стосується ультразвукового обстеження воно без сумніву важливе при розвитку гнійних кокситів, дає чітку картину стану суглобової сумки та м'яких тканин ураженої кінцівки, може виявити звих в кульшовому суглобі у дітей до року, проте не дає

можливості прогнозувати розвиток ортопедичних ускладнень в подальшому спостереженні.

Ми використовували в своєму дослідженні ультразвукову денситометрію (УЗДМ), яку проводили на апараті "Achilles Express Lunar Corporation". УЗДМ проведена у 89 дітей, які перенесли ГГО. З них 48 дітей, в яких розвинулись ортопедичні ускладнення (28 хлопчиків та 20 дівчаток) - основна група та 41 дітей (23 хлопчики та 18 дівчаток) – контрольна група, в яких ортопедичних ускладнень не виявлено. Також для порівняння взято групу практично здорових дітей, які проходили профілактичні обстеження та відповідали віку та статі згідно обстежуваних груп. При проведенні ультразвукового денситометричного обстеження ми вивчали такі ультразвукові параметри як швидкість поширення ультразвуку (ШПУ, м/с), широкосмугове ослаблення ультразвуку (ШОУ дБ/МГц) та індекс міцності кісткової тканини (ІМ %), який розраховується автоматично за допомогою комп'ютера на основі показників ШПУ та ШОУ. Нормальні значення індексу мінералізації у дітей основної групи не зустрічалися. Остеопенія відмічена в $47,92 \pm 7,21\%$, остеопороз – в $62,50 \pm 6,99\%$ випадків, всі ці значення вірогідно відрізнялися від показників контрольної групи ($78,05 \pm 6,46\%$, $17,07 \pm 5,88\%$ і $4,88 \pm 3,36\%$ відповідно) ($p < 0,01$). Тобто у дітей з ортопедичними ускладненнями частіше зустрічався патологічний стан кісткової структури, що відповідав остеопоротичному. І ці ускладнення у $52,08 \pm 7,21\%$ дітей основної групи (у $45,00 \pm 11,2\%$ дівчаток і $57,14 \pm 9,38\%$ хлопчиків) спостерігалися на фоні зменшеної міцності кісткової тканини. В основній групі всі показники УЗДМ зростали нерівномірно, на відміну від контролю і ІМ був вірогідно менший. Причому значення його при септикопіємічних формах були нижче значень дітей контрольної групи, що свідчить про порушення формування кісток і затримку розвитку кісткової тканини і, як наслідок, зниження її міцності у дітей з ортопедичними ускладненнями ГГО. ІМ в основній групі був вірогідно нижче, ніж в контрольній, починаючи з 9 віку дітей, а рівень його в основній групі ще в 14 років відповідав 10 віку дітей контрольної групи.

Дослідження показали, що після перенесеного ГГО необхідно проводити динамічне денситометричне обстеження у дітей старше 5 річного віку враховуючи періоди зростання у дітей до 18 річного віку з метою формування груп ризику розвитку ортопедичних ускладнень. Результати спостережень можуть мати значення для визначення інтенсивності лікувальної фізкультури, проведення фізіотерапевтичного лікування, ступеня дозованого та повного навантаження нижніх кінцівок та часу їх призначення. В разі відсутності динаміки денситометричних показників або негативної динаміки після закінчення ліжкового режиму доцільно вирішувати питання про призначення медикаментозної терапії остеопорозу. Оскільки остеопороз вважається одним з негативних факторів, що впливає на репаративні процеси кісткової тканини, особливо важливим є проведення ультразвукового денситометричного контролю при плануванні оперативних втручань, оскільки денситометричні дослідження дозволяють виявляти остеопенію, яка ще не проявляється на рентгенограмах.

Розроблено та впроваджено в клінічну практику схеми ранньої діагностики, профілактики та лікування ортопедичних ускладнень гострого гематогенного остеомієліту у дітей, використання яких за результатами дослідження, дає змогу зменшити розвиток ортопедичних ускладнень в 2,87 рази.

Ключові слова: ортопедичні ускладнення, гострий гематогенний остеомієліт, денситометрія, профілактика, лікування.

Список публікацій за темою дисертації

1. Аналіз денситометричних показників у прогнозуванні розвитку ортопедичних ускладнень гострого гематогенного остеомієліту / **Лебедевич О.Б.**, Кулик О.М. // Практична медицина. – 2011. - № 4 (том XVII). – С. 126 – 128.
2. Порушення кальцій-фосфорного обміну та зміни в системі кальцій регулюючих гормонів у дітей з ортопедичними ускладненнями гострого гематогенного остеомієліту / **Лебедевич О.Б.**, Кулик О.М. // Практична медицина. – 2011. - № 5 (том XVII). – С. 96 - 99.
3. Денситометрия как метод диагностики развития ранних ортопедических осложнений у детей с острым гематогенным остеомиелитом / **Лебедевич О.Б.**, Кулик О.М. // Хирургия Восточная Европа, 2013. – С. 365 – 367.
4. Особливості стану мінерального обміну кісткової тканини у дітей з ортопедичними ускладненнями гострого гематогенного остеомієліту / **Лебедевич О.Б.**, Кулик О.М. // Архів клінічної медицини. – 2014. – № 2. - С. 69 – 70.
5. Analysis of mineral status of the bone in children with ortopedic complications of acute hematogenous osteomyelitis / **Lebedevych O. B.**, Kulyk O.M., Karpiv A.I., Kolivoshka Y.V. // Актуальные вопросы детской хирургии / Сборник материалов VII Республиканкой научно-практической конференции с международным участием, посвященной 30-летию кафедры детской хирургии. 24-25 сентября 2015 года, Гродно, Беларусь. – С. 385 – 387
6. Денситометричний аналіз прогнозу розвитку ортопедичних ускладнень гострого гематогенного остеомієліту у дітей / **Лебедевич О.Б.**, Кулик О.М. // - Збірник наукових робіт XXIII з'їзду хірургів України. – Київ. «Клінічна хірургія» - 2015. – С. 438 – 439.
7. Денситометричний аналіз розвитку ортопедичних ускладнень гострого гематогенного остеомієліту у дітей / **Лебедевич О.Б.**, Кулик О.М. // Журнал «Травма» - 2013. - № 4 (ТОМ 14) - с. 107— 111.

8. Mineral status of bone in children with orthopedic complications of acute hematogenous osteomyelitis / **O. Lebedevych**, O. Kulyk // Хірургія дитячого віку. – 2017. - № 4 (57). – С. 131 – 132.
9. Скринінговий моніторинг ранньої профілактики розвитку ортопедичних ускладнень у дітей після перенесеного гострого гематогенного остеомієліту / **Лебедевич О.Б.**, Кулик О.М. // Хірургія дитячого віку.- 2018. - №2(59). - С. - 59 — 63.
10. Complex treatment of orthopedic complications of acute hematogenous osteomyelitis in children / **Lebedevych O.**, Kulyk O. // Standardy medyczne, Problemy Chirurgii Dziecięcej - 2018. - № 1. - Tom 8. - P. - 91 — 93.

ANNOTATION

***Lebedevych O.B.* Orthopedic complications of acute hematogenous osteomyelitis in children, early diagnosis, prevention and exaggeration. -**

Qualified scientific work as a manuscript.

The dissertation for the degree of candidate of Medical Sciences (Doctor of Philosophy in the specialty 14.01.09 "Pediatric surgery". Lviv National State Medical University named after Danil Galitsky, Lviv 2019.

The thesis is devoted to the problem of early diagnosis, prevention and treatment of orthopedic complications of acute hematogenous osteomyelitis in children.

The work is based on the results of a retrospective and prospective analysis of the treatment of 259 children. Of these, 135 medical records of inpatients and outpatients were drawn retrospectively. This group was divided into two subgroups: into two subgroups:

- I subgroup - 53 (39.2%) patients treated in 2003-2008 and who did not develop orthopedic complications of GGO;

- II subgroup - 82 (60.7%) of patients treated in 2003-2008 who developed orthopedic complications of GGO.

The investigated patients were treated at the Regional Children's Clinical Hospital, the Municipal Municipal Clinical Hospital, the 8th Lviv City Hospital from 2003 to 2008. Of these, in the 1st subgroup the number of newborns was 6 (11.3%) children, and in the 2nd subgroup - 15 (18.3%) children. For all statistical, clinical, laboratory and instrumental indicators, the groups were identical.

The prospective clinical study was based on the results of the treatment and follow-up of 124 children with GGO treated with the Municipal Children's Clinical Hospital, the Regional Children's Clinical Hospital from 2009 to 2018, through the development of medical records of inpatients and outpatients with GGO.

This has allowed us to consider the effectiveness of diagnosis and treatment from the point of view of evidence-based medicine. Age ranges from birth to 18 years.

For the control group, almost healthy children were taken in the number of 135 persons who underwent routine prophylactic examinations according to the age groups of the surveyed children after the transferred GGO. To establish the correct diagnosis, we attached great importance to the study of local symptoms. Measurement, palpation and percussion determined the area of shortening, deformation, pathological fracture, pseudoarthrosis, and the like. A marker of the development of orthopedic complications in children after undergoing GGO was the identification of pathological disorders of the extremities, which are based on a model of the correct axis of the bone. The criterion for determining the pathology and its degree was a healthy limb with which a comparative examination was performed.

Among the treated patients of the second subgroup, infants of the infant period accounted for $18.29 \pm 1.3\%$ of the incidence of GGO. In assessing the incidence of children with STDs, it should be noted that this pathology is prevalent among children of the age group 4 - 6 years of the second subgroup and newborns in particular. Age distribution indicated the frequency of complications during the period of intensive growth. Therefore, the age group 4 - 6 years showed the highest prevalence of the disease $35,37 \pm 2,3$ and the group 7 - 18 years - $19,51 \pm 3,4$.

The analysis of the development of orthopedic complications of GGO in different terms of the disease is conducted. The most common complications were limb shortening - in 23 children ($28.05 \pm 4.96\%$), contractures of joints and ankylosis were in 9 ($10.98 \pm 3.45\%$) cases, pathological problems were observed in 23 children ($28.05 \pm 4.96\%$), with no destruction of the joint components in 18 children ($21.95 \pm 4.57\%$), with destruction - 5 ($6.10 \pm 2.64\%$). Pathological fractures were observed in 5 ($6.10 \pm 2.64\%$) children, pseudoarthroses were detected in 5 cases ($6.10 \pm 2.64\%$), the rest were axial deformities - 17 ($20.73 \pm 4.48\%$). In the group of newborns, early orthopedic complications - pathological lesions of the femur without destruction were found in 6 ($40.00 \pm 12.65\%$) children 1 to 2 months after the transferred GGO. In all cases, neonatal GGO had septicopiemic course, most often osteomyelic foci were

localized in the hip joints and in the epiphysis of the humerus. In 2 ($13.33 \pm 8.78\%$) newborns, 6 months after transplantation of the hip and shoulder joint in the form of a toxicoseptic course, late orthopedic complications developed - shortening of the upper extremity and pathological twist of the hip joint with destruction of the femoral head. Septicopiemic and toxicoseptic forms of GMOs showed the most frequent development of orthopedic complications, especially in the newborn group. In the 2nd subgroup, the development of orthopedic complications in newborns was 18.29%, the age group 28 days - 11 months showed the lowest number of complications - 8.53%, while the development of orthopedic complications was found in 18, 29%, the largest the share in the development of orthopedic complications was aged 4 - 6 years, namely 35.36% and age group 7 - 18 years - 19.51%, which in our opinion is related to periods of growth in children. The study of protein metabolism indicators showed that after 6 months, they normalized in all age categories and subgroups of the retrospective study. But the second subgroup showed persistent dysproteinemia.

Therefore, in the neonatal group we observed fluctuations in total protein within 50.9 ± 1.2 g/l, while the group 7 - 18 years showed no less persistent dysproteinemia within 51.9 ± 0.4 g/l.

In the study of alkaline phosphatase activity, the content was increased 12 months after the postponed GGO in children of the retrospective study subgroup > 200 U/l, and in the group I subgroup the indicators increased already in the first months after the transferred GGO - >390 u/l. Changes in electrolyte metabolism showed in all patients the decrease in serum calcium ions (1.05 ± 0.8 mmol/l, $p > 0.05$). Particularly low calcium levels were observed in all children surveyed in the first 3 months after the end of the GMO. In children of the second subgroup, calcium levels remained low and 12 months after the onset of the disease. A study of vitamin D3 (25OHD3) transport levels showed that low levels of vitamin D3 were observed in all children studied. In the second subgroup we saw persistent vitamin D3 deficiency in the 4-6 year age group. Even after 12 months of observation, its level reached a maximum of 10.23 ng/ml, at a norm of 60 - 80 ng/ml ($p < 0.01$). Our studies have found that indicators of the transport form of vitamin D3 in children after postponed GMOs are

important in predicting the development of orthopedic complications, especially in the group of infants and children up to 3 years of age. The results obtained by us of increasing the concentration of parathyroid hormone in patients after suffering from GGO indicate early bone loss. These changes also contribute to the development of numerous orthopedic complications. Analysis of the excretion levels of the mineral and organic components of bone remodeling showed that in children of the I subgroup after the transferred GGO there is a probable increase in the excretion of oxyproline with urine ($p < 0.01$), which is 64.2 ± 5.4 mg/day, with in the second subgroup this indicator was probably higher ($p < 0.01$). Urinary calcium secretion (Sulkowicz test) was significantly higher in patients after the II subgroup transferred ($p < 0.01$). Changes in the content of oxyproline and calcium in the urine indicate an acceleration of bone resorption processes.

X-ray examination is without a doubt an important method of examination for the identification of orthopedic complications of GMOs that have already developed. It gives a clear radiological picture of osteosclerosis, atrophy, bone destruction, reveals pathological fractures and abrasions, pseudoarthrosis, clearly characterizes axial deformities, but does not allow to monitor the early signs of early orthopedic complications, childhood. As for the ultrasound examination, it is undoubtedly important in the development of purulent coxitis, gives a clear picture of the condition of the joint bag and soft tissues of the affected limb, may detect a hip bend in children up to one year, but does not allow the prognosis of orthopedic complications. We used ultrasonic densitometry (USM) in our study, which was performed on an "Achilles Express Lunar Corporation". The ultrasound is performed in 89 children who have had GGO. Of these, 48 children who developed orthopedic complications (28 boys and 20 girls) were the main group and 41 children (23 boys and 18 girls) were the control group with no orthopedic complications detected. A comparison was also made of a group of healthy children who underwent prophylactic examinations and matched the age and sex of the study groups. When conducting ultrasound densitometric examination we studied such ultrasound parameters as the speed of ultrasound propagation (SHPU, m/s), broadband attenuation of ultrasound (SHOW dB / MHz)

and bone strength index (BMD), which automatically calculates (BMD) on the basis of indicators of SHPU and SHOW.

Normal values of the mineralization index in the children of the main group were not met. Osteopenia was observed in $47.92 \pm 7.21\%$, osteoporosis in $62.50 \pm 6.99\%$ of cases, all these values were significantly different from the control group ($78.05 \pm 6.46\%$, $17.07 \pm 5, 88\%$ and $4.88 \pm 3.36\%$, respectively) ($p < 0.01$). That is, children with orthopedic complications were more likely to have a pathological condition of the bone structure that was osteoporotic. And these complications were observed in $52.08 \pm 7.21\%$ of the children of the main group (in $45.00 \pm 11.2\%$ of girls and $57.14 \pm 9.38\%$ of boys) on the background of decreased bone strength. In the main group, all UDM indicators increased unevenly, unlike controls, and MI was significantly lower. Moreover, its values in septicopyemic forms were lower than the values of children in the control group, indicating a violation of bone formation and delayed bone development and, as a consequence, a decrease in its strength in children with orthopedic complications of GGO. MI in the main group was significantly lower than in the control group, starting with the age of 9 children, and its level in the main group at 14 years of age corresponded to the 10 age of children in the control group.

Studies have shown that a dynamic densitometric examination in children older than 5 years of age should be performed after the transplanted GMO, taking into account periods of growth in children up to 18 years of age in order to form risk groups for orthopedic complications. The results of observations may be relevant for determining the intensity of therapeutic exercise, physiotherapy, the degree of dosage and full load of the lower extremities and the time of their appointment. In the absence of dynamics of densitometric indicators or negative dynamics after the end of bed rest, it is advisable to decide on the appointment of osteoporosis drug therapy.

Because osteoporosis is considered to be one of the negative factors affecting the reparative processes of bone tissue, ultrasound densitometric control in the planning of surgical interventions is especially important, since densitometric studies allow the detection of osteopenia, which is not yet evident on radiographs.

The scheme of early diagnosis, prevention and treatment of orthopedic complications of acute hematogenous osteomyelitis in children whose use according to the results of the study has been developed and introduced into clinical practice allows to reduce the development of orthopedic complications by 2.87 times.

Key words: orthopedic complications, acute hematogenous osteomyelitis, densitometry, prevention, treatment.

ВСТУП

Обґрунтування вибору теми дослідження. Серед питань дитячої хірургії, гострий гематогенний остеомиєліт (ГГО) у дітей залишається актуальною проблемою з точки зору виникнення його ускладнень таких як патологічний вивих і переломи, анкілози, формування хибного суглобу, деформація і укорочення кінцівки, навіть після місцевих форм захворювання, а не тільки септичних (1, 14). Незважаючи на проведені комплексне лікування, до 37% пацієнтів, які перенесли метаепіфізарний ГГО близько 10 років тому, мають скарги на обмеження рухливості в суглобі (166).

Рентгенографія має ряд недоліків при візуалізації остеомиєлітичного процесу у новонароджених - неможливість виявлення або пізніє виявлення кісткової деструкції, променеве навантаження на організм. Інші запропоновані методики (реоплетизмографія, реоімпедансографія) не мають широкого поширення. В той ж час сонографічні дані при остеомиєліті різноманітні, однак характеризують навколишні тканини, а не саме вогнище запалення, відсутня кореляція цих ознак з певною фазою ГГО у новонароджених на ранніх термінах для визначення раціональної тактики лікування [6, 29, 37, 52, 68]. Це зумовлено на думку деяких авторів надто пізньою діагностикою розвитку ортопедичних ускладнень, оскільки лікування ГГО впершу чергу спрямовано на усунення явищ інтоксикаційного синдрому та ліквідацію осередків гнійного запалення, яке загрожує життю дитини, а прогнозування розвитку ортопедичних ускладнень відходить на другий план [12, 23]. Після виписки з хірургічного стаціонару діти після перенесеного ГГО як правило спостерігаються дитячим хірургом диспансерно, проте регулярність диспансерних оглядів досить часто не виконується. В періоди інтенсивного росту кістково – суглобової системи дитини розвиток ортопедичних ускладнень у дітей, які перенесли ГГО може мати інвалідизуючий характер. Скринінгові моніторинги за цими дітьми не проводяться, що в свою чергу призводить до пізнього виявлення ортопедичних ускладнень ГГО та розвитку

високого відсотку інвалідизації [2, 4]. Тривалий, зачасту безсимптомний відновний період ГГО, особливо у новонароджених, клінічно не дає інформативності про розвиток ортопедичних ускладнень.

Залишаються не до кінця з'ясованими окремі механізми впливу остеомієлітичного процесу на гормональну систему регулювання кісткового матриксу у формуванні остеопенічного синдрому у дітей після перенесеного ГГО. Яку роль відіграють такі гормони, як паратиреоїдний гормон, кальцитонін, вітамін-D-гормональна система і як виявити ранні порушення метаболізму цих гормонів, яким відводиться суттєве місце в патогенезі розвитку патології кісткового обміну та вторинного остеопорозу і як наслідок розвитку ортопедичних ускладнень після перенесеного ГГО.

Однією з найтяжчих груп по небезпеці розвитку інвалідизуючих ускладнень слід вважати новонароджених. Так за даними авторів анатомотопографічні особливості будови ділянки кульшового суглобу новонароджених відіграють ключову роль у виникненні патологічного звиху стегна при ГГО [129, 152].

Підсумовуючи вище вказане впливає незаперечна актуальність пошуку нових способів поліпшення ранньої діагностики розвитку ортопедичних ускладнень ГГО, створення схем ранньої профілактики розвитку ортопедичних ускладнень, лікувальної корекції з попередження розвитку ортопедичних ускладнень ГГО у дітей, особливо у новонароджених.

Зв'язок роботи науковими програмами, темами. Дисертація виконана у відповідності до плану науково – дослідної роботи кафедри дитячої хірургії Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького за період 2007-2018рр., є комплексним клінічним дослідженням та фрагментом планових наукових робіт кафедри дитячої хірургії „ Сучасні технології в діагностиці, лікуванні та профілактиці післяопераційних ускладнень в хірургії новонароджених та дітей раннього віку” (№ державної реєстрації 0106U012670 , шифр роботи ІН.19.00.0001.06), „ Мало – інвазивні втручання у дитячій абдомінальній, торакальній хірургії та урології (№ державної

реєстрації 0112U000165, шифр роботи ІН.19.00.0001.12), „ Діагностика та лікування хірургічної патології органів дихальної, травної та сечостатевої систем за допомогою міні- та неінвазивних технологій (№ державної реєстрації 0117U001082, шифр роботи ІН.19.00.0001.17).

Мета роботи: покращення результатів ранньої діагностики, профілактики та лікування ортопедичних ускладнень гострого гематогенного остеомієліту у дітей на підставі вивчення зрушень мінерального обміну при різних формах гострого гематогенного остеомієліту за допомогою лабораторних та інструментальних засобів і розробки оптимальних способів їх корекції.

Завдання дослідження:

1. Визначити поширеність розвитку ортопедичних ускладнень у дітей, які перенесли гострий гематогенний остеомієліт, у тому числі у новонароджених.
2. Дослідити особливості розвитку ортопедичних ускладнень при різних формах гострого гематогенного остеомієліту у дітей різних вікових груп.
3. Дослідити діагностичну ефективність моніторингу лабораторних показників мінерального обміну у дітей з перенесеним гострим гематогенним остеомієлітом.
4. Провести денситометричні дослідження та основі їх аналізу прогнозувати розвиток ортопедичних ускладнень гострого гематогенного остеомієліту.
5. Вдосконалити та впровадити в клінічну практику схеми ранньої діагностики, лікувальння та профілактики для хворих з ортопедичними ускладненнями гострого гематогенного остеомієліту.

Об'єкт дослідження: ортопедичні ускладнення гострого гематогенного остеомієліту у дітей.

Предмет дослідження: особливості мінерального обміну у дітей після перенесеного гострого гематогенного остеомієліту, денситометричні показники

у дітей з ортопедичними ускладненнями гострого гематогенного остеомієліту, рання діагностика ортопедичних ускладнень гострого гематогенного остеомієліту у дітей, ефективність нових методів лікування та профілактики.

Методи дослідження.

Клінічне дослідження, яке включало в себе антропометричні обстеження та клінічне спостереження, спеціальні лабораторні методи обстеження (біохімічні показники крові, маркери мінерального обміну) та інструментальні і апаратні методи (рентгенографія, ультразвукова денситометрія), ультрасонографія.

Наукова новизна одержаних результатів.

Визначена клінічна поширеність ортопедичних ускладнень, яка була максимальною після перенесених септичних та токсикосептичних форм гострого гематогенного остеомієліту, із нерівномірним кількісним розподілом за віковими періодами, а саме: у новонароджених - 18,29%, у віковій групі 28 днів – 11 місяців – 8,53 %, у віковій групі 1 – 3 роки - 18,29%, у віковій групі 4 – 6 років - 35,36 % та у дітей віком 7 – 18 років – 19,51 %.

На основі проведених досліджень доведено, що у новонароджених вже через 1 – 2 місяці після перенесеного гострого гематогенного остеомієліту в $40,0 \pm 12,65\%$ формуються ранні ортопедичні ускладнення у вигляді патологічних звихів стегнової кістки без деструкції.

Доповнені наукові дані про те, що основним механізмом виникнення остеопенічного синдрому у дітей з перенесеним ГГО є зменшення функціональної активності остеобластів та процесів кісткоутворення, що має враховуватись при призначенні медикаментозної терапії.

Уточнені наукові дані щодо впливу транспортної форми вітаміну D3 (25ОНD3) на формування кісткової тканини, без якого неможливе її етапне диференціювання і моделювання у дітей в процесі росту.

На підставі проведених ретроспективних та проспективних досліджень визначено, що після перенесеного гострого гематогенного остеомієліту у дітей віком 4-6 років переважали вісьові деформації у $51,72 \pm 9,28\%$ випадків,

в у віковій групі 7–18 років переважали статичні ортопедичні ускладнення, а саме вкорочення кінцівок у $31,25 \pm 11,59\%$, розвиток контрактур у $18,75 \pm 9,76\%$ та псевдоартрозів у $25,0 \pm 10,83\%$ пацієнтів, патологічні злами відмічались в $6,25 \pm 6,05\%$ спостережень. Доведено, що така тенденція пов'язана з посиленням ростом дітей та фізіологічними особливостями обміну речовин пубертатного періоду.

Визначена роль та встановлені закономірності порушення мінерального обміну речовин у дітей різних вікових груп із ортопедичними ускладненнями після перенесеного гострого гематогенного остеомієліту впродовж всього періоду диспансерного спостереження.

Отримано нові сучасні дані стосовно дослідження транспортної форми вітаміну D3 (25ОНD3), систематизовані лабораторні маркери мінерального обміну кісткової тканини (секреція кальцію та оксипроліту, рівні паратгормону та кальцитоніну) з метою ранньої діагностики і профілактики ортопедичних ускладнень гострого гематогенного остеомієліту.

На основі дослідження денситометричних показників встановлена закономірність розвитку ортопедичних ускладнень гострого гематогенного остеомієліту у дітей, яка в $56,25 \pm 7,16\%$ виявила порушення кісткової архітекτονіки та відставання енхондрального скостеніння від паспортного на 3-5 років.

Запропоновано комплексну схему ранньої діагностики, лікування та профілактики ортопедичних ускладнень гострого гематогенного остеомієліту враховуючи періоди посиленого росту дітей у певних вікових групах.

Практичне значення отриманих результатів.

У результаті досліджень розроблені та впроваджені комплексні схеми ранньої діагностики, профілактики та лікування ортопедичних ускладнень ГГО у дітей, в тому числі у новонароджених. Результати проведених досліджень мають прикладне значення для лікування дітей з ортопедичними ускладненнями ГГО. Впровадження в практику результатів досліджень

дозволило розробити схему діагностичних, лікувальних та профілактичних заходів для дітей, з ортопедичними ускладненнями гострого гематогенного остеомієліту.

Застосування методу денситометрії дозволило значно розширити коло малоінвазивних та доступних діагностичних методів обстеження. Результати наукових розробок дисертації впроваджено в лікувальну роботу I - го хірургічного та травматологічного відділень міської комунальної дитячої клінічної лікарні м. Львова, травматологічного відділення Запорізької обласної клінічної дитячої лікарні, травматологічного та хірургічного відділення обласної дитячої клінічної лікарні м. Мукачево, хірургічного відділення Національної спеціалізованої дитячої лікарні «ОХМАДИТ», в навчальний процес кафедри дитячої хірургії Львівського національного медичного університету імені Данила Галицького, Науково - дослідного інституту травматології та ортопедії м. Донецька, кафедри дитячої хірургії та травматології Донецького національного медичного університету імені М.Г. Горького, кафедри дитячої хірургії Національного медичного університету імені О.О. Богомольця м. Київ.

Особистий внесок дисертанта.

Дисертаційна робота є самостійною працею автора. Ідея, мета та завдання дослідження були сформульовані дисертанткою. Автором був проведений інформаційний науково - патентний пошук, на підставі якого та вивчення літератури сформульовані мета і завдання дослідження, запропоновані методологічні основи виконання роботи, проведені всі клінічні спостереження, систематизовані і узагальнені отримані результати, сформульовані висновки та рекомендації. Автор безпосередньо брала особисту участь в обстеженні та лікуванні більшості хворих. Динамічне спостереження за хворими виконувалось дисертантом особисто. Автор опрацювала та впровадила в клінічну практику денситометричне визначення раннього розвитку ортопедичних ускладнень ГГО, запропонувала та обгрунтувала оптимальну методику раннього відновного лікування. Особисто

дисертантом проведено аналіз результатів клінічних та лабораторних досліджень із застосуванням сучасних статистичних програм, на підставі якого підготовлені до друку всі наукові праці, розділи дисертації, сформульовані висновки і здійснено впровадження результатів дослідження в клінічну практику.

Апробація результатів дисертації.

Матеріали дисертації доповідались і були обговорені на наукових засіданнях кафедри дитячої хірургії Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького (2008, 2009, 2010, 2011, 2013, 2014, 2015, 2016, 2017 рр.), науково-практичному симпозиумі „Хірургічні аспекти захворювань кишечника у дітей” (Чернівці, 2008), науково-практичному семінарі з міжнародною участю "Хірургія новонароджених та дітей раннього віку" (Львів, 2009р.), обласній науково – практичній конференції "Хірургія новонароджених, актуальні питання" (Львів 2010р), з'їзді дитячих хірургів 2-6 червня 2010р., м. Вінниця, XV з'їзді ортопедів – травматологів України (Дніпропетровськ, 2010 р.), III міжнародній науковій конференції студентів та молодих вчених „Актуальні проблеми сучасної медицини” (Київ, 2011), науково – практичній конференції з міжнародною участю "Сучасні теоритичні та практичні аспекти травматології та ортопедії" (м. Донецьк, 12-13 травня 2011р.), міжнародній науково – практичній конференції "Актуальні питання дитячої хірургії" (Білорусія, Мінськ 2013р.), науково-практичній конференції з міжнародною участю "Сучасні аспекти травматології та ортопедії" (Донецьк, 2013р), науково-практичній конференції з міжнародною участю "Актуальні питання дитячої травматології" (Івано-Франківськ, 2014р.), XXIII з'їзді дитячих хірургів України м. Київ 2015р., VII республіканська науково – практичній конференції з міжнародною участю "Актуальні питання дитячої хірургії" (м. Гродно, Білорусь 2015р) та IX республіканська науково – практична конференція з міжнародною участю "Актуальні питання дитячої хірургії" (м. Гродно, Білорусь 2017р), XXVI з'їзді дитячих хірургів України

м. Київ 2018р, міжнародній науково – практичній конференції "Актуальні питання дитячої хірургії" (Польща, Варшава 2018р.).

Публікації.

Матеріали дисертаційної роботи знайшли повне відображення у 10 опублікованих наукових працях, із них 7 - у фахових виданнях (здобувачем проведений аналіз літератури, експериментального та клінічного матеріалу, зроблений статистичний аналіз, висновки) та 3 у міжнародних публікаціях.

Обсяг та структура дисертації.

Дисертація складається із змісту, переліку умовних скорочень, анотації, вступу, аналітичного огляду літератури, розділу матеріалу та методів дослідження, 3 розділів результатів власних досліджень, підсумків, висновків, списку використаних джерел та додатків.

Повний обсяг дисертації – 156 сторінок, основний текст викладений на 141 сторінках машинопису. Робота ілюстрована 45 таблицями, 19 малюнками. У списку літератури наведено 186 джерел інформації, в тому числі 67 джерел опубліковані в країнах СНД і 119 робіт закордонних авторів. Додатки складають 15 сторінок.

РОЗДІЛ 1

СУЧАСНИЙ СТАН ПОШИРЕНOSTІ ОРТОПЕДИЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ ГОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМІЄЛІТУ У ДІТЕЙ (аналітичний огляд літератури)

1.1. Сучасні методи діагностики ортопедичних ускладнень гострого гематогенного остеомієліту у дітей, в тому числі у новонароджених.

Проблема розвитку ортопедичних ускладнень гострого гематогенного остеомієліту в хірургії та ортопедії дитячого віку залишається актуальною і до тепер, незважаючи на значні досягнення в лікуванні ГГО у дітей [24, 27]. Цілий ряд питань стосовно діагностики розвитку ранніх ортопедичних ускладнень ГГО у дітей, особливо в групі новонароджених залишається дискусійним і сьогодні. В останні роки спостерігається збільшення частоти ортопедичних ускладнень у дітей до 3 років, особливо в періоді новонародженості [6].

Так за даними деяких авторів, спостерігається збільшення розвитку ортопедичних ускладнень ГГО з боку кульшового суглобу, а саме патологічний звих, вкорочення кінцівки, вісьові деформації та інш. [11, 49, 50, 67]. Діагностика даної патології може викликати значні труднощі у зв'язку з маловираженими клінічними проявами у дітей першого року життя та схожістю рентгенологічної та сонографічної картини зі змінами, які спостерігаються при диспластичних, дистрофічних, ендокринних, специфічних запальних і пухлинних процесах кісток та суглобів [3, 25, 31]. Сучасним методом раннього виявлення загрозливих змін з боку кісткової системи вважається комп'ютерна томографія, яка дозволяє виявити ранні ознаки остеопенічного синдрому та руйнування кістково – суглобових ділянок (поверхонь), проте не завжди вдається провести дане обстеження, в силу значної вартості дослідження та небезпеки його впливу на ослаблений організм дитини [67].

Утруднює своєчасну діагностику і відсутність ортопедичного скринінгу за пацієнтами, які перенесли ГГО, що в свою чергу унеможливорює розроблення загальних принципів діагностики і комплексного лікування даної групи хворих [51, 53, 60].

За даними різних авторів найчастіше ортопедичні ускладнення виникають після перенесеного ГГО при септичній та токсикосептичній формах, хоча за даними Абаєв Ю.К., 2004, Стрелков Н.С. з співавт., 2008р. навіть і при локальних формах можливий розвиток ортопедичних ускладнень [12, 47]. Ортопедичні ускладнення ГГО мають різноманітний характер, в залежності від локалізації остеомієлітичного процесу та форми перебігу захворювання. Проте за даними літератури найчастішими ортопедичними ускладненнями після перенесеного ГГО вважають вісьові деформації, які проявляються у вигляді варусної, вальгусної деформацій, багатоплощинних деформацій при відхиленні вісі вперед або назад у поєднанні із торсією [9, 41, 56]. З віком складність лікування вісьових деформацій шляхом застосування реконструктивно – відновних операцій збільшується, оскільки деформації часто рецидивують, що пов'язано з ростом дитини, розвитком остеопенічного синдрому тощо. Хірургічні методи корекції, які створюють і наближають до вікової норми форму суглобу, через незбалансований ріст кісток не завжди утримують стабільний результат, відбувається анато – структурні порушення, біомеханічні умови функціонування суглобів погіршуються, створюється хибне коло, що веде до повторних деформацій [23]. Тому важливим є прогнозування можливої втрати створеної корекції функції в періоди інтенсивного росту кістково – м'яз'євої системи дитини [37, 42].

Патологічні звихи з деструкцією та без займають за частотою розвитку ортопедичних ускладнень ГГО друге місце, особливо у групі новонароджених [34]. Інші ортопедичні ускладнення поділяють рівну частоту розвитку [107].

За даними різних авторів спостерігається зростання частоти остеомієліту в новонароджених та дітей грудного віку [177]. Збільшується кількість недоношених дітей, які в Україні складають 4,5% від усіх

новонароджених [7, 17]. При цьому показник захворюваності у недоношених дітей в 9 разів вище ніж у доношених [45, 47, 54]. Незрілість імунної системи у недоношеної дитини, тривале перебування в умовах реанімаційних відділень дітей з групи ризику (особливо недоношені діти з низькою масою тіла) обумовлює схильність до розвитку різних захворювань, в тому числі ГГО [41, 45]. Такі несприятливі фактори безумовно сприяють розвитку важких ускладнень, як в процесі захворювання (сепсис), так і в віддаленому періоді (анкілози, патологічні звихи, деформації, вкорочення кінцівок тощо) [5, 7, 12, 13].

Внутрішньоутробне інфікування також відіграє велике значення в розвитку багатьох патологічних станів гестаційного періоду, захворювань періоду новонародженості в тому числі і в розвитку гнійно септичних процесів, а саме ГГО [16, 18, 21]. Інфекційний процес, який розпочався внутрішньоутробно, викликає іншу, відмінну від постнатального періоду імунну відповідь, характеризується особливою клінічною картиною захворювання і низькою чутливістю до стандартних методів лікування [5, 7, 19, 20]. В літературі є повідомлення про внутрішньоутробне ураження кісток та суглобів - періоститах, септичних артритих, викликаних *Toxoplasma gondii*, *Treponema pallidum*, *Streptococcus viridans* [46, 49, 50]. Натомість, повідомлення про ГГО, який розвивається в фетальному періоді, практично відсутні [3, 16]. Наведені дані можна трактувати як дотичне ствердження фізіологічної незрілості системи протимікробного захисту у дітей раннього віку. Саме з цієї позиції морфо - функціональної незрілості тканин та систем, слід розглядати клінічні прояви ГГО, особливо у групі новонароджених, і в тому числі розвиток ортопедичних ускладнень в цій групі [2, 35, 39].

Зазвичай ранні ортопедичні ускладнення у дітей розвиваються впродовж перших трьох місяців захворювання. Пізні ускладнення формуються в стадії затихання остеомієлітичного процесу після трьох і більше місяців від початку захворювання. Фактор часу має вирішальне значення в попередженні або значному зниженні кількості ортопедичних ускладнень [116, 102].

Основними критеріями діагностики ортопедичних ускладнень ГГО залишаються клінічні прояви захворювання. За даними різних авторів анамнез і правильно проведене клінічне дослідження хворого дозволяє своєчасно запідозрити структурно – анатомічні ушкодження кістково – суглобової системи [23, 25]. Разом з цим клінічні дані не завжди однозначні, а раннє об'єктивне підтвердження діагнозу ортопедичних ускладнень ГГО є важливим завданням [34, 56]. Труднощі діагностики за даними різних авторів обумовлені повільним розвитком патологічного процесу, особливо у групі дітей до року, переважанням загальних симптомів над місцевими проявами, а інколи – прихованим перебігом, що призводить до діагностичних помилок [6, 45].

На сьогоднішій день найбільш поширеним методом діагностики в групі новонароджених вважається ультразвукове дослідження суглобів (УЗД), яке базується на визначенні різниці швидкості розповсюдження і відбиття ультразвукової хвилі через зрізи "м'яка тканина – кістка – кістка – м'яка тканина", що дає чітку картину про розвиток синовіїтів та артритів, дозволяє візуалізувати зони росту і є малоінвазивним методом обстеження на різних стадіях остеомієлітичного процесу, проте не дає розуміння початку розвитку ортопедичних ускладнень [71]. Метод УЗД дозволяє визначити наявність наслідки перенесеного ГГО, а в комплексі діагностичних заходів дає можливість отримати додаткову інформацію про поширення патологічного процесу і може бути використане переважно для контролю розвитку патологічного процесу в м'яких тканинах та суглобах, ніж у кістці [5, 10].

Значення рентгенологічного методу в діагностиці ортопедичних ускладнень ГГО без сумніву вагоме. Проте у дітей раннього віку рентгенологічні зміни в кістках (неоднорідність структури кістки, розмитість контурів епіфіза, остеопороз метафіза) не є патогномонічними і візуалізуються не лише після перенесеного остеомієліту, а тому не можуть бути скринінговими [45, 47]. За даними літератури перші зміни в кістковій тканині при ГГО визначаються на 14 добу захворювання в метафізі:

плямистий остеопороз та періостит [45]. Згодом відмічається зміна ділянок розрідження та ущільнення, зникнення чітких контурів коркового шару. Запальні зміни розташовуються навколо паросткового хряща, звідки розповсюджуються в напрямку діяфізу [34]. В підгострій стадії ГГО рентгенівська картина різноманітна: остеолізис, ділянки деструкції, руйнування епіфізів, секвестри, норицеві ходи. На четвертий тиждень захворювання на перший план виступають репаративні процеси: потовщення кістки, утворення секвестрів, нової кісткової тканини, кістковомозковий канал звужений або облітерований [45, 47]. Помилки при рентгенологічному встановленні діагнозу ГГО складають до 34% [42]. Враховуючи позитивні діагностичні властивості рентгенологічного методу, слід зазначити його неспроможність щодо ранньої діагностики ГГО, ще до розвитку руйнування безпосередньо елементів кісткової тканини, особливо у новонароджених. Даних стосовно розвитку ранніх ортопедичних ускладнень ГГО на основі рентгенологічних досліджень у літературних джерелах практично немає, оскільки є висока похибка їх інтерпретації в період росту, особливо за наявності супутньої патології (ендокринної, соматичної і т. п.). Променева симптоматика розвитку ортопедичних ускладнень ГГО по своїй суті суперечлива, оскільки різні захворювання можуть проявлятися схожими рентгенівськими ознаками. Відтак періостит, періостоз можуть свідчити про травматичне пошкодження, порушення розвитку або запального процесу. Деструкція кістки може бути зумовлена не лише наслідком остеомієлітичного процесу. Рентгенологічні ознаки остеопорозу після перенесеного ГГО у дітей доволі сумнівні [45]. Оскільки діти з групи ризику після перенесеного ГГО потребуються тривалого моніторингу та обстеження, рентгенологічний метод обстеження у дітей, особливо раннього віку, не знайшов широкого використання.

Сцинтиграфія з остеотропними препаратами, поміченими ^{99m}Tc та ^{67}Ga -цитратом, які мають здатність депонуватись в зоні лейкоцитарної інфільтрації має високу діагностичну ефективність лише в гострому періоді

ГГО [39, 56]. При порівнянні характеру їх поглинання можна об'єктивно визначити стадію запального процесу [46, 56]. Проте остеосцинтиграфія має і свої недоліки, так як на фоні значного променевого навантаження, яке шкідливо впливає на дитячий організм, що зростає, дозволяє робити діагностичні висновки лише з другої доби захворювання. Метод також не дає змоги чітко диференціювати максимальне накопичення радіофармпрепарату між м'язевою та кістковою тканинами. Тому віддалені наслідки ГГО методом сцинтиграфії моніторувати не доцільно.

Метод пошарових знімків є досить інформативним в діагностиці раннього розвитку ортопедичних ускладнень ГГО [37]. При пошаровому дослідженні на рентгенограмі виключаються вище та нижче розташовані шари тканин, а візуалізується лише томографічний шар, деталі якого на плівці дають відображення зі значенням нечіткості до 1,0 мм. На жаль, при зазначеному методі труднощі виявлення патологічних вогнищ залежать від їхніх розмірів та місця розташування в кістковій тканині [47].

Комп'ютерна томографія (КТ) кісткової тканини дає можливість повношарово досліджувати патологічні процеси не лише в кістках, але і в навколишніх тканинах. До недоліків методу належить велике променеве навантаження на організм дитини, необхідність застосування у немовлят та дітей раннього віку загальної анестезії, наявність спеціальної стаціонарної апаратури та висока собівартість [2].

Остеомедулографія застосовується для ранньої діагностики ГГО. На остеомедулограмах при ГГО контраст залишається в кістковомозковому каналі 10 – 12 годин, що значно подовжує тривалість діагностичних заходів, проте після завершення остеомієлітичного процесу даний метод не може прогнозувати розвиток ортопедичних ускладнень ГГО [48].

Для визначення стану регіонарної гемодинаміки запропоновано метод реовазографії, який має велике значення як діагностичний метод при ГГО у новонароджених оскільки високий шунтуючий кровоток у зоні ураження спостерігається виключно у дітей до 28 дня народження [61]. Після

зменшення запального процесу на 3 тижні перебігу ГГО цей метод можна використовувати з метою визначення подальшої хронізації процесу і відтак можливого прогнозування ранніх ортопедичних ускладнень [12].

Методом порівняльної повздовжньої тетраполярної реоплетизмографії в зоні ураження та на аналогічному сегменті здорової кінцівки визначають стан периферійного кровообігу у новонароджених з ГГО. Визначено, що характерними змінами є підвищення реографічного індексу, зниження індексу периферійного кровопостачання, зниження індексу артеріолярного опору, венулярна гіпотонія, наявність шунтуючого кровотоку, низький кровоток з інтерстиційним набряком. Зазначені порушення кровообігу спостерігаються у хворих на 3 – 4 добу від початку захворювання [32]. Але, попри виразність змін в системі місцевого кровообігу, неінвазивність методу не вирішує питання ранньої діагностики розвитку ортопедичних ускладнень ГГО [74].

Дистанційна термодіагностика заснована на реєстрації інфрачервоних променів, які випромінює тіло людини [11]. Теплобачення при ГГО виявляє різке збільшення інтенсивності та тривалості інфрачервоної радіації [12]. Виникнення запального вогнища кістки на термограмі відображується збільшенням радіаційної температури на 2 – 4°C (а іноді на 6 – 7°C) в порівнянні з симетричною ділянкою протилежної кінцівки [13]. Теплобачення також дозволяє визначити фазу остеомієліту та можливі наслідки ГГО, але при цьому не є специфічним методом діагностики [6, 16].

Надвисокочастотну термодіагностику засновано на визначенні надвисокочастотної різнояскравості температури тканин симетричних ділянок організму [22]. Різниця температур здорової та ураженої кістки складає 2 – 3°C. Метод придатний не тільки для якісної, але і для кількісної оцінки ступеню вираженості будь-якого запального процесу, проте не може прогнозувати розвиток ортопедичних ускладнень ГГО.

Внутрішньокісткова термометрія при ГГО надає інформацію про морфофункціональний стан кістки, її кровообіг та рівень метаболічних

процесів [41]. До недоліків методу відноситься його інвазивність, відсутність специфічності та необхідність допоміжної апаратури.

Цитологічні методи діагностики ГГО базуються на заборі кістковомозкового пунктату з ураженої кістки з метою його кількісно-якісної характеристики. Діагноз ГГО підтверджується при наявності в матеріалі значної кількості клітин запалення. При використанні парціальних мієлограм матеріал готують методом лейкоконцентрації за Р. А. Поспеловою. Кістковомозковий індекс досягання нейтрофілів в нормі становить 0,5 – 0,9, а при ГГО – 0,12 – 0,69, лейкоцитарний індекс інтоксикації для кістковомозкового пунктату – 2,5 – 2,6 та 4,2 відповідно [2]. До недоліків методу належать пізня інформативність, необхідність додаткової обробки та підготовки матеріалу, потреба в повторних пункціях кістки для уточнення локалізації вогнища остеомієліту [21]. Зважаючи на визначені недоліки, даний метод не може бути використаним для прогнозування розвитку ортопедичних ускладнень після перенесеного ГГО.

Аналізуючи огляд методів діагностики ГГО, слід зазначити майже повну відсутність неінвазивних методів ранньої діагностики ортопедичних ускладнень ГГО. Методи, відомі на сьогоднішній день, відрізняються невисокою специфічністю, часто дуже громіздкі і потребують значних допоміжних засобів та матеріалів [34]. Для своєчасної діагностики захворювання слід дотримуватися певного принципу покрокового встановлення діагнозу [56].

1.2. Сучасні підходи до лікування ортопедичних ускладнень гострого гематогенного остеомієліту у дітей.

Патогенетичне обґрунтування виникнення та лікування ортопедичних ускладнень після перенесеного ГГО в літературних джерелах представлені дискусійно. Контрактурі м'язів відводиться другорядне значення, не враховується її характер та вираженість, а саме вона і є рушійною силою в

патогенезі розвитку дистензійного звиху в суглобі ще в гострому періоді ГГО [93].

Розбіжність поглядів відносно етіології виникнення первинного вогнища запалення ГГО, напрямків його поширення, патогенезу виникнення остеомієлітичного артрити, синовіїту зумовлюють існування різних точок зору щодо термінів лікування ортопедичних ускладнень, особливо в групі новонароджених [119].

За даними різних авторів у дітей раннього віку вже в активній фазі захворювання розвиваються ранні ортопедичні ускладнення, які потребують не лише екстреного лікування, а й подальшої ортопедичної корекції [12, 14, 16]. Ураження гнійним запаленням епіфізарних хрящів в процесі росту змінює анатомо - функціональний стан суглобових поверхонь та припиняє ріст кістки [67]. Особливо при цьому слід звернути увагу на невідповідність клінічних та патофізіологічних показників, оскільки у більшості дітей на момент ліквідації патологічного осередку не відмічаються порушення функції кінцівки та суглобів [34].

З віком складність лікування ортопедичних ускладнень збільшується, оскільки часте застосування реконструктивно - відновних операцій призводить до рецидивів деформацій через незбалансований ріст кісткової тканини. Таким чином розвиваються незворотні, стійкі анатомічні зміни в кістково - суглобовій системі [78]. Віддалені ускладнення (патологічні звихи та переломи, несправжні суглоби, вкорочення і деформація кінцівок та інші) в 55-72% спричиняють інвалідність, яка важко піддається ортопедичній корекції [13, 17, 23]. Особливо високою частотою інвалідизуючих ускладнень (47 - 85%) відзначається остеомієліт кісток, що утворюють кульшовий суглоб [56].

Висока летальність при важких септичних формах ГГО і великий відсоток розвитку ортопедичних ускладнень, які призводять до інвалідизації дітей, створюють передумови не лише медичного значення але й стосуються

соціальної сфери, що визначає необхідність детального вивчення цієї проблеми.

Необхідно також зауважити, що недостатньо уваги науковців приділяється вивченню розвитку ортопедичних ускладнень ГГО в динаміці росту дитини за умов скринінгового спостереження.

Підсумовуючи викладене можна зробити висновок про те, що проведення клінічних досліджень у даному напрямку є досить актуальним.

За даними літератури, ортопеди залучаються до лікування лише у випадку розвитку та завершення формування ортопедичних ускладнень ГГО, які призводили до високого росту інвалідизації дітей (патологічний звих стегна, порушення росту та деформація кінцівок тощо) [46]. Ранні реконструктивно – пластичні втручання в області неосифікованих головок суглобів більшість авторів вважають недоцільним [12, 76]. Хірургічній корекції передують консервативне лікування, що включає фізіотерапевтичні процедури, лікувальну фізкультуру, і які спрямовані на зменшення згинально – привідної контрактури уражених суглобів.

Методи впливу на локальне патологічне вогнище у новонароджених суттєво відрізняються від аналогічних у дітей старшої вікової групи через особливості розташування процесу. Деякі методи (трепанация, остеоперфорація) широко не використовуються через їх високу травматичність, що призводить до розвитку ортопедичних ускладнень [45, 57]. У дітей раннього віку та новонароджених обґрунтована ощадлива оперативна методика по відношенні до оточуючих тканин, з урахуванням анатомо - фізіологічних особливостей із урахуванням подальшого росту і розвитку кістки [12, 23]. Разом із цим, при частковій санації місцевого вогнища або утрудненні його виявлення лише антибактеріальна терапія та імунокорекція не призводять до бажаного результату. Відтак консервативне лікування, що включає фізіотерапію, лікувальну гімнастику у цій віковій групі починають вже з другого тижня після зменшення гнійно – сепитчного процесу [56]. Так при розвитку варусної деформації шийки стегнової кістки у дітей

після перенесеного ГГО з метою максимально ранньої осифікації проксимального відділу стегнової кістки у віці 9 – 12 місяців виконується широка декомпресійна міофасціотомія в області кульшового суглобу із відсіченням аддукторів, згиначів, фенестрацією широкої фасції стегна і відсіченням клубово – поперекового м'язу з наступним тривалим фізіотерапевтичним та медикаментозним лікуванням [45, 67].

Ранні реконструктивно – пластичні втручання в області неосифікованої головки стегнової кістки недопустимі, оскільки порушується архітектоніка суглобу в цілому. Це стосується не лише кульшового суглобу, але й усіх інших суглобових поверхонь [46, 58]. Після настання осифікації проксимальних відділів трубчастих кісток основним завданням є відновлення нормальних співвідношень усіх компонентів суглобу, наприклад стегнового та тазового компонентів кульшового суглобу. Досить часто вкорочення кінцівок потребує їх хірургічного подовження, яке повинно проводитись лише після оцінки стану суміжних суглобів. Так подовження стегна і гомілки виконується при наявності стабільності кульшового суглобу та оцінки стану колінного суглобу та малогомілкової кістки. З метою компенсації вкорочення максимально використовується можливість подовження гомілки до 10.0 см, для зменшення негативного впливу на кульшовий і колінний суглоби [112, 123]. Неадекватне подовження кінцівок призводить до важких вторинних ортопедичних ускладнень, а саме – контрактур цих суглобів з явищами коксартрозу і гонартозу [45, 67]. Подовження нижніх кінцівок при вкороченні після перенесеного ГГО у дітей завжди супроводжується стабілізацією стопи в функціонально – вигідному положення, що в свою чергу за даними багатьох авторів призводить до патологічного положення стопи, яке не дає змоги комфортного носіння ортопедичного взуття та веде за собою трофічні розлади [12, 47]. Найбільш ергономічними та сприятливими вважаються ранні корегуючі оперативні втручання при таких ортопедичних ускладненнях ГГО, як деформації та вкорочення трубчастих кісток нижніх кінцівок, періостеотомії та

геміепіфізіодези, поодинці, так і в поєднанні, спрямовані на гармонійне формування та спонтанне випрямлення наявної деформації в процесі росту дитини [41, 71].

Особливої уваги заслуговує лікування псевдоартрозів у дітей після перенесеного ГГО. За даними різних авторів найчастішою корекцією даної патології є остеотомія з наступною аллотрансплантацією кістковим фрагментом здорової кістки. Досить часто остеотомія проводиться в зоні склерозу, тобто в зоні незавершеного псевдосуглобу, що клінічно, інтраопераційно досить важко розрізнити. Таке оперативне втручання призводить до вторинного формування псевдоартрозу і тривалої консолідації, які можуть викликати важкі інвалідизуючі деформації [47, 59].

Патологічні звихи найчастіше локалізуються в кульшовому суглобі, у дітей які перенесли ГГО, на протязі перших 3-х місяців від початку захворювання. Лікування звиху кульшового суглобу починають завжди консервативно. Найчастіше використовують відвідні шини з фронтальним відведенням стегон в згинанні до 90° в кульшовому суглобі. За даними різних авторів ефективність відвідних шин коливається від 25 % до 30% успішного формування головки стегнової кістки та усунення звиху. Зазначаються однак випадки релюксації – при деформації вертлюжної западини головка стегнової кістки зміщується вгору. У цих випадках використовують піднаркозне вправлення та накладання етапних гіпсових пов'язок. Доволі часто спиятливі результати на першому етапі лікування виявляються нестійкими через дистрофічні зміни в головці та шийці стегнової кістки, що в подальшому призводить до вторинних деформацій, дегенерації суглобових хрящів і порушенню правильного росту і розвитку суглобових поверхонь ураженої кінцівки [93, 105]. При таких випадках деякі автори рекомендують виконувати відкрите оперативне втручання по малотравматичній методиці медіальним доступом Лудлофа дітям до року [58]. На думку більшості авторів тактика при лікуванні звиху стегна після перенесеного ГГО у дітей до року повинна носити активно – очікувальний характер, і мати на меті раннє

усунення контрактури кульшового суглобу функціональними методами в поєднанні з фізіотерапевтичними заходами і виконання декомпресивних м'якотканинних втручань в області кульшового суглобу [36, 134].

Тактика при патологічних переломах довгих трубчастих кісток після перенесеного ГГО у дітей полягає у етапному гіпсуванні з рентгенконтролем.

При ознаках відсутності репарації впродовж 6 місяців проводиться сегментарна або крайова резекція ураженої ділянки в межах здорової тканини з одномоментним заміщенням дефекту ауто - або гомотрансплантатами за методом «в'язанки хмизу». Динамічний рентгенконтроль не дає інформативності про можливість розвитку патологічного перелому, а лише констатує його наявність. За даними літератури найчастіше патологічні переломи після перенесеного ГГО зустрічаються в нижньому метафізі стегнової кістки і в області шийки або у верхній третині плечової кістки.

Деякі автори вказують на ефективність проведення компресійного апаратного остеосинтезу, білокального компресійно – дистракційного остеосинтезу з подовжуючою остеотомією і переміщенням проміжного фрагмента. Має місце і склетний витяг, проте на сучасному етапі лікування він не дає задовільних результатів, оскільки є загроза вторинного інфікування та розвиток деструктивних змін [34, 78, 101].

Оцінюючи методи лікування ортопедичних ускладнень ГГО у дітей можна припустити неоднозначність їх ефективності, оскільки на фоні посиленого росту дитячого організму хірургічна корекція не завжди дає стійкий результат, а надмірні і часом гіперболізовані остеотомії призводять до інвалідизуючих ортопедичних ускладнень. Це зумовлює пошук парадигми для корекції ортопедичних ускладнень ГГО у дітей різних вікових груп, насамперед серед новонароджених пацієнтів, що перенесли цей важкий недуг, і які ще не набули переважно вертикального положення свого тіла впродовж доби.

РОЗДІЛ 2

МАТЕРІАЛИ ТА МЕТОДИ ДОСЛІДЖЕННЯ

2.1 Клінічні методи дослідження.

Клінічна частина роботи базується на результатах ретроспективного та проспективного аналізу лікування 259 дітей. З них ретроспективно було опрацьовано медичні карти стаціонарних та амбулаторних хворих у кількості 135 випадків. Дана група була розділена на дві підгрупи:

- I підгрупа – 53 (39,2%) хворих, що лікувались у 2003-2008 роках і в яких не розвинулись ортопедичні ускладнення ГГО;
- II підгрупа – 82 (60,7%) хворих, що лікувались у 2003-2008 роках, в яких розвинулись ортопедичні ускладнення ГГО.

Досліджувані пацієнти обох підгруп перебували на лікуванні в обласній дитячій клінічній лікарні, міській комунальній клінічній лікарні, 8-й міській лікарні м. Львова з 2003р до 2008р. З них в I підгрупі кількість новонароджених склала 6 (11,3%) дітей, а в II підгрупі – 15(18,3%) дітей. За всіма статистичними, клінічними, лабораторними та інструментальними показниками групи були ідентичними.

Проспективне клінічне дослідження базувалось на результатах лікування та спостереження за 124 дітьми з ГГО, які лікувались Комунальній міській дитячій клінічній лікарні, Обласній дитячій клінічній лікарні за період з 2009 р до 2018 р. шляхом опрацьовання медичних карт стаціонарних та амбулаторних хворих з ГГО.

Такий методологічний підхід надає можливість розглядати ефективність діагностики та лікування з позиції доказової медицини. Вікові межі склали від моменту народження до 18 років.

Для групи контролю обрані практично здорові діти у кількості 135 осіб, які проходили планові профілактичні огляди відповідно до вікових груп

обстежуваних дітей після перенесеного ГГО. Відповідні дані наведені на рис. 2.1.

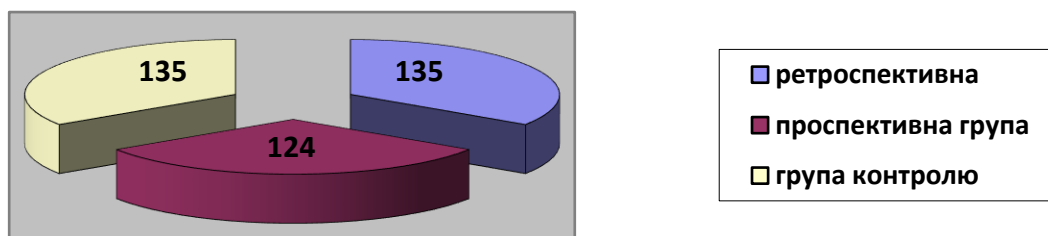


Рис. 2.1. Розподіл дітей по групах порівняння.

Для визначення правильного діагнозу ми надавали велике значення вивченню місцевої симптоматики. За допомогою вимірювання, пальпації та перкусії визначалась зона вкорочення, деформації, патологічного перелому, псевдоартрозу. Маркером розвитку ортопедичних ускладнень у дітей після перенесеного ГГО було визначення патологічних порушень кінцівок, які ґрунтуються на моделі правильної вісі кістки. До виражених патологічних порушень відносили патологічні зміни в суглобах, зміни нормальної вісі кістки та порушення взаємовідношення суглобових кінцівок. Критерієм для визначення патології та її ступені слугувала здорова кінцівка, з якою проводився порівняльний огляд [37].

Патологічні установки, які утримують кінцівку в вимушеному положенні можуть обумовлюватись як патологічним процесом ГГО, так і його наслідками (контрактури, анкілози, вкорочення тощо) [71]. За даними різних авторів розрізняють наступні патологічні установки: в положенні згинання колінного суглобу (*genu flexum*), кінської стопи (*pes equinus*), розігнутого променево – зап'ястного суглобу (*manus erecta*) [56]. При перерозгинанні колінного суглобу розвивається деформація - *genu recurvatum*. У деяких

випадках кутова установка розвивається лише в момент навантаження і зникає при розвантаженні (неправильно консолидовані внутрісуглобові злами). Відсутність стійкої деформації не зменшує її клінічного значення, так функція кінцівки порушена. Як правило при діагностуванні ортопедичних ускладнень використовують клінічну вісь, проведену через передньо - верхню вісь клубової кістки (*spina iliaca ventralis*), внутрішній край колінної чашечки і великий палець. Сполучення цих точок не по прямій лінії, а по ломаній свідчить про деформацію у фронтальній площині. При відсутності бокових деформацій ці три точки лежать на одній прямій. Слід відмітити, що в нормі вісь ноги залишається незмінною як при зігнутих так і випрямлених ногах в кульшових та колінних суглобах. При відхиленні гомілки в області колінного суглобу назовні (*genu valgum*) вісь ноги, проведена через передню верхню вісь клубової кістки і великий палець, лягає назовні від колінної чашечки при *genu varum* (приведена в області коліна гомілка) відбуваються зворотні зміни. Вісь руки в нормі складає лінія, проведена через центр головки плечової кістки (*caput humeri*), центр головчастого підвищення плеча (*eminentia capitata humeri*), головку променя (*capitulum radii*) і головку ліктьової кістки (*capitulum ulnae*).

При деформації руки у фронтальній площині лінія стає ламаною. У випадку *cubitus valgus* вісь проходить досередини від відхиленої назовні головки ліктьової кістки (*capitulum ulnae*); при *cubitus varus* вісь розміщується назовні від передпліччя і кістки.

Для діагностики патологічного дистензійного звиху важливе значення мала оцінка амплітуди пасивних рухів, ротації та локалізація набряку. Зміна контурів кінцівок за рахунок набряку, локалізація якого переважала по латеральній поверхні, згинально - привідну контрактуру розцінювали як клінічні прояви можливого дистензійного вивиху.

При проведенні профілактичних оглядів дітей групи контролю використовували вище наведені методи обстеження та порівнювали їх з

досліджуваними групами. Результати досліджень ми співставляли на моделі правильної вісі кістки.

Таким чином клінічний метод дослідження, який включав катамнестичний та фізикальний аспекти, відігравав значну роль в постановці діагнозу розвитку ортопедичних ускладнень ГГО. Його дані в поєднанні з клінічною картиною давали змогу більш швидко визначитись з подальшою тактикою лікування та розробити ранні профілактичні методи корекції розвитку ортопедичних ускладнень ГГО у дітей.

2.2. Лабораторні методи досліджень

При обстеженні дітей після перенесеного ГГО використовували біохімічні показники крові та досліджували сечу. Біохімічні дослідження передбачали визначення в сироватці крові вмісту загального білку, глобулінових фракцій, концентрації кальцію, фосфору, лужної фосфатази. Досліджували кальцій в добовій сечі, креатинін сечі, екскрецію фосфору в сечі. Біохімічні показники визначались за допомогою наступних методик: концентрацію кальцію в сироватці крові за методикою А.А. Крилова із співав., а в добовій сечі за методикою Гринблатта і Хартмана (1976 р.) [21,41]. Дослідження активності лужної фосфатази (ЛФ) і вмісту неорганічного фосфору у сироватці крові і сечі проводили за методом А. Боданські [23]. Креатинін в сечі визначали за кольоровою реакцією Яффе (1982 р.) [21]. Фракції гідроксипроліну (вільну – ГПв. та білково - зв'язану – ГПб/зв.) виділяли за Frey S. [56] із сироватки крові, а гідроксипролін визначали за Stegemann H. [12]. Загальний гідроксипролін (ГПзаг.) у сечі визначали за методом А.А. Креля і Л.Н. Фурцевої (1968 р.) [56].

Рівень кальцитоніну визначали за допомогою імунохемілюмінисцентного аналізу (пмоль/л – пікаомоль/л). Концентрацію паратиреоїдного гормону (ПТГ) у сироватці крові визначали імуноферментним методом за допомогою набору I-PTH ELISA (DSL, USA).

Використовувався ферментно - посилений «двоступеневий» сендвіч - тип імуноаналізу [11, 29]. Визначення концентрації ПТГ проводили в лабораторії радіоімунного та імуноферментного аналізу Львівської обласної клінічної лікарні за допомогою фотометра загального призначення «Stat Fax 303 Plus» та «Awareness Technology», USA.

Дослідження концентрації кальцію в сироватці крові і його екскрецію із сечею проводили уніфікованим методом за кольоровою реакцією з крезолфталеїнкомплексом; фосфору — методом УФ-детекції [56], використовуючи набори науково-виробничої фірми «Simko Ltd» (Львів). Кількість іонізованого кальцію в сироватці крові розраховували за формулою Тодорова [14].

Дослідження транспортної форми вітаміну D3 (25OH₂D₃) в сироватці крові проводили за допомогою імунохемілюмінесцентного аналізу.

Обрані нами у відповідності до поставленої мети, методи дослідження дали можливість покращити результати ранньої діагностики ортопедичних ускладнень ГГО на підставі розробки та впровадження своєчасного, патогенетично обґрунтованого алгоритму лікувальних, профілактичних та ранніх діагностичних заходів для хворих з ортопедичними ускладненнями гострого гематогенного остеомієліту.

2.3 Інструментальні методи дослідження

Особливе значення в ранній діагностиці ортопедичних ускладнень ГГО мало сонографічне та рентгенологічне обстеження. Ультразвукове дослідження проводилось на апаратах "Combison 320-5" (Kretz-Technic, Austria), з частотою лінійних датчиків 4,5 і 5 МГц та SIMENS "Sonoline Adara" з частотою лінійних датчиків 7, 8,5, 10 МГц та конвексних 2 та 6 МГц. Рентгенологічне дослідження виконувалось на рентгенапаратах "РУМ - 10" та "РУМ - 20". Визначення взаєморозташування елементів кульшового суглобу

на рентгенограмах проводилось за допомогою схем Путті та Хільгенрейнера у новонароджених та Омбредана і Рейнберга у дітей віком старше року [47, 68].

Схема Хільгенрейнера:

1. Проводиться горизонтальна лінія крізь верхівку Y – подібного хряща.
2. Проводиться дотична лінія – дах вертлюхової западини – верхівка Y – подібного хряща (сіднична та лонна кістки). Разом з горизонтальною лінією утворює кут Хільгенрейнера відкритий назовні, який в нормі вказує на скошеність даху вертлюхової западини.
3. Перпендикуляр від найбільшої виступаючої частини епіфізу стегнової кістки до горизонтальної лінії (висота 10 – 12 мм).
4. Відстань від вищенакресленого перпендикуляру до верхівки Y – подібного хряща (в нормі 10 – 12 мм) – збільшення вказує на латеропозицію проксимального відділу стегнової кістки.
5. Лінія Шелтона в нормі являє собою безперервну, яка проводиться по верхньому краю затульного отвору і нижньому краю шийки стегнової кістки.
6. Лінія Кальве проводиться по зовнішньому краю клубової кістки і верхньому краю шийки стегнової кістки.

Переривчастість цих ліній вказує на зміщення проксимального відділу стегнової кістки по відношенню до кісток таза. Даний метод обстеження мав місце при обстеженні дітей віком до 2 - х років в ранній період перебігу ГГО, в основному в проміжку до 3 – 6 місяців, з метою ранньої діагностики патологічного звиху стегна внаслідок перенесеного остеомієлітичного процесу.

Проте рентгенівський метод поряд з високою достовірністю результатів має, як показала практика, суттєві недоліки. По перше, як і інший променевий метод він не може використовуватись в якості масового обстеження у дітей, оскільки це шкідливо та вартісно. Окрім цього деякі батьки відмовляються від широкого використання рентгенівського обстеження, а відсутність

моніторингу хоча б двічі на рік не дає можливості об'єктивно відслідковувати результати лікування та розвиток ортопедичних ускладнень.

Денситометрію проводили на апараті "Achilles Express Lunar Corporation", який вимірює час проходження ультразвукової хвилі через п'яткову кістку, визначає швидкість поширення ультразвуку, що залежить від щільності і стану кістки, вираховує широкосмугове ослаблення ультразвуку та індекс міцності кісткової тканини [7, 8, 21]. Індексом міцності кісткової тканини (BQI) вище нижнього середнього значення є T – критерій (T – score), індекс міцності вище або нижче значення, яке очікуємо для вікової норми – Z – критерій (Z – score), обидва критерії вимірюються в одиницях девіації (SD) [22, 23]. Згідно з рекомендаціями BOOЗ щодо T – критерію оцінюють виразність остеопенії (від – 1 до – 2,5 SD), остеопорозу (нижче – 2,5 SD), діапазон нормальних коливань МЩКТ від 1 до – 1 SD, що відповідає: < 67,0% – остеопороз, від 67,0% до 80,0% – остеопенія та $100,0\% \pm 20,0\%$ – нормальна МЩКТ, > 120,0% – остеосклероз.

До моменту народження епіфізи трубчастих кісток хрящові, їх окостеніння триває протягом 5-10 років після народження. Тому денситометричне дослідження проводилось дітям з 5 річного віку. Зрощення епіфізів і діафіза відбувається після 15-18 років, причому у дівчаток на 1 -2 роки раніше, ніж у хлопчиків. Це обумовлює більш раннє завершення процесів росту у дівчат. У кістках кінцівок окостеніння починається в різні терміни і має неоднакову тривалість. У новонароджених нижні кінцівки ростуть швидше верхніх, при подальшому зростанні організму ця тенденція зберігається, хоча і не так виражено, як в періоді новонародженості. Найбільш інтенсивний ріст кінцівок у хлопчиків спостерігається в 12-15 років, у дівчаток - в 13-14 [45, 83].

Ультразвукову денситометрію проводили в режимі реального часу на приладі "Achilles Express" шляхом безпосереднього контакту із п'ятковою кісткою обстежуваної дитини за допомогою гелю для УЗД (рис. 2.1). Зібрану інформацію заносили в спеціально розроблені «Індивідуальні тематичні карти

обстеження дитини, що проживає в екологічно забрудненому регіоні». Згідно до вимог комітету з біоетики “Про проведення лабораторних досліджень біологічного матеріалу” від батьків кожної дитини отримана письмова згода на обстеження їх дітей.



Рис. 2.1. Апарат для ультразвукової денситометрії "Achilles Express Lunar Corporation" (зовнішній вигляд).

T - показник- це число, яке показує кількість кісткової маси в порівнянні з піком кісткової маси у здорової дитини такої ж статі. У нормі $T = 1$.

$T = 1 - 2.5$ свідчить про остеопенію, першу стадію втрати кісткової маси

$T > 2.5$ визначається як остеопороз.

Z – показник - це число відображає вікову приналежність [24] .

Даний метод поєднує високу інформативність з абсолютною безпекою для організму дитини, що дозволяє моніторити хворих після перенесеного ГГО впродовж усього періоду спостереження. Для проходження цього дослідження немає потреби в спеціальній підготовці пацієнта. Процедура не

болюча, метод не має протипоказів. Простота і оперативність проведення процедури не створюють для дітей дискомфорту, так як тривалість одного дослідження як правило не перевищує 10 хвилин. Денситометрія проводилась дітям з 5 років з урахуванням анатомо – функціональної здатності кістко – суглобової системи (рис. 2. 2). Проводилось вимірювання трабекулярної кісткової тканини в п'ятковій кістці.

Achilles EXPRESS Ultrasonometer Results

Physician: *Mucan*
Operator: *For J. P.*
System #:

Patient Name: *Mucan Oksana*
Patient ID: *5097*
Birth Date: _____ Age: *7f*
Weight: _____ Height: _____
Age at menopause: _____ Ethnicity: _____

USA Female (Caucasian)

AGE (years)	STIFFNESS INDEX (%)
20	~100
40	~90
60	~75
80	~65
100	~55

Results Achilles EXPRESS
GE Lunar Corporation
(Ultrasound optional fill in)

ID: *5097*
Date: *14.03.18f*
Time: _____
STIFFNESS Index: *69%*
Age: *7f*
Sex: *f*
Foot: *left*
Reference:
% Young Adult T-SCORE: *69*
% Age Matched Z-SCORE: *-2.0*

Comments: *У 7-річної дівчинки Мукан Оксана (генеральна інтенсивність кісткової тканини) = 69% ± 2%, T score = -2.0*

Follow-up: 12 24 Other: *спостереження за динамікою остеопорозу*

GE Medical Systems LUNAR

Рис. 2.2. Загальний вигляд уніфікованого заключення після сеансу ультразвукової денситометрії.

При проведенні денситометричного обстеження ми вивчали наступні ультразвукові параметри:

1. Швидкість поширення ультразвуку (*ШПУ*, м/с) показник швидкості проходження ультразвуку крізь кістку.

2. Широкопasmове ослаблення ультразвуку (*ШОУ*, дБ/МГц) – показник, що характеризує втрату інтенсивності ультразвуку в середовищі його поширення.

3. Індекс міцності кісткової тканини (*ІМ*, %), який розраховується автоматично за допомогою комп'ютера на основі показників *ШПУ* и *ШОУ*.

Прилад сертифіковано та передано для роботи Академією Наук України в 2004р. для Інституту спадкової патології м. Львова.

2.4. Статистичне опрацювання результатів досліджень

Цифрові результати усіх вимірювань піддавали варіаційно-статистичній обробці. Оскільки за критерієм Шапіро-Уїлка був визначений гаусівський розподіл, то для порівняння параметричних показників між різними групами застосовували непарний t-критерій Стюдента, а результати подавали як середньоарифметичне значення (M) з його стандартною похибкою ($\pm m$). Статистична значимість різниці оцінювалась по граничному рівню похибки не вище 5 % - $p < 0,05$ [95]. Опрацювання результатів здійснювали з використанням програм Microsoft Excel та Statistica.

Прилади, які використовувалися для наукових досліджень, підлягали плановому метрологічному контролю.

Підсумовуючи вище вказане, для досягнення поставленої мети і реалізації завдань, у дисертаційній роботі використаний клінічний матеріал і сучасні методи дослідження, які є об'єктивними, високоінформативними і дають змогу провести не тільки якісний, але і кількісний аналіз матеріалу, що вивчається.

РОЗДІЛ 3

РЕЗУЛЬТАТИ ВЛАСНИХ ДОСЛІДЖЕНЬ

3.1 Особливості розвитку ортопедичних ускладнень гострого гематогенного остеомієліту у дітей

Проводячи дослідження раннього розвитку ортопедичних ускладнень ГГО у дітей ми дослідили стан захворюваності на ГГО серед дітей різного віку та статі. Виявлена градація динаміки остеомієлітичного процесу при різних формах захворювання, на нашу думку, має особливе значення в ранньому прогнозуванні розвитку ортопедичних ускладнень ГГО у дітей.

Як видно з даних, наведених у таблиці 3.1.1, серед пролікованих пацієнтів II підгрупи на дітей періоду новонародженості припадає $18,29 \pm 1,3\%$ захворюваності на ГГО. Може здатись високим рівень захворюваності серед дітей I підгрупи віком 7-18 років ($39,62 \pm 4,7\%$), але при перерахунку на рік життя цей показник досить низький. Таким чином, захворюваність дітей на ГГО переважає серед дітей вікової групи 4–6 років II підгрупи і новонароджених зокрема. Віковий розподіл вказав на частоту розвитку ускладнень в період інтенсивного росту. Відтак період 4–6 років показав найбільшу поширеність захворювання $35,37 \pm 2,3$, а 7 – 18 років - $19,51 \pm 3,4$.

Таблиця 3.1.1.

Захворюваність дітей ретроспективної групи на ГГО в залежності від віку

Вік	II підгрупа (n=82)		I підгрупа (n=53)		p*
	абс.	%	абс.	%	
0 – 28 днів	15	$18,29 \pm 1,3$	6	$11,32 \pm 1,4$	<0.05
29 днів – 11 міс.	7	$8,54 \pm 0,8$	6	$11,32 \pm 0,1$	<0.05
1 – 3 роки	15	$18,29 \pm 0,3$	8	$15,09 \pm 0,9$	<0.05
4 – 6 років	29	$35,37 \pm 2,3$	12	$22,64 \pm 2,7$	<0.05
7 – 18 років	16	$19,51 \pm 3,4$	21	$39,62 \pm 4,7$	<0.05

Примітка: * - $p < 0,05$ різниці між показниками I і II підгруп.

Вікова особливість досліджувальних груп показала переважанням остеомієлітичного процесу та розвиток ортопедичних ускладнень у хлопчиків обидвох груп. Дані наведені в таблиці 3.2.1.

Таблиця 3.1.2.

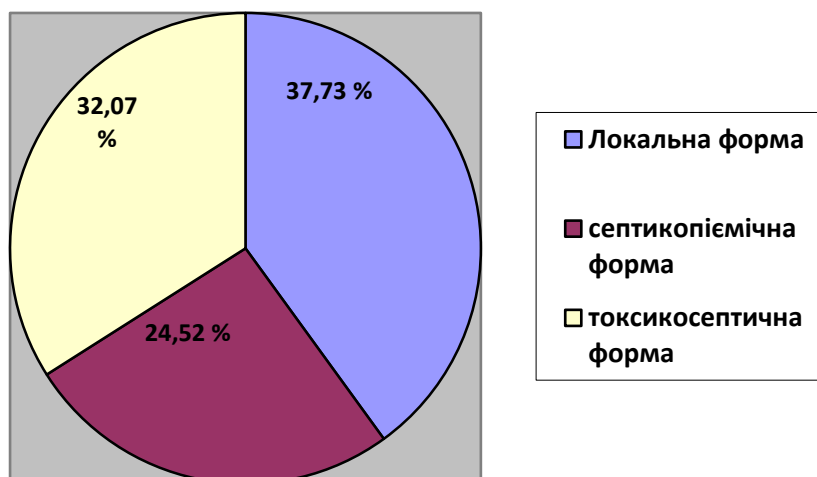
Захворюваність дітей на ГГО в залежності від статі

Вік	Стать	Основна група		Контрольна група	
		абс.	%	абс.	%
0 – 28 днів	хлопчики	7	15,91±5,51	2	7,14±4,87
	дівчатка	8	21,05±6,61	1	4,00±3,92*
29 днів – 11 міс	хлопчики	4	9,09±4,33	3	10,71±5,85
	дівчатка	3	7,89±4,37	3	12,00±6,50
1 – 3 роки	хлопчики	8	18,18±5,81	3	10,71±5,85
	дівчатка	7	18,42±6,29	5	20,00±8,00
4 – 6 років	хлопчики	15	34,09±7,15	6	21,43±7,75
	дівчатка	4	10,53±4,98	6	24,00±8,54
7 – 18 років	хлопчики	10	22,73±6,32	14	50,00±9,45*
	дівчатка	16	42,11±8,01	10	40,00±9,80
В загальному	хлопчики	44	100,00	28	100,00
	дівчатка	38	100,00	25	100,00

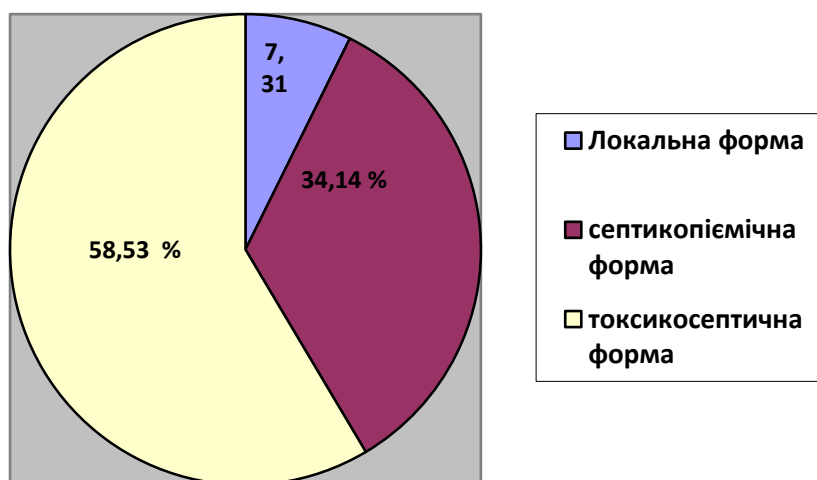
Примітка: * - $p < 0,05$ різниці між показниками I і II підгруп

Важливим виявилось і те, що в анамнезі у 6 (7,31 %) хворих II підгрупи спостерігалась локальна форма, у 28 (34,14 %) септикопійемічна і в 48 (58,53 %) дітей токсикосептична.

У I підгрупі локальна форма відмічалась у 20 (37,73 %) випадках, септикопійемічна діагностовано у 13 (24,52 %) дітей, а токсикосептична форма складала 17 (32,07 %) випадків у дітей з ГГО (рис. 3.1.1).



I підгрупа (n=53)



II підгрупа (n=82)

Рис. 3.3.1. Структура анамнестичних форм ГГО ретроспективної групи.

Анамнестично патологічний процес в кістках у 90 (66,67±4,06 %) дітей обох груп охоплював метафаз і діафіз. Епіфізарний остеомієліт спостерігався у 35 (25,93±3,77 %) хворих II та I пігруп. Ураження епіфізу, метафізу і діафізу спостерігалось у 25 (18,52±3,34 %) досліджуваних дітей.

Як свідчать дані, наведені в таблиці 3.1.3, у 63 (46,67±4,29 %) випадках процес локалізувався в стегновій кістці, причому в 53 (84,13±4,60 %) з них це

був проксимальний відділ стегнової кістки, в плечовій кістці процес мав місце в 20 (14,81±3,06 %) хворих, в 13 (9,63±2,54 %) хворих виявлено остеомієлітичне вогнище в кістках гомілки, в 5 (3,70±1,63 %) випадках вражались кістки передпліччя. Майже в рівній мірі вражались інші локалізації - у 26 хворих (19,26±3,39 %), зокрема кістки тазу 8 випадків (5,93±2,03 %). Ураження кісток тазу в 5 випадках було первинним і в 3 випадках – вторинним. Пласкі кістки (лопатка, грудина і ребра, кістки черепа) були уражені остеомієлітичним процесом у чотирьох дітей (2,96±1,46 %).

Загальна реакція організму на осередок запалення в кістці визначала форму захворювання. Так у новонароджених I підгрупи з локальною формою в 7 пацієнтів (33,33±10,29 %) спостерігався повільний початок без значного погіршення загального стану, тоді як у решти відмічено швидкий розвиток вже на 2-3 добу захворювання.

Таблиця 3.1.3.

Локалізація остеомієлітичних вогнищ

Локалізація	Кількість	
	абс.	%
Стегнова кістка	63	46,67±4,29
Плече	20	14,81±3,06
Гомілка	13	9,63±2,54
Передпліччя	5	3,70±1,63
Стопа	5	3,70±1,63
Кисть	3	2,22±1,27
Інші локалізації	26	19,26±3,39
Всього	135	100,00

У новонароджених дітей ретроспективної групи в 12 випадках (57,14±10,80 %) гострий гематогенний остеомієліт мав септичний перебіг. При чому в більшості з них – у 8 випадках (66,67±13,61 %) відмічено одномоментне виникнення кількох гнійних вогнищ з розвитком важкого

стану. У 5 дітей (23,81±9,29 %) первинне запалення при неефективному лікуванні зумовило гематогенне поширення гнійно - запального процесу на інші кістки і паренхіматозні органи. У групі новонароджених обидвох підгруп септикопiємічна та токсикосептична форми спостерігались у 17 випадках (80,95±8,57 %).

Токсикосептична форма характеризувалась раннім виникненням токсикозу і токсико - інфекційного шоку, місцева симптоматика, а саме набряк м'яких тканин, біль, почервоніння, підвищення локальної температури ураженої ділянки значно затримувалась при вираженій контрактурі в суглобі.

У дітей старше року при локальній формі в обох обстежуваних групах розвиток загальної симптоматики захворювання проходив у трьох варіантах: 45 (33,33±4,06 %) хворих госпіталізовано у відносно задовільному стані, середня важкість відмічена в 38 (28,15±3,87 %), в 52 (38,52±4,19 %) з перших днів спостерігались висока гіпертермія, судоми, зневоднення, інтоксикація. Септикопiємічна форма захворювання виділялась наявністю кількох септичних вогнищ при тяжкому загальному стані, але без явищ токсико-інфекційного шоку. Надзвичайна важкість хворих з токсичною (адинамічною) формами була зумовлена раннім виникненням токсико-інфекційного шоку і великою швидкістю розвитку важкого стану. Вираженість місцевої симптоматики в значній мірі визначалась формою та тривалістю захворювання, локалізацією процесу. На першу - другу добу на стадії внутрішньокісткової флегмони нелокалізований інтенсивний біль в кінцівці, помірна чи незначна пастозність м'яких тканин, перкуторно виявлена локальна болючість, неможливість вісьового навантаження в поєднанні з загальною реакцією організму давали підстави для пункційного дослідження кістки. Виділення крові з домішками гною під підвищеним тиском підтверджувало діагноз. Сумнівна наявність гною або низький тиск, що частіше спостерігалось при застосуванні ефективних антибіотиків, вимагали мікроскопічного дослідження мазка пунктату на мікрофлору.

За термінами госпіталізації від початку захворювання хворі розподілились за наступною схемою: в перші три доби від початку захворювання майже половина хворих була госпіталізована (52 хворих - $38,52 \pm 4,19$ %), в більш пізній термін – 16 хворих ($11,85 \pm 2,78$ %). Дані представлені на рисунку 3.1.3.

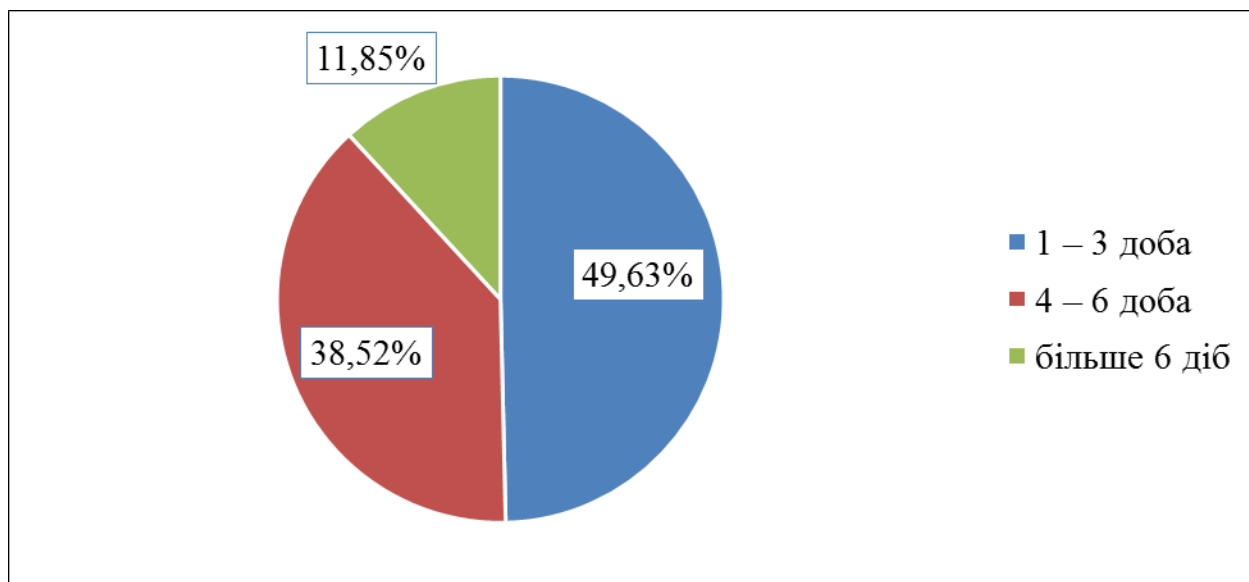


Рис. 3.1.3. Розподіл хворих ретроспективної групи за термінами госпіталізації

Враховуючи симптоми ГГО, ретроспективно найчастіше вперше виявлялись обмеженість рухів, контрактура в певному суглобі, різкий неспокій дитини при спробі здійснити в ньому рухи. В залежності від локалізації ураження кісток та суглобів перебіг ГГО значно відрізнявся. набряк, інфільтрація м'яких тканин, локальна болючість суглоба, особливо, навколосуглобової зони в відділах кінцівки з меншим розвитком м'язів (нижня третина гомілки, передпліччя) виникали раніше, тоді як при гострому гематогенному остеомієліті кісток кульшового суглобу наведені симптоми проявляються значно пізніше. Хоча разом з тим контрактура в кульшовому суглобі з самого початку більш жорстка у зв'язку з вираженою болючістю. Хоча контрактура і є тією рушійною силою в патогнезисі дистензійного звиху в кульшовому суглобі за даними ретроспективного аналізу розвантажувальні шини не використовувались.

Проведено аналіз розвитку ортопедичних ускладнень ГГО в різні терміни захворювання. Найбільш поширеними ускладненнями виявились вкорочення кінцівок – у 23 дітей (28,05±4,96 %), контрактури суглобів та анкілози були у 9 (10,98±3,45 %) випадках, патологічні звихи спостерігались у 23 дітей (28,05±4,96 %), при чому без деструкції суглобових компонентів – у 18 дітей (21,95±4,57 %), з деструкцією – 5 (6,10±2,64 %). Патологічні злами спостерігались у 5 (6,10±2,64 %) дітей, псевдоартози виявлено у 5 випадках (6,10±2,64 %), решту склали вісьові деформації (в т.ч. соха vara) - 17 (20,73±4,48 %). Результати наведені в таблиці 3.1.4.

Таблиця 3.1.4.

Ортопедичні ускладнення ГГО II підгрупи ретроспективного аналізу

Ортопедичні ускладнення	Кількість (n = 82)	
	абс.	%
Вкорочення кінцівок	23	28,04±4,96
Патологічні звихи з деструкцією	5	6,10±2,64
Патологічні звихи без деструкції	27	21,94±4,57
Патологічні злами	5	6,10±2,64
Вісьові деформації	17	20,72±4,48
Псевдоартози	5	6,10±2,64
Всього	82	100.0

Цікавим виявилось і те, що в групі новонароджених через 1 – 2 місяці після перенесеного ГГО у 6 (40,00±12,65 %) дітей виявлено ранні ортопедичні ускладнення – патологічні звихи стегнової кістки без деструкції.

В усіх випадках ГГО мав септикопіємічний перебіг, остеомієлітичні вогнища локалізувались у кульшових суглобах та в епіфізі плечової кістки. У 2 (13,33±8,78 %) новонароджених через 6 місяців після перенесеного ГГО кульшового та плечового суглобу у формі токсикосептичного перебігу розвинулись пізні ортопедичні ускладнення – вкорочення верхньої кінцівки та

патологічний звих кульшового суглобу з деструкцією головки стегнової кістки.

У 6 дітей (40,00±12,65 %) з септичним та токсикосептичним перебігом на 12 місяці після перенесеного ГГО розвинулись ортопедичні ускладнення – вісьові деформації, анкілози та вкорочення кінцівок. Дані наведені в таблиці 3.1.5.

Таблиця 3.1.5.

Ортопедичні ускладнення ГГО II підгрупи новонароджених в залежності від терміну та форми захворювання (n=15)

Форми ГГО	Терміни перебігу ГГО			Ортопедичні ускладнення
	3 місяці	6 місяців	12 місяців	
локальна	-	1	-	Патологічний звих без деструкції
Септико-піємічна	2	2	2	Патологічний звих без деструкції
			2	Вкорочення кінцівки
Токсико-септична	-	-	2	Вісьові деформації
			2	Анкілози
			2	Вкорочення кінцівок

Як видно з наведених даних, ортопедичні ускладнення в групі новонароджених частіше розвивались після септикопіємічних та токсикосептичних форм перебігу. Хоча ми спостерігали розвиток патологічного звиху стегна в одному випадку на 6 місяці спостереження після перенесеного ГГО. В перші 3 місяці після перенесеного ГГО при септикопіємічних та токсикосептичних формах в періоді новонародженості розвинулись ранні ортопедичні ускладнення - патологічний звих стегна, що зумовлено анатомо – фізіологічною особливістю новонароджених та дітей перших місяців життя, а саме відсутність зон росту та швидке поширення

інфекції. Вісьові деформації, анкілози та вкорочення ми спостерігали після 12 місяців, коли діти почали ходити.

Група 28 днів – 11 місяців виявила при спостереженні найменше ускладнень, що зумовлено ранньою діагностикою розвитку остеомієлітичного процесу на відміну від групи новонароджених, у яких переважала клініка загального сепсису і вогнища гнійного запалення виявлялися на 10 – 15 добу після початку захворювання. Ортопедичні ускладнення у цій віковій групі розвинулись у 7 клінічних випадках, зокрема у 4 дітей (57,14±18,70 %) виникли патологічні звихи кульшового суглобу без розвитку деструкції та 3 випадки вкорочення стегнової та плечової кістки (42,86±18,70 %). Дані наведені в таблиці 3.1.6.

Таблиця 3.1.6.

Ортопедичні ускладнення ГГО вікової групи 28 днів – 11 місяців в залежності від терміну та форми перенесеного захворювання (n=7)

Форми ГГО	Терміни перебігу після перенесеного ГГО			Ортопедичні ускладнення ГГО
	3 місяці	6 місяців	12 місяців	
Локальна	-	1	-	Патологічний звих без деструкції
Септикопіємічна	-	1	2	Патологічний звих без деструкції
Токсикосептична	-	1	2	Вкорочення кінцівок

Відмінною виявилась картина у дітей від 1 до 3 років. Як видно з даних таблиці 3.1.7 у цій віковій групі домінували вкорочення кінцівок у 8 (53,33±12,88 %) випадках, патологічні звихи без деструкції суглобових поверхонь розвинулись у 3 дітей (20,00±10,33 %).

Патологічний звих з деструкцією кульшового суглобу, анкілоз колінного суглобу, псевдоартроз великогомілкової кістки та вісьова (варусна)

деформація плечової кістки розвинулись в однаковому співвідношенні, а саме по одному випадку ($6,67 \pm 6,44$ %).

Усі ортопедичні ускладнення розвинулись в проміжку між 6 – 12 місяців спостереження після перенесеного ГГО. Дані наведені в таблиці 3.1.7.

Таблиця 3.1.7.

Ортопедичні ускладнення ГГО основної групи віком 1 – 3 роки в залежності від терміну та форми захворювання (n=15)

Форми ГГО	Терміни після перенесеного ГГО			Ортопедичні ускладнення
	3 місяці	6 місяців	12 місяців	
локальна	-	-	2	Вкорочення кінцівок
септикопиемічна	-	2	1	Патологічний звих без деструкції
	-	-	2	Вкорочення кінцівки
	-	-	-	Патологічний звих з деструкцією
токсикосептична	-		2	Вісьові деформації
			1	Псевдоартроз
	-	-	1	Анкілози
			4	Вкорочення кінцівок

Представлені ортопедичні ускладнення у віковій категорії від 1 до 3 років розвинулись після перенесених усіх форм ГГО. У двох випадках ($13,33 \pm 8,78$ %) ми спостерігали хронізацію процесу ГГО.

Діти повторно оперувались з метою ліквідації осередка гнійного запалення, що призвело до розвитку патологічного звиху кульшового суглобу з деструкцією та варусної деформації плечової кістки.

У віковій категорії 4-6 років ортопедичні ускладнення розвинулись у найбільшій кількості – 29 випадків II підгрупи. Так як і в попередніх вікових групах переважав токсикосептичний та септикопиемічний перебіг. Ортопедичні ускладнення виникли на 6 місяці після перенесеного ГГО.

Найбільшу частку склали вісьові деформації – 15 випадків (51,72±9,28 %). Вкорочення кінцівок, контрактури, патологічні злами та патологічні звихи без ознак деструкції виявлено в однакових співвідношення - по 3 випадки (10,34±5,66 %) відповідно. У двох випадках (4,88±3,36 %) на 12 місяці після перенесеного ГГО виявлено патологічний звих кульшового суглобу з деструкцією суглобових поверхонь, що склало 6,90±4,71 % від загальної кількості ортопедичних ускладнень цієї вікової групи. Дані наведені в таблиці 3.1.8.

Таблиця 3.1.8.

Ортопедичні ускладнення ГГО основної групи віком 4 – 6 років в залежності від терміну та форми перенесеного захворювання (n=29)

Форми ГГО	Терміни після перенесеного ГГО			Ортопедичні ускладнення
	3 місяці	6 місяців	12 місяців	
Локальна	-	-	1	Вісьові деформації
Септико-піємічна	-	2	1	Патологічний звих без деструкції
	-	-	4	Вкорочення кінцівки
	-	-	2	Патологічний звих з деструкцією
Токсико-септична	-	5	6	Вісьові деформації
	-	-	3	Патологічні злами
			3	Анкілози
			2	Вкорочення кінцівок

У цій віковій групі ми не спостерігали хронізації процесу. Вчасно розпочате лікування ліквідувало та санувало осередки гнійного запалення, проте ортопедичні ускладнення розвинулись у 29 дітей. На нашу думку, це зумовлено порушенням в системі мінерального обміну та відсутністю диспансерного спостереження.

Вікова категорія 7–18 років показала переважання статичних ортопедичних ускладнень, а саме вкорочення кінцівок – 5 випадків ($31,25 \pm 11,59$ %), контрактур – 3 випадки ($18,75 \pm 9,76$ %), псевдоартрозів 4 випадки ($25,00 \pm 10,83$ %), патологічні злами відмічались в одному випадку ($6,25 \pm 6,05$ %). Натомість патологічні звихи виявлено у 2-х випадках ($12,50 \pm 8,27$ %) без деструктивних змін та в 1 випадку ($6,25 \pm 6,05$ %) з розвитком деструкції. Така тенденція пов'язана з посиленням ростом дітей та періодом пубертату. Дані наведені в таблиці 3.1.9.

Таблиця 3.1.9.

Ортопедичні ускладнення ГГО основної групи віком 7 – 18 років в залежності від терміну та форми перенесеного захворювання (n=16)

Форми ГГО	Терміни після перенесеного ГГО			Ортопедичні ускладнення
	3 місяці	6 місяців	12 місяців	
Локальна	-	-	1	Вкорочення кінцівок
Септико-піємічна	-	-	2	Патологічний звих без деструкції
	-	-	4	Вкорочення кінцівки
	-	-	1	Патологічний звих з деструкцією
Токсико-септична	-	-	2	Псевдоартрози
	-	-	1	Патологічні злами
	-	-	3	Анкілози
	-	-	2	Вкорочення кінцівок

Узагальнюючи проведені нами клінічні обстеження можна чітко сформулювати особливості клінічного перебігу розвитку ортопедичних ускладнень ГГО у дітей. Септикопіємічні та токсикосептичні форми ГГО показали найчастіший розвиток ортопедичних ускладнень, особливо у групі новонароджених. Вже в перші 1 - 2 місяці після перенесеного ГГО в періоді новонародженості розвинулись ранні ортопедичні ускладнення, навіть при

локальних формах, що зумовлено особливістю анатомо – фізіологічних властивостей новонароджених. Вісьові деформації, анкілози та вкорочення у дітей які перенесли ГГО в періоді новонародженості, ми спостерігали після 12 місяців, коли діти почали ходити.

В загальному у II підгрупі розвиток ортопедичних ускладнень у новонароджених склав 18,29 %, вікова група 28 днів – 11 місяців показала найменшу кількість ускладнень – 8,53 %, натомість у віковій групі 1 – 3 роки виявлено розвиток ортопедичних ускладнень у 18,29 %, найбільшу частку в розвитку ортопедичних ускладнень склала вікова група 4 – 6 років, а саме 35,36 % та вікова група 7 – 18 років – 19,51 %, що на нашу думку пов'язано з періодами зростання у дітей.

При своєчасно розпочатому лікуванні гнійного запалення кісток сучасні методи хірургічного і консервативного лікування хоч і дають можливість врятувати життя дитини, проте не можуть зменшити руйнування кістки, яке вже відбулось. Цим і зумовлені за даними наших спостережень численні ортопедичні ускладнення, що призводять до інвалідизації дитячого населення.

3.2. Особливості лабораторних показників

Біохімічне дослідження крові включало в себе визначення загального білка сироватки крові та його фракцій - гамма – глобуліни та альбуміни, визначався рівень лужної фосфатази, як маркера активності остеобластів. Також визначались показники електролітного обміну - іонізований кальцій сироватки крові, фосфор сироватки крові, транспортна форма вітаміну D3 (25ОНD3). Обстежено і показники кальцій регулюючих гормонів – кальцитоніну (КТ) та паратгормону (ПТГ).

Біохімічне дослідження крові в різні терміни після перенесеного ГГО вказувало на ступінь деструктивних змін, що відбулися в організмі дитини. Найбільш показовим виявився стан білкового обміну: зниження альбумінів і зростання усіх глобулінових фракцій в основній групі. При цьому кількість

гамма - глобулінів збільшувалась пропорційно з тривалістю перебігу захворювання. Це зумовлено подразненням ретикулоендотеліальної системи, де відбувається синтез гамма-глобулінів. Результати представлені в таблиці 3.2.1.

Таблиця 3.2.1.

Показники загального білку у хворих через 3 місяці після перенесеного ГГО

Вік	Загальний білок (г/л)		р
	II підгрупа n=82	I підгрупа n=53	
0 – 28 днів	44,2±0,5	47,8±0,4	< 0.05
29 днів – 11 міс.	47, 8±0,4	49,5±0,2	< 0.05
1 – 3 роки	52,5±0,5	50,2±0,1	< 0.05
4 – 6 років	51,5±1,1	57,5±1,2	< 0.05
7 -18 років	57,2±0,2	59,5±0,4	< 0.05

Примітка: $p < 0,05$ різниці між показниками II та I підгруп.

Таблиця 3.2.2.

Показники білкового обміну у хворих через 3 місяці після перенесеного ГГО

Вік	Гамма – глобуліни (г/л)		р	Альбуміни (г/л)		р
	II підгрупа n=82	I підгрупа n=53		II підгрупа n=82	I підгрупа n=53	
0 – 28 днів	18,1±0,7	15,2±0,5	<0.05	38,9±0,9	32,5±0,7	<0.05
29 днів – 11 міс.	20,2±0,5	18,5±0,2	<0.05	37,1±1,1	31,0±0,8	<0.05
1 – 3 роки	22,1±0,9	15,5±0,7	<0.05	39,2±1,2	31,8±0,8	<0.05
4 – 6 років	24,5±0,8	17,8±0,7	<0.05	35,2±1,1	39,7±0,7	<0.05
7 -18 років	27,2±0,9	18,5±0,8	<0.05	36,7±0,4	39,2±0,6	<0.05

Примітка: $p < 0,05$ різниці між показниками II та I підгруп.

Дослідження показників білкового обміну показали, що найбільш виражена гіпопротеїнемія спостерігалась у дітей до 3 років. Нормалізація білкових фракцій відбувалась через 3 місяці від початку захворювання на фоні клінічного одужання у групі дітей новонароджених та 7 – 18 років.

Відмінною виявилась картина через 6 місяців після перенесеного ГГО. Показники білкового обміну нормалізувались в усіх вікових категоріях I підгрупи ретроспективного дослідження, а от II підгрупа показала стійку диспротеїнемію.

Відтак в групі новонароджених ми спостерігали коливання загального білка в межах $50,9 \pm 1,2$ г/л, цікавим виявилось і те що група 7 – 18 років показала не менш стійку диспротеїнемію в межах $51,9 \pm 0,4$ г/л, що на нашу думку зумовлено вираженістю остеомієлітичного інтоксикаційного синдрому. Результати представлені таблиці 3.2.3.

Таблиця 3.2.3.

Показники загального білку у хворих через 6 місяців після перенесеного ГГО ретроспективної групи.

Вік	Загальний білок (г/л)		p
	II підгрупа n=82	I підгрупа n=53	
0 – 28 днів	$50,9 \pm 1,2$	$66,1 \pm 1,1$	< 0.05
29 днів – 11 міс.	$52,5 \pm 1,5$	$67,4 \pm 0,6$	< 0.05
1 – 3 роки	$51,1 \pm 1,5$	$69,3 \pm 1,8$	< 0.05
4 – 6 років	$54,1 \pm 0,5$	$67,5 \pm 1,1$	< 0.05
7–18 років	$51,9 \pm 0,4$	$65,6 \pm 0,8$	< 0.05

Примітка: $p < 0,05$ різниці між показниками II та I підгруп.

Після 6 місяців після перенесеного ГГО найбільші зміни ми відмітили у віковій категорії 4 – 6 років. Низькі показники рівня загального білка та гама – глобулінів зберігались у хворих II підгрупи впродовж усього часу

спостереження. Натомість у I підгрупі стабілізація диспротеїнемії відбулась у перші 3 місяці після перенесеного ГГО. Дані наведені в таблиці 3.2.4.

Таблиця 3.2.4.

Показники білкового обміну у хворих через 6 місяців після перенесеного ГГО

Вік	Гамма – глобуліни (г/л)		p	Альбуміни (г/л)		p
	II підгрупа n=82	I підгрупа n=53		II підгрупа n=82	I підгрупа n=53	
0 – 28 днів	16,9±0,4	19,2±0,5	<0.05	37,3±1,1	33,1±0,7	<0.05
29 днів – 11 міс.	18,1±0,2	20,3±0,2	<0.05	38,5±1,1	34,2±0,6	<0.05
1 – 3 роки	15,2±0,7	22,5±1,2	<0.05	39,3±0,2	38,4±0,1	<0.05
4 – 6 років	17,1±0,1	25,9±0,6	<0.05	37,5±0,2	40,9±0,5	<0.05
7–18 років	18,2±0,1	28,3±0,7	<0.05	38,2±0,3	42,5±0,5	<0.05

Примітка: $p < 0,05$ різниці між показниками I та II груп.

Важливими виявились дані обстеження через 12 місяців після перенесеного ГГО. Вікова група 4 - 6 років знову показала стійку диспротеїнемію, що без сумніву пояснює найбільшу кількість ортопедичних ускладнень саме в цій віковій групі. Дані наведені в таблиці 3.2.5.

Таблиця 3.2.5.

Показники обміну білку хворих через 12 місяців після перенесеного ГГО

Вік	Загальний білок (г/л)		p
	II підгрупа (n=82)	I підгрупа (n=53)	
0 – 28 днів	42,2±0,3	50,9±1,1	<0.05
29 днів – 11 міс.	44,4±0,4	49,2±0,8	<0.05
1 – 3 роки	51,2±0,5	53,2±0,4	<0.05
4 – 6 років	52,5±1,1	67,4±1,2	<0.05
7 – 18 років	65,7±1,1	71,4±1,4	<0.05

Примітка: $p < 0,05$ різниці між показниками II та I підгруп.

Таблиця 3.2.6.

Показники білкового обміну у хворих через 12 місяців після перенесеного ГГО.

Вік	Гамма – глобуліни (г/л)		р	Альбуміни (г/л)		р
	II підгрупа n=82	I підгрупа n=53		II підгрупа n=82	I підгрупа n=53	
0 – 28 днів	18,1±0,3	15,2±0,1	<0.05	38,5±0,5	32,2±0,1	<0.05
29днів – 11 міс.	20,8±0,4	18,3±0,2	<0.05	37,6±0,4	31,3±0,1	<0.05
1 – 3 роки	22,8±0,3	15,9±0,8	<0.05	39,2±0,4	32,4±0,2	<0.05
4 – 6 років	18,5±0,2	17,1±0,1	<0.05	28,5±0,1	39,2±0,7	<0.05
7 – 18 років	27,3±0,2	18,1±0,9	<0.05	42,2±0,6	39,9±0,1	<0.05

Примітка: $p < 0,05$ різниці між показниками показниками II та I підгруп

Як видно з представлених даних таблиці 3.2.6 у дітей II підгрупи у віковій категорії 4 – 6 років диспротеїнемія утримувалась до 12 місяців після перенесеного ГГО, при чому відмічалось підвищення α^1 і α^2 – глобулінів. При відсутності значних клінічних ознак початку розвитку ортопедичних ускладнень вказані зміни свідчать про продовження рецидивування захворювання та ймовірно розвитку деструктивних змін у кістковій та хрящевій тканинах.

Окремо проаналізовано активність лужної фосфатази. Відтак підвищення вмісту ми відмічали лише через 12 місяців після перенесеного ГГО у дітей основної групи >200 од/л, а в групі контролю показники підвищувались вже в перші місяці після перенесеного ГГО - > 390 од/л. Дані наведені в таблиці 3.2.7.

Таблиця 3.2.7.

Показники лужної фосфатази (од/л) у дітей після перенесеного ГГО

Вік	Терміни обстеження								
	3 місяців			6 місяців			12 місяців		
	II підгрупа n=82	I підгрупа n=53	p	II підгрупа n=82	I підгрупа n=53	p	II підгрупа n=82	I підгрупа n=53	p
0 – 28 днів	221,3±13	345,0±30	<0.05	231,4±24	356,0±30	<0.05	240,6±16	360,2±22	<0.05
29днів – 11 міс.	112,3±12	235,8±28	<0.05	115,3±13	360,2±42	<0.05	210,3±23	410,8±18	<0.05
1 – 3 роки	157,6±16	240,2±22	<0.05	161,7±17	268,2±22	<0.05	190,2±12	280,2±22	<0.05
4 – 6 років	153,6±16	240,8±18	<0.05	158,6±16	255,0±25	<0.05	180,2±12	260,6±16	<0.05
7 – 18 років	112,3±13	290,7±30	<0.05	123,4±14	278,1±30	<0.05	135,5±15	300,6±36	<0.05

Примітка: $p < 0,05$ різниці між показниками II та I підгруп.

Як видно з наведених даних таблиці 3.2.7 ми спостерігали зниження рівнів лужної фосфатази навіть через 12 місяців після перенесеного ГГО у обстежуваних дітей основної групи, що свідчить про знижену активність остеобластів. Дослідження рівнів лужної фосфатази у віддалених термінах після перенесеного ГГО у дітей на нашу думку дає можливість прогнозувати затримку моделювання кісткової тканини та визначати, разом із іншими показниками, можливість розвитку ортопедичних ускладнень, як в ранні терміни – перші 3 місяці, так і у відділені – через 12 місяців спостереження та в періоди активного росту дітей.

Зміни електролітного обміну показали в усіх обстежуваних хворих зниження іонів кальцію в сироватці крові - ($1,05 \pm 2,8$ ммоль/л, $p > 0,05$). Особливо низькі цифри кальцію спостерігались в усіх обстежуваних дітей в перші 3 місяці після перенесеного ГГО.

У дітей II підгрупи показники кальцію залишались на низькому рівні і через 12 місяців від початку захворювання. Низькі рівні калію відмічались в перші 3 місяці після перенесеного ГГО в усіх обстежуваних групах.

Відмічалась також і гіпернатріємія ($194 \pm 6,4$ ммоль/л, $p < 0,01$), яку ми трактували як наслідок надходження великої кількості натрію в інтерстиціальну рідину та в плазму при руйнуванні кістки, оскільки як відомо, що 1/3 всього натрію міститься в мінеральній структурі кістки. Дані наведені в таблиці 3.2.8.

Таблиця 3.2.8.

Показники електролітного обміну у дітей II підгрупи ретроспективного аналізу після перенесеного ГГО (n = 82)

Терміни вивчення показників після перенесеного ГГО	Калій (ммоль/л)	Кальцій (ммоль/л)	Натрій (ммоль/л)
3 місяці	$2,56 \pm 0,2$	$1,05 \pm 0,02$	$164,4 \pm 0,9$
6 місяців	$1,8 \pm 0,1$	$1,2 \pm 0,04$	$194,1 \pm 1,2$
p*	<0,05	<0,05	<0,05
12 місяців	$1,7 \pm 0,1$	$1,4 \pm 0,06$	$198,3 \pm 1,4$
p**	<0,05	<0,05	<0,05

Примітка: * $p < 0,05$ різниці між показниками 3 місяці та 6 місяців;

** $p < 0,05$ різниці між показниками 3 місяці та 12 місяців.

Таблиця 3.2.9.

Показники електролітного обміну у дітей I підгрупи після перенесеного ГГО (n = 53)

Терміни вивчення показників після перенесеного ГГО	Калій (ммоль/л)	Кальцій (ммоль/л)	Натрій (ммоль/л)
3 місяці	2,56±0,2	1,1±0,02	165,7 ± 1,4
6 місяців	1,8±0,1	1,5±0,05	198,1 ± 1,5
p*	<0,05	<0,05	<0,05
12 місяців	1,6±0,1	1,8±0,08	197,3 ± 1,2
p**	<0,05	<0,05	<0,05

Примітка: * p<0,05 різниці між показниками 3 місяці та 6 місяців;

** p<0,05 різниці між показниками 3 місяці та 12 місяців.

Показники I підгрупи відрізнялись лише швидшою нормалізацією, так рівень кальцію відновлювався вже з 6 місяця після перенесеного ГГО, рівні калію та натрію наближались до рівнів II підгрупи. Що свідчить про вплив остеомієлітичного процесу на розвиток в подальшому остеопенії та остеопорозу. Дані наведені в таблиці 3.2.10.

Таблиця 3.2.10.

Показники електролітного обміну у дітей I підгрупи після перенесеного ГГО (n = 53)

Терміни перебігу після перенесеного ГГО	Калій (ммоль/л)	Кальцій (ммоль/л)	Натрій (ммоль/л)
3 місяці	2,56±0,9	1,1±0,8	165 ± 1,4
6 місяців	1,8±0,8	1,5±0,9	198 ± 1,5*
12 місяців	1,7±0,9	1,8±0,9	197 ± 1,2**

Примітка: * p<0,01 різниці між показниками 3 місяці та 6 місяців;

** p<0,01 різниці між показниками 3 місяці та 12 місяців.

Особливої уваги на нашу думку потребує дослідження транспортної форми вітаміну D3 (25ОНD3) без якого неможливе етапне диференціювання і моделювання кісткової тканини у дітей. Моніторинг проводився в усіх досліджуваних дітей в три періоди після перенесеного ГГО - 3, 6 та 12 місяців відповідно. Дані наведені в таблиці 3.2.11.

Таблиця 3.2.11.

Показники вітаміну D3 (25ОНD3, нг/мл) у дітей після перенесеного ГГО

Вік	Терміни обстеження					
	3 місяців		6 місяців		12 місяців	
	II підгрупа n=82	I підгрупа n=53	II підгрупа n=82	I підгрупа n=53	II підгрупа n=82	I підгрупа n=53
0 – 28 днів	8,43±0,3	22,54±0,4*	9,87±0,3	34,12±0,6*	15,13±0,2	39,23±0,4*
29 днів – 11 міс.	8,90±0,2	29,52±0,7*	10,23±0,2	35,75±0,7*	11,34±0,1	40,24±0,5*
1 – 3 роки	9,43±0,5	34,5±0,6*	11,01±0,3	37,82±0,8*	12,12±0,1	39,34±0,4*
4 – 6 років	8,43±0,4	22,81±0,8*	9,64±0,3	25,71±0,5*	10,23±0,1	26,51±0,2*
7 – 18 років	19,43±0,3	24,55±0,4*	21,34±0,1	28,12±0,2*	22,14±0,2	32,22±0,3*

Примітка - *($p < 0,05$) між показниками груп порівняння.

Як видно з наведених даних, низькі рівні вітаміну D3 спостерігались в усіх обстежуваних дітей. В II підгрупі ми спостерігали стійкий дефіцит вітаміну D3 у віковій групі 4 – 6 років. Навіть через 12 місяців спостереження його рівень максимально досягав 10,23 нг/мл, при нормі – 60 - 80 нг/мл ($p < 0,01$). Усі діти основної та контрольної групи не отримували препаратів вітаміну D3. Наші дослідження виявили, що показники транспортної форми вітаміну D3 у дітей після перенесеного ГГО мають важливе значення в

прогнозуванні розвитку ортопедичних ускладнень, особливо у групі новонароджених та дітей до 3 років.

Найчастішими порушеннями мінерального обміну у хворих усіх обстежуваних груп після перенесеного ГГО була тенденція до гіпокальціємії та гіперкальціурії. Виражена гіпокальціємія розвинулась на тлі підвищених втрат кальцію із сечею та гіперфосфатурії.

Цифри показників мінерального обміну у дітей після перенесеного ГГО змінювались в залежності від терміну перебігу та вікової групи, з урахуванням фізіологічних потреб на осифікацію зон росту. У віковій категорії 0 – 28 днів II підгрупи стійкою виявилась гіпокальціємія до 12 місяців після перенесеного ГГО. Результати представлені в таблиці 3.2.12.

Таблиця 3.2.12.

Показники мінерального обміну у дітей після перенесеного ГГО, вікова група 29 днів – 12 місяців, терміни спостереження 12 місяців.

Показники	I підгрупа (n = 6)	II підгрупа (n = 7)	p
Загальний кальцій (ммоль/л)	2,53±0,12	1,21±0,06	<0,05
Секреція кальцію з сечею (проба Сулковича)	0 / +	+++++	-
Неорганічний фосфор	1,28 ±0,05	0,89±0,03	<0,05
Іонізований кальцій сироватки (ммоль/л)	1,45±0,24	1,00±0,01	>0,05

Примітка - *(p<0,05) між показниками підгруп порівняння.

Остеопенічний синдром у досліджуваних дітей розвинувся на фоні перенесеного ГГО і на нашу думку став причиною порушення процесів кісткоутворення і виникнення ортопедичних ускладнень в досліджуваній групі.

Вікова група 29 днів - 12 місяців показала значну різницю між показниками кальцій - фосфорного обміну, враховуючи фізіологічні потреби, зумовлені посиленням процесів осифікації зон росту. Дані наведені в таблиці 3.2.8.

Результати, які ми отримали у віковій групі 1 – 3 роки виявили помірно виражену гіпокальціємію та кальційурію – $1,14 \pm 2.94$ ммоль/л та проба за Сулковичем - ++++. Показники екскреції із сечею кальцію є маркером кісткового лізису і свідчать на нашу думку про продовження процесів дисметаболізму в кістковій тканині. Дані наведені в таблиці 3.2.13.

Таблиця 3.2.13.

Показники мінерального обміну (секреція кальцію з сечею (проба Сулковича) у дітей через 3-6-12 місяців після перенесеного ГГО

Показники	II підгрупа (n=15)	I підгрупа (n=6)
вікова група 0 - 28 днів		
3 місяці	+++++	0 - +
6 місяців	+++++	0 - +
12 місяців	+++++	0 - +
вікова група 1 – 3 роки		
3 місяці	+++++	0 - +
6 місяців	+++++	0 - +
12 місяців	+++++	0 - +
вікова група 4 – 6 років		
3 місяці	+++++	0 - +
6 місяців	+++++	0 - +
12 місяців	+++++	0 - +
вікова група 7 – 18 років		
3 місяці	+++++	0 - +
6 місяців	+++++	0 - +
12 місяців	+++++	0 - +

У новонароджених II підгрупи ми спостерігали виразні зміни кальцієвого й фосфорного обмінів, які зберігались через 12 місяців після перенесеного ГГО (рис. 3.2.1, 3.2.2, 3.2.3).

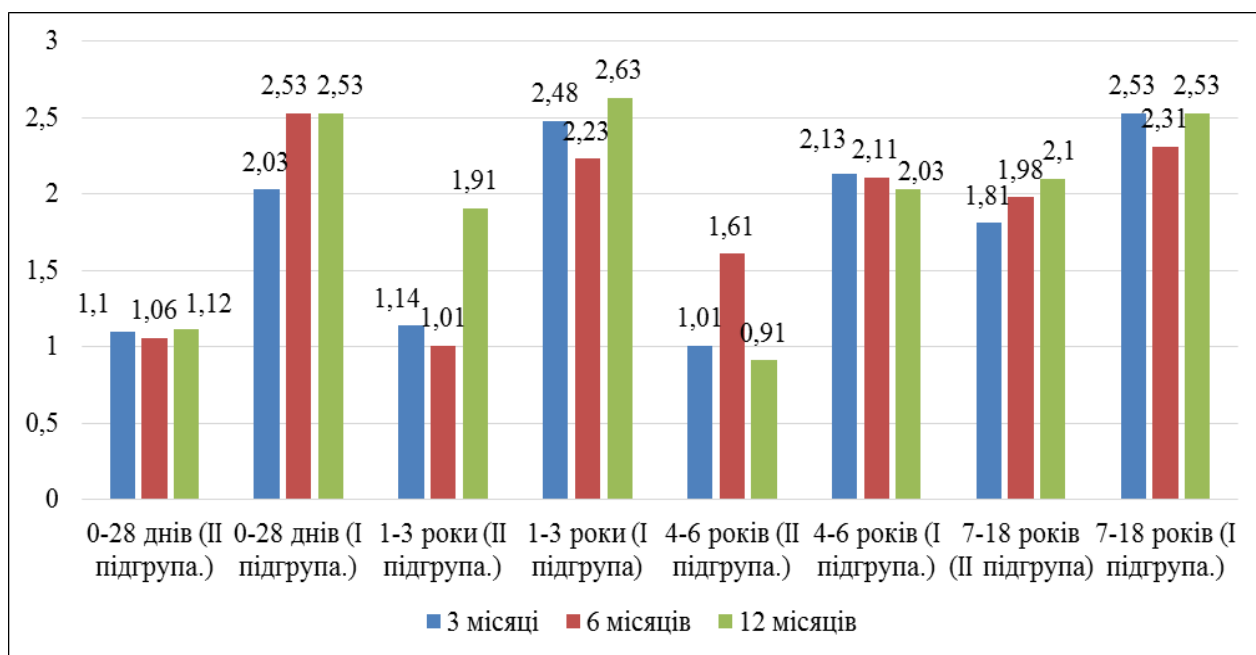


Рис. 3.2.1. Динаміка показників мінерального обміну (загальний кальцій, ммоль/л) у дітей ретроспективної групи через 3-6-12 місяців після перенесеного ГГО.

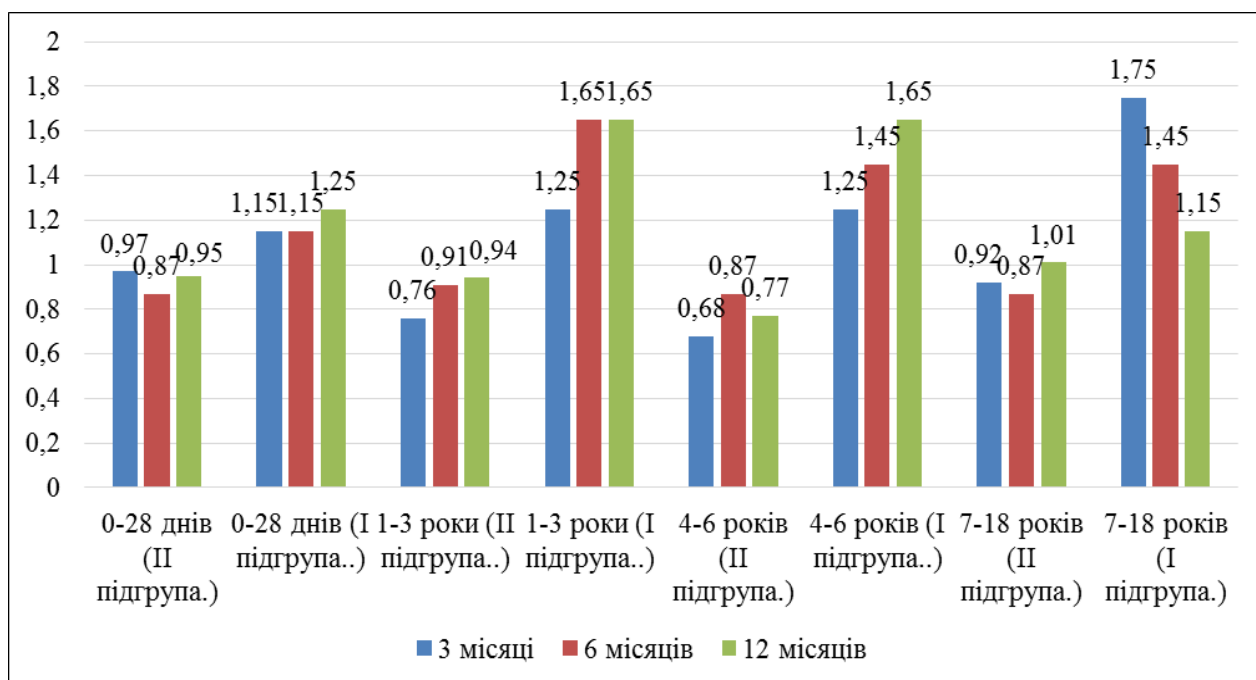


Рис. 3.2.2. Динаміка показників мінерального обміну (неорганічний фосфор) у дітей ретроспективної групи через 3-6-12 місяців після перенесеного ГГО.

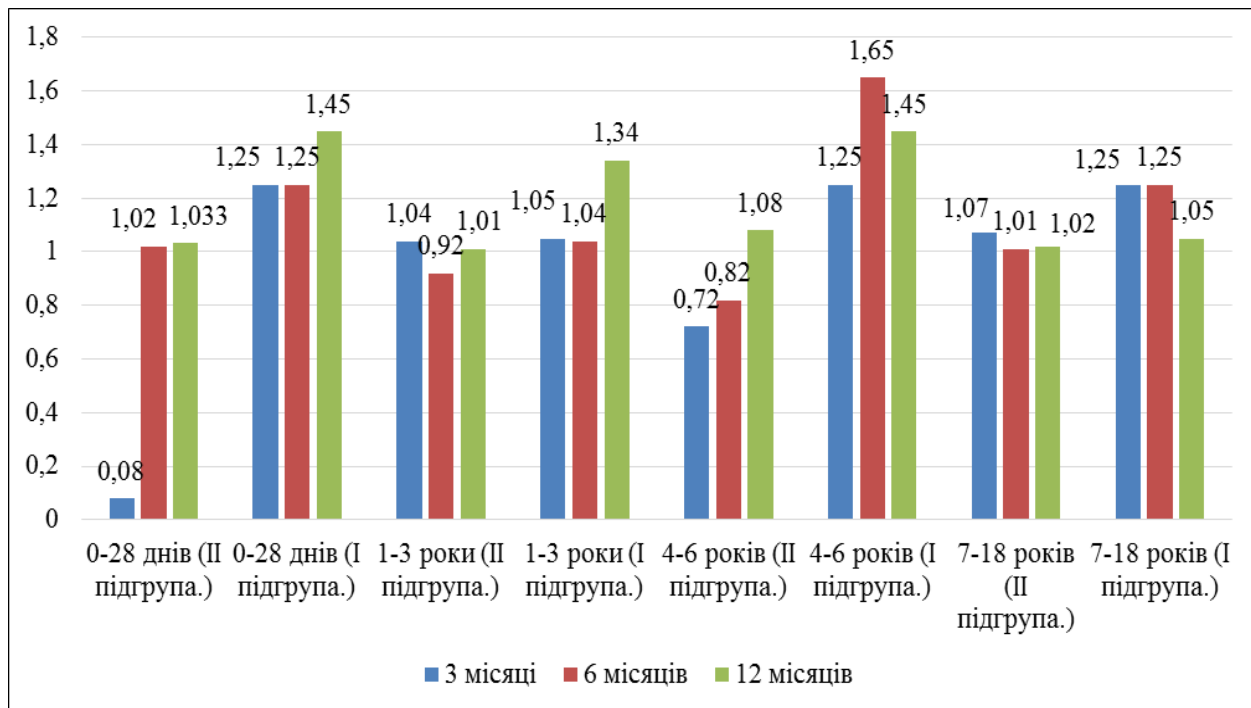


Рис. 3.2.3. Динаміка показників мінерального обміну (іонізований кальцій сироватки ммоль/л) у дітей ретроспективної через 3-6-12 місяців після перенесеного ГГО.

Вікова група 1 - 3 роки показала помірні зміни на відміну від групи дітей до 2 року кальцій-фосфорного обміну, враховуючи фізіологічні потреби, зумовлені посиленням процесів осифікації зон росту.

Проведені нами дослідження показали, що тенденція до значної кореляції показників мінерального обміну у віковій групі 4 - 6 років зберігається, так як і в попередніх вікових групах, що безперечно зумовлено анатомо - фізіологічними властивостями дитячого організму.

Заслужувало увагу дослідження кальцій регулюючих гормонів. На резорбцію кістки впливають три основні гормони – паратиреоїдний, кальцитріол (метаболіт вітаміну D) та кальцитонін. Основна функція паратиреоїдного гормону – це підтримка в організмі гомеостазу кальцію [23]. У дітей після перенесеного ГГО відзначалась залежність порушень процесів резорбції і кісткоутворення від змін в системі кальцій - регулюючих гормонів.

Гіперкальціурія й гіпокальціємія спричинили підвищену секрецію паратгормону. Концентрація паратгормону вірогідно змінювалася залежно від терміну після перенесеного ГГО. Наведені дані представлені в таблиці 3.2.14.

Таблиця 3.2.14.

Дослідження ПТГ (паратгормон, нг/л) у дітей через 3 місяці після перенесеного ГГО

Вік	II підгрупа (n=82)				I підгрупа (n=53)			
	3 місяці	6 місяців	12 місяців	p	3 місяці	6 місяців	12 місяців	p
0 – 28 днів	17,12±0,3	18,01±0,9	19,14±0,4	*	13,12±0,1	14,02±0,4	15,41±0,2	*
29днів – 11	18,23±0,2	18,23±0,2	19,03±0,1	*	14,23±0,2	14,10±0,3	14,12±0,1	-
1 – 3 роки	20,24±0,2	21,24±0,4	21,44±0,3	*	15,14±0,2	15,24±0,2	14,31±0,1	*
4 – 6 років	31,21±0,3	32,01±0,6	34,23±0,5	*	14,21±0,1	14,83±0,1	15,11±0,2	*
7 – 18 років	35,12±0,4	36,02±0,7	38,14±0,7	*	14,12±0,1	15,01±0,7	14,38±0,1	-

Примітка: * $p < 0,05$ між показниками ПТГ в 3 місяці та 12 місяців;

- $p > 0,05$ між показниками ПТГ в 3 місяці та 12 місяців.

Отримані нами результати щодо підвищення концентрації паратгормон у пацієнтів після перенесеного ГГО свідчать про ранні втрати кісткової маси. Так концентрація паратгормону на різних термінах після перенесеного ГГО, підвищується, незважаючи на адекватне заміщення дефіциту вітаміну D і нормальні (або субнормальні) сироваткові рівні кальцію. Ми припускаємо, що автономне підвищення секреції паратгормону, що у свою чергу стимулює недостатність активних метаболітів вітаміну D і вторинний гіперпаратиреоз, трапляється частіше, ніж діагностується, ще до маніфестації клінічних ознак недуги, і стає причиною розвитку розладів процесів ремоделювання, пришвидшених втрат кісткової маси, і яки наслідок формування остеопорозу. Дані зміни також сприяють розвитку численних ортопедичних ускладнень.

Визначення рівнів електролітного обміну та кальцій регулюючих гормонів на нашу думку може слугувати маркером в прогнозуванні розвитку ортопедичних ускладнень.

Дослідження кальцитоніну, прямого антагоніста паратгормону, показало стійке зниження його рівнів в усіх досліджуваних дітей I підгрупи, що підтверджувалось низькими рівнями кальцію в крові. Дані наведені в таблиці 3.2.15.

Таблиця 3.2.15.

Показники рівня кальцитоніну (нг/мл) у дітей з перенесеним ГГО в залежності від терміну перебігу захворювання

Вік	II підгрупа (n=82)			I підгрупа (n=53)		
	3 місяці	6 місяців	12 місяців	3 місяці	6 місяців	12 місяців
0 – 28 днів	1,9 ± 0,2	0,9 ± 0,1*	0,97 ± 0,1 [#]	4,9 ± 0,1	1,2 ± 0,9*	3,9 ± 0,1 [#]
29 днів – 11 міс.	2,4 ± 0,1	2,9 ± 0,1*	3,9 ± 0,4 [#]	2,9 ± 0,2	3,6 ± 0,1*	3,7 ± 0,1 [#]
1 – 3 роки	2,7 ± 0,1	3,3 ± 0,1*	2,0 ± 0,1 [#]	2,0 ± 0,1	2,2 ± 0,1	2,6 ± 0,1 [#]
4 – 6 років	2,4 ± 0,1	1,9 ± 0,1*	3,6 ± 0,2 [#]	2,9 ± 0,1	2,3 ± 0,1*	2,2 ± 0,1 [#]
7 – 18 років	3,9 ± 0,3	2,9 ± 0,1*	3,4 ± 0,9	3,7 ± 0,1	3,0 ± 0,1*	3,2 ± 0,1 [#]

Примітка: * $p < 0,05$ різниці між показниками 3 місяці та 6 місяців;

[#] $p < 0,05$ різниці між показниками 3 місяці та 12 місяців.

Аналіз рівнів екскреції мінеральних та органічних складових ремоделювання кісткової тканини показав, що в дітей I підгрупи після перенесеного ГГО відбувається вірогідне збільшення екскреції оксипроліну з сечею ($p < 0,01$), що становить $64,2 \pm 5,4$ мг/добу, при чому в II підгрупі цей показник вірогідно був вищим ($p < 0,01$). Секреція кальцію з сечею (проба Сулковича) у хворих після перенесеного ГГО II підгрупи також була вірогідно

вища ($p < 0,01$). Зміни вмісту оксипроліну та кальцію в сечі свідчать про прискорення процесів резорбції кісткової тканини. Дані наведені в таблиці 3.2.16.

Таблиця 3.2.16.

Аналіз рівнів екскреції оксипроліну (мг/добу) у дітей ретроспективної групи після перенесеного ГГО

Вік	II підгрупа (n=82)			I підгрупа (n=53)		
	3 місяці	6 місяців	12 місяців	3 місяці	6 місяці	12 місяців
0 – 28 днів	52,1 ± 0,2	53,1 ± 0,1*	52,3 ± 0,3	56,4 ± 0,1	57,1 ± 0,2*	59,2 ± 0,5 [#]
29 днів – 11 міс.	51,2 ± 0,3	54,2 ± ,3*	51,8 ± 0,2	54,1 ± 0,1	55,2 ± 0,2*	55,4 ± 0,3 [#]
1 – 3 роки	51,8 ± 0,6	58,3 ± ,7*	55,1 ± 0,2 [#]	56,2 ± 2,6	46,2 ± 1,2*	54,2 ± 0,2
4 – 6 років	52,4 ± 0,7	62,2 ± 1,3*	52,7 ± 0,2	62,2 ± 2,7	52,6 ± 1,5*	60,2 ± 0,9
7 – 18 років	56,5 ± 0,8	64,2 ± 1,6*	54,2 ± ,1 [#]	64,8 ± 1,8	57,2 ± 0,8*	68,2 ± 0,7

Примітка: * $p < 0,05$ різниці між показниками 3 місяці та 6 місяців;

[#] $p < 0,05$ різниці між показниками 3 місяці та 12 місяців.

Зміни вмісту оксипроліну та кальцію в сечі свідчать про прискорення процесів резорбції кісткової тканини.

Таким чином, основним механізмом виникнення остеопенічного синдрому у дітей з перенесеним ГГО є зменшення функціональної активності остеобластів та процесів кісткоутворення, що має враховуватись при призначенні медикаментозної терапії. Визначені нами біохімічні показники відображають інтенсивність метаболічних процесів, їх направленість, не являючись при цьому специфічними діагностичними критеріями для

виявлення остеопорозу при ортопедичних патологіях. Дослідження кальцій - фосфорного обміну у хворих після перенесеного ГГО визначають розлади кісткового ремоделювання і втрати кісткової маси, що дає можливість прогнозувати розвиток ранніх ортопедичних ускладнень і дасть можливість провести їх профілактику.

3.3 Роль променевих методів дослідження в діагностиці розвитку ортопедичних ускладнень ГГО у дітей.

Використовуючи ультразвукову доплерографію при обстеженні дітей в різні терміни після перенесеного ГГО, ми виявляли лише зменшення відстані імпульсів між межами кістка – вміст кістково - мозкового каналу, наявність зон росту, оцінювали стан суглобових поверхонь, проте не мали можливості трактувати ступінь життєздатності кісткової та суглобової тканини, а відтак нам не вдалось виявити специфічні ознаки розвитку як ранніх так і пізніх ортопедичних ускладнень ГГО. Ультрасонографія на нашу думку ефективна лише на стадії розвитку ГГО, так як дає повну сонографічну картину про стан м'яких тканин навколо суглобу та зони ураження. Відтак при розвитку гнійних кокситів сонографічне обстеження завжди дає чітку картину перебігу захворювання.

При ураженні остеомієлітичним процесом кульшового суглобу у 22 (26,83±4,89 %) дітей основної групи вже з 3 місяця після перенесеного ГГО розвинулись вторинні коксити, котрі при несвоєчасній діагностиці та відсутності в терапії комбінованих препаратів кальцію та вітаміну D3 у 17 (20,73±4,48 %) дітей призвели до патологічного звиху стегнової кістки, а у 5 (6,10±2,64 %) випадках патологічний звих кульшового суглобу ускладнився розвитком деструкції.

Звихи кульшових суглобів у групі новонароджених яких ми спостерігали до 12 місяців після перенесеного ГГО, розвинулись у 9 дітей – це 60,00±12,65 % від усіх ортопедичних ускладнень у цій віковій групі.

Особливості анатомо-фізіологічного розвитку новонароджених сприяють ранньому розвитку ортопедичних ускладнень при ГГО. Відтак в силу відсутності ядер скостеніння головки стегнової кістки остеомієлітичний процес залишає грубі зміни як в остеогенезі так в реологічному процесі, змінюючи процес репарації, утворюючи стійкі ішемічні зміни в оточуючих структурах, що змінює архітектоніку суглобу в цілому і призводить до розвитку звиху кульшового суглобу. Яскравим прикладом цього може слугувати наступний клінічний випадок №1.

Дитина Г., вік 12 днів, МКСХ №12096, госпіталізований у відділення реаніміції для новонароджених з діагнозом внутріутробне інфікування, лівобічна пневмонія, респіраторний дистрес синдром. На другому тижні перебування у дитини після перенесеного флебіту лівої кубітальної вени виник набряк та обмеження рухливості в ділянці лівого кульшового суглобу, пальпація болюча, підвищилась температура тіла до фебрильних цифр.

При огляді виявлено набряк м'яких тканин, вимушене положення кінцівки, больова контрактура. Параклінічно виявлено ознаки лейкоцитозу із зсувом лейкоцитарної формули вліво, С-реактивний протеїн становив 95мг/л, сонографічно виявлено ознаки гнійного кокситу зліва, справа виявлено незначну кількість випоту в кульшовому суглобі, розцінено як реактивний артрит. Дані представлені на рисунку 3.3.1.

Проведено рентгенологічне обстеження кульшових суглобів, виявлено виражену періостальну реакцію. Сонографічно виявлено ознаки двобічного кокситу. Діагностовано гострий гематогенний остеомієліт кульшового суглобу зліва, токсико – септична форма. Призначено консервативне лікування з використанням місцевої терапії у вигляді компресів з 30% ДМСО. Остеомієлітичний процес вдалося зупинити впродовж місяця. Дитина була виписана на амбулаторне спостереження у віці 2 місяці. На 3 місяці життя у дитини діагностовано патологічний звих кульшового суглобу зліва.

Результат представлений на рисунках 3.3.2; 3.3.3; 3.3.4, з 12 місячним моніторингом.



Рис. 3.3.1. Дитина Г., МКСХ №12096. Діагноз: ГГО лівого кульшового суглобу.



Рис. 3.3.2. Пацієнт Г., 3 міс., МКСХ №12096. Діагноз: ГГО лівого кульшового суглобу. Ділянка зниження щільності кісткових балок в проксимальному епіфізі лівої стегнової кістки, дистензійний звих лівого кульшового суглобу.

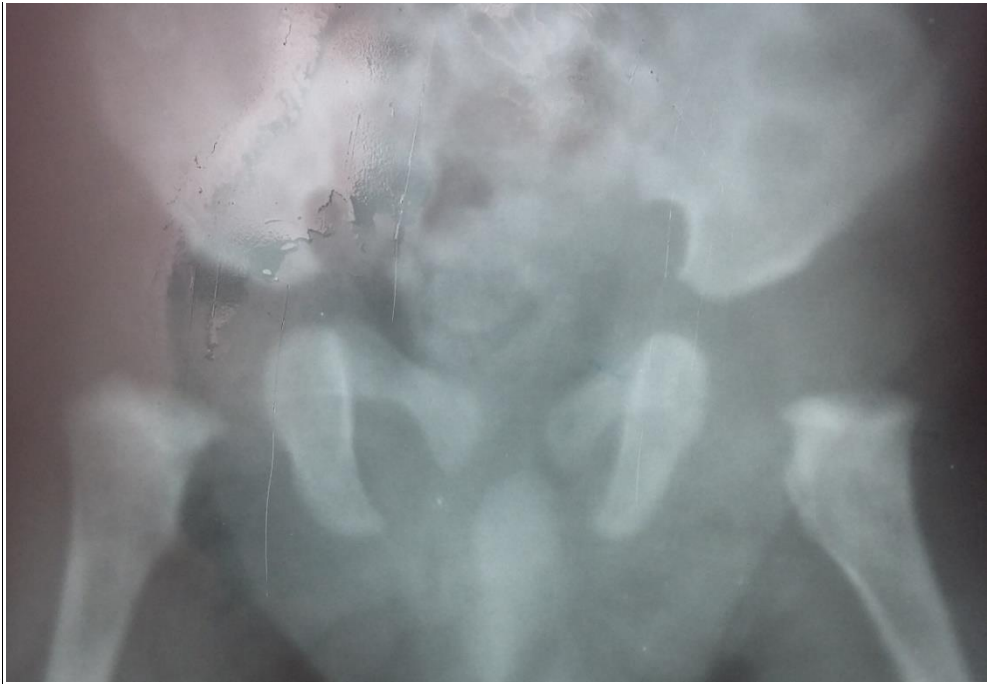


Рис. 3.3.3. Дитина Г., вік 6 міс., МКСХ №14435. Діагноз: стан після перенесеного ГГО лівого кульшового суглобу. Головка лівої стегнової кістки не візуалізується, ацетабулярний індекс збережений, дистензійний звих лівого кульшового суглобу.



Рис. 3.3.3. Дитина Г., вік 12 міс., МКСХ №12432. Діагноз: стан після перенесеного ГГО лівого кульшового суглобу. Звих кульшового суглобу зліва. Вісь лівого кульшового суглобу не збережена. Ацетабулярний індекс збережений. Стан після лівобічного дистензійного звиху лівого кульшового суглобу.

Як видно з представлених рентгенограм дистензійний звих лівого кульшового суглобу зберігається, що на нашу думку пов'язано з порушенням анатомічної конфігурації кульшового суглобу. Ще на ранніх стадіях розвитку ГГО тиск в суглобі спричинений запаленням провокує ушкодження хряща, що зумовлює його незворотні зміни і в подальшому призводить до розвитку дистензійного звиху кульшового суглобу.

Клінічний випадок №2.

Пацієнт М. 12 років, МКСХ №34567, госпіталізований на 3 добу з моменту захворювання зі скаргами на підвищену температуру тіла до 37 градусів Цельсія, болі при ходьбі в правому кульшовому суглобі. З анамнезу у віці 6 місяців перехворів на ГГО правого кульшового суглобу, у вигляді токсичної форми. Проводилась остеопункція та лікування згідно протоколу МОЗ України. На 21 добу виписаний на амбулаторне лікування та спостереження. Було призначено загальний масаж та носіння стременців Павліка. Батьки дитини більше за медичною допомогою не звертались. Ходити дитина розпочала зі слів матері в 1,5 роки і на її думку патології не було.

При огляді – вимушене положення, ротація обмежена справа, болючість при рухах, місцево локальга болючість, м'які тканини без ознак запалення.

Параклінічно – лейкоцитоз із зсувом формули вліво, підвищення гострофазових білкових фракцій.

Проведено сонографічне обстеження і виявлено реактивний двобічний синовіт. При проведенному рентгенологічному обстеженні виявлено асептичний некроз головки правого кульшового суглобу. Що на нашу думку є ортопедичним ускладненням ГГО.

Дані представлені на рисунку 3.3.6.



Рис. 3.3.6. Дитина М., 12р., МКСХ №34567. Д-з: стан після перенесеного ГГО проксимального відділу правої стегнової кістки. Асептичний некроз головки правої стегнової кістки.

Підсумовуючи роль променевих методів дослідження в діагностиці розвитку ортопедичних ускладнень ГГО у дітей ми прийшли до таких висновків. Рентгенологічне обстеження без сумніву важливий метод обстеження при встановленні ортопедичних ускладнень ГГО, які вже розвинулись. Воно дає чітку рентгенологічну картину остеосклерозу, атрофії, деструкції кісткової тканини, виявляє патологічні злами та звихи, псевдоартрози, чітко характеризує вісьові деформації, проте не дає можливості моніторувати ранні ознаки початку розвитку ортопедичних ускладнень ГГО у дітей, оскільки часте, значне променеве навантаження не показано у дитячому віці. Що стосується ультразвукового обстеження, то воно без сумніву важливе при розвитку гнійних кокситів, дає чітку картину стану суглобової сумки та м'яких тканин ураженої кінцівки, може виявити звих в кульшовому суглобі у дітей до року, проте не дає можливості прогнозувати розвиток ортопедичних ускладнень в подальшому спостереженні.

РОЗДІЛ 4

ДЕНСИТОМЕТРИЧНИЙ АНАЛІЗ РОЗВИТКУ ОРТОПЕДИЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ ГОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМІЄЛІТУ У ДІТЕЙ

4.1 Аналіз денситометричних показників залежно від віку, терміну перебігу та стадії патологічного процесу дітей.

За рекомендаціями ВООЗ відхилення значення T - показника денситометрії пацієнта в межах ± 1 SD від середньостатистичного приймається за норму, в інтервалі від $- 1$ SD до $- 2,5$ SD – за остеопенію, більше за $- 2,5$ SD – за остеопороз. Вираженість порушень стану кісткової тканини збільшується при збільшенні кількості стандартних відхилень (SD), але зі знаком мінус.

Ультразвукова денситометрія (УЗДМ) проведена у 89 дітей, які перенесли ГГО. З них 48 дітей, в яких розвинулись ортопедичні ускладнення (28 хлопчиків та 20 дівчаток) - основна група та 41 дітей (23 хлопчики та 18 дівчаток) – контрольна група, в яких ортопедичних ускладнень не виявлено. Також для порівняння взято групу практично здорових дітей, які проходили профілактичні обстеження та відповідали віку та статі згідно обстежуваних груп. Розподіл пацієнтів за віком та статтю поданий в таблиці 4.1.1.

Таблиця 4.1.1.

Розподіл пацієнтів після перенесеного ГГО за віком.

Вік (роки)	Основна група (n=48)			Контрольна група (n=41)			Група практично здорових дітей (n=41)	
	Дівч.	Хл.	Всього	Дівч.	Хл.	Всього	Дівч.	Хл.
5 – 7 років	3	8	11	3	4	7	3	6
8 – 12 років	4	7	11	5	6	11	5	4
13 – 15 років	3	5	8	3	7	10	5	6
16 – 18 років	10	8	18	7	6	13	7	5
Всього	20	28	48	18	23	41	20	21

При проведенні ультразвукового денситометричного обстеження ми вивчали такі ультразвукові параметри як швидкість поширення ультразвуку (ШПУ, м/с), широкосмугове ослаблення ультразвуку (ШОУ дБ/МГц) та індекс міцності кісткової тканини (ІМ %), який розраховується автоматично за допомогою комп'ютера на основі показників ШПУ та ШОУ.

Місце вимірювання - п'ятова кістка, яка містить 90% трабекулярної кістки, чим суттєво відрізняється від інших кісток. В ній найбільш швидко відбуваються обмінні процеси, тому п'ятова кістка адекватно відображає зрушення обміну мінеральних речовин в скелеті.

Демінералізація в кістках стопи є наслідком змін кровообігу. Визначення мінеральної щільності п'ятової кістки дозволяє оцінити ступінь локальних гемодинамічних змін при різному перебігу ГГО, від яких залежить не лише перебіг і розвиток репаративного остеогенеза, а й розвиток можливих ортопедичних ускладнень.

Локальні розлади кровообігу, пов'язані з перенесеним ГГО значно впливають на репаративні процеси. Порушення кровообігу після перенесеного ГГО являються вагомим фактором у розвитку регіонарного остеопорозу і розвитку ранніх ортопедичних ускладнень та здовжують тривалість репаративного процесу.

При визначенні ШПУ у дівчат впродовж усього терміну спостереження, ми виявили чітке зниження показника, з поправкою на природній приріст кісткової маси, основної групи в усіх вікових групах. Контрольна група показала стійке підвищення показника ШПУ в залежності від терміну перебігу ГГО.

Отримані дані наведені в таблиці 4.1.2.

Таблиця 4.1.2.

Показники швидкості поширення ультразвуку (ШПУ, м/с) у дівчат після перенесеного ГГО

Вік	Основна група (n=20)			Контрольна група (n=18)		
	3 місяці	6 місяців	12 місяців	3 місяці	6 місяців	12 місяців
5 – 7 років	1443,5±1,3	1449,8±1,1 *	1459,4±1,1 [#]	1554,1±1,5	1561,4±1,1 *	1565,5±1,4 [#]
8 – 12 років	1444,3±1,1	1451,8±1,6 *	1454,4±1,1 [#]	1544,1±1,1	1560,4±1,4 *	1568,5±1,7 [#]
13 – 15 років	1449,5±1,4	1450,5±2,4	1458,4±1,4 [#]	1556,1±1,4	1557,4±2,2	1571,5±1,5 [#]
16 – 18 років	1451,3±1,1	1448,6±2,1	1456,5±1,3 [#]	1561,1±1,2	1557,4±2,5	1578,5±1,8 [#]

Примітка: * $p < 0,05$ різниці між показниками 3 місяці та 6 місяців;

[#] $p < 0,05$ різниці між показниками 3 місяці та 12 місяців

Показник швидкості поширення ультразвуку у хлопчиків обидвох обстежуваних груп був вірогідно меншим за відповідні показники у дівчат, що пов'язано з природнім приростом кісткової маси (у хлопчиків цей показник незначно менший).

Отримані дані наведені в таблиці 4.1.3.

Таблиця 4.1.3.

Показники швидкості поширення ультразвуку (ШПУ, м/с) у хлопчиків після перенесеного ГГО

Вік, роки	Основна група (n=28)			Контрольна група (n=23)		
	3 місяці	6 місяців	12 місяців	3 місяці	6 місяців	12 місяців
5 – 7 років	1441,5±1,3	1442,8±2,1	1451,4±1,2 [#]	1550,1±1,5	1559,4±1,1*	1561,5±1,4 [#]
8 – 12 років	1443,3±1,1	1451,8±1,6 *	1450,4±1,1 [#]	1541,1±1,1	1558,4±1,4*	1561,5±1,7 [#]
13 – 15 років	1443,5±1,4	1450,5±1,4 *	1451,4±1,4 [#]	1552,1±1,4	1552,4±2,2	1570,5±1,5 [#]
16 – 18 років	1450,3±1,1	1441,6±1,1 *	1452,5±2,3	1560,1±1,2	1554,4±1,3*	1572,5±1,8 [#]

Примітка: * $p < 0,05$ різниці між показниками 3 місяці та 6 місяців;

[#] $p < 0,05$ різниці між показниками 3 місяці та 12 місяців.

Визначення показника широкосмугового ослаблення ультразвуку (ШОУ) у дівчат після перенесеного ГГО вказало на його зниження зростання на 2,5 роки пізніше ніж в групі контролю. Дані наведені в таблиці 4.1.4

Таблиця 4.1.4.

Показники широкосмугового ослаблення ультразвуку (ШОУ, дБ/МГц) у дівчат після перенесеного ГГО

Вік	Основна група (n=20)			Контрольна група (n=18)		
	3 місяці	6 місяців	12 місяців	3 місяці	6 місяців	12 місяців
5 – 7 років	54,5±1,3	56,8±1,1*	58,4±1,2 [#]	59,3±1,5	63,4±1,1*	63,8±1,4 [#]
8 – 12 років	55,5±1,3	56,8±1,1*	57,4±1,2 [#]	59,3±1,5	63,4±1,1*	63,9±1,4 [#]
13 – 15 років	56,4±0,3	54,8±1,1*	57,4±1,2	60,3±1,5	62,4±1,1*	63,9±1,4 [#]
16 – 18 років	57,5±1,3	57,8±1,1	58,4±1,2	59,3±1,5	61,4±1,1*	63,8±1,4 [#]

Примітка: * $p < 0,05$ різниці між показниками 3 місяці та 6 місяців;

[#] $p < 0,05$ різниці між показниками 3 місяці та 12 місяців.

Індекс мінералізації розраховувався автоматично на основі показників ШПУ та ШОУ і визначав у дівчат основної групи ознаки вираженого остеопорозу у $42,11 \pm 8,01$ % випадків. Дані наведені в таблиці 4.1.5.

Таблиця 4.1.5.

Показники індексу мінералізації (ІМ, %) у дівчат після перенесеного ГГО

Вік (роки)	II підгрупа (n=20)			I підгрупа (n=18)		
	3 місяці	6 місяців	12 місяців	3 місяці	6 місяців	12 місяців
5 – 7 років	82,5±0,2	84,8±1,1*	88,4±0,5 [#]	90,3±0,1	91,3±0,1*	92,8±0,4 [#]
8 – 12 років	85,5±0,3	87,8±0,1*	87,4±0,2 [#]	89,3±0,5	91,4±0,1*	91,9±0,4 [#]
13 – 15 років	86,4±0,3	86,8±0,1	88,4±0,2 [#]	91,3±0,2	90,4±0,1*	93,9±0,4 [#]
16 – 18 років	87,5±0,3	87,8±0,1	89,4±0,2 [#]	92,3±0,3	93,4±0,1*	94,8±0,4 [#]

Примітка: * $p < 0,05$ різниці між показниками 3 місяці та 6 місяців;

[#] $p < 0,05$ різниці між показниками 3 місяці та 12 місяців.

Схожа картина спостерігалась і у хлопчиків. Ознаки остеопорозу у них ми відмітили в основній групі. В групі контролю, показники ІМ нормалізувались після 6 місяця після перенесеного ГГО. Дані наведені в таблиці 4.1.6.

Таблиця 4.1.6.

Показники індексу мінералізації (ІМ, %) у хлопчиків після перенесеного ГГО

Вік (роки)	Основна група (n=28)			Контрольна група (n=23)		
	3 місяці	6 місяців	12 місяців	3 місяці	6 місяців	12 місяців
5 – 7 років	83,5±0,3	84,8±0,1*	86,4±0,2 [#]	91,3±0,1	92,3±0,1*	92,8±0,4 [#]
8 – 12 років	85,8±0,3	86,8±0,1*	87,4±0,2 [#]	90,3±0,5	92,4±0,1*	91,9±0,1 [#]
13 – 15 років	88,4±0,3	87,8±0,1*	88,6±0,2	92,3±0,1	91,4±0,1*	93,9±0,4 [#]
16 – 18 років	88,5±0,1	88,9±0,1	89,5±0,1 [#]	94,3±0,1	94,4±0,1	94,8±0,1 [#]

Примітка: * $p < 0,05$ різниці між показниками 3 місяці та 6 місяців

[#] $p < 0,05$ різниці між показниками 3 місяці та 12 місяців

Нормальні значення індексу мінералізації у дітей основної групи не зустрічалися. Остеопенія відмічена в $47,92 \pm 7,21\%$, остеопороз – в $62,50 \pm 6,99\%$ випадків, всі ці значення вірогідно відрізнялися від показників контрольної групи ($78,05 \pm 6,46\%$, $17,07 \pm 5,88\%$ і $4,88 \pm 3,36\%$ відповідно) ($p < 0,01$). Тобто у дітей з ортопедичними ускладненнями частіше зустрічався патологічний стан кісткової структури, що відповідав остеопоротичному. Дані ускладнення у $52,08 \pm 7,21\%$ дітей основної групи (у $45,00 \pm 11,2\%$ дівчаток і $57,14 \pm 9,38\%$ хлопчиків) спостерігалися на фоні зменшеної міцності кісткової тканини. В основній групі всі показники УЗДМ зростали нерівномірно, на відміну від контролю і ІМ був вірогідно менший. Причому значення його при септикопіємічних формах були нижче значень дітей контрольної групи, що свідчить про порушення формування кісток і затримку розвитку кісткової тканини і, як наслідок, зниження її міцності у дітей з ортопедичними ускладненнями ГГО. ІМ в основній групі був вірогідно нижче, ніж в контрольній, починаючи з 9 віку дітей, а рівень його в основній групі ще в 14 років відповідав 10 віку дітей контрольної групи.

У хлопчиків і дівчаток віком від 4 до 10 років після перенесеного ГГО низькі показники ІМ та відсутність їх щорічного наростання дозволили зробити висновок про затримку у них розвитку кісткової тканини.

Таким чином, при недостатній міцності кісток створюються передумови для розвитку ортопедичних ускладнень, а показники ультразвукової денситометрії, особливо індекс мінералізації, досить точно відображають стан кісткової структури, тому усім дітям після перенесеного ГГО доцільно проводити денситометрію, починаючи з 5 річного віку.

Основне збільшення показників ультразвукової денситометрії в нормі у дітей припадає на вік 10 – 14 років, оскільки на цей період припадає пік росту кісткової маси. Ми провели аналіз показників УЗДМ хворих у вікових категоріях від 5 до 18 років після перенесеного ГГО, згідно вікового збільшення піку кісткової маси. В результаті дослідження ми виявили, що значення індексу мінералізації у дітей від 5 до 10 років, яке склало $64,8 \pm 2,7$

% ($p < 0,01$) було вірогідно меншим за відповідне значення у пацієнтів старшого віку і становив $88,0 \pm 5,0$ % ($p < 0,01$). У хворих з ранніми проявами захворювання виникали більш виражені порушення стану кісткової тканини.

Виявлено, що вірогідне зменшення показника індексу мінералізації переважно пов'язано з більш суттєвим зменшенням значення широкосмугового ослаблення ультразвуку. В губчастій кістковій тканині з низькою щільністю, порозній по своїй структурі, ШОУ відображає в основному ефект поглинання, внаслідок меншої взаємодії звукових хвиль з трабекулярною структурою. Крім того, показник широкосмугового ослаблення ультразвуку є досить чутливим до змін мінеральної насиченості кісткової тканин. Отримані дані представлені в таблиці 4.1.7.

Таблиця 4.1.7.

Показники Z (SD) критерію після перенесеного ГГО основної та контрольної груп

Вік, роки	Основна група (n=48)	Контрольна група (n=41)	p
5 – 7 років	$2,5 \pm 0,3$	$1,0 \pm 0,1$	$<0,05$
8 – 12 років	$2,7 \pm 0,2$	$0,9 \pm 0,1$	$<0,05$
13 – 15 років	$2,8 \pm 0,1$	$0,8 \pm 0,1$	$<0,05$
16 – 18 років	$2,8 \pm 0,2$	$0,8 \pm 0,2$	$<0,05$

Таким чином, ступінь порушень стану кісткової тканини у хворих після ГГО залежала від часу перших проявів захворювання, віку дітей та певною мірою від вираженості статико - динамічних зрушень.

Дітям після перенесеного ГГО необхідно рекомендувати проведення динамічного денситометричного дослідження стану кісткової тканини для своєчасного виявлення остеопенії та проведення профілактично - лікувальних заходів, направлених на оптимізацію процесів формування піку кісткової тканини та зменшення ризику розвитку ортопедичних ускладнень.

Проведення дослідження мінеральної щільності п'яткової кістки забезпечує більш раннє виявлення зрушень процесу регенерації і дає можливість прогнозувати розвиток ранніх ортопедичних ускладнень ГГО.

Проведений аналіз результатів денситометричних показників показав, що після припинення запального процесу в усіх хворих виявились ознаки порушення щільності кісткової тканини. У $56,25 \pm 7,16$ % дітей виявили порушення кісткової архітектоніки та відставання енхондрального скостеніння від паспортного на 3-5 років, у $35,42 \pm 6,90$ % - ознаки вираженої остеопенії, $10,42 \pm 4,41$ % - ознаки остеопорозу. Значення ШПУ і ШОУ в будь-яких вікових групах у дітей основної групи виявилось вірогідно нижчим показників контрольної групи ($p < 0,01$). Крім того, значення їх були меншими, ніж середня вікова норма на 2 стандартних відхилення, що свідчить про наявність значного відставання мінералізації кісток і, як наслідок, зменшення їх міцності у дітей з ортопедичними ускладненнями ГГО.

Таким чином, при недостатній міцності кісток, навіть незначні низькоенергетичні травми приводять до виникнення ортопедичних ускладнень, а показники УЗДМ, особливо ІМ, досить точно відображають стан кісткової структури у дітей, тому її корисно застосовувати у дітей з перенесеним ГГО для раннього виявлення розвитку ортопедичних ускладнень.

4.2 Денситометричний аналіз прогнозу розвитку ортопедичних ускладнень гострого гематогенного остеомієліту.

У результаті денситометричного ультразвукового обстеження дітей основної групи встановлено, що ортопедичні ускладнення у них зустрічались в 100 % випадків. При зниженні ІМ на 1 стандартне відхилення відмічено збільшення частоти розвитку ортопедичних ускладнень ГГО в 1,5 рази, що ще раз свідчить про те, що ІМ доцільно використовувати для виділення груп ризику дітей з ГГО.

Збільшення ІМ (в межах нормальних показників) виявилися лише в контрольній групі. Тобто у дітей після перенесеного ГГО не тільки вірогідно частіше зустрічаються остеопенічні стани кісток, але й вірогідно рідше відмічається підвищення міцності кісткової тканини ($p < 0,01$).

Значна кількість дітей з підвищенням ІМ в контрольній групі з ГГО, свідчить про те, що збільшення міцності кісток є прямою профілактикою виникнення ортопедичних ускладнень ГГО. У $76,47 \pm 10,29$ % дітей основної групи ми виявили порушення кісткової архітекτονіки та відставання енхондрального скостеніння від паспортного на 2 роки.

Окремо проаналізовано дані ультразвукової денситометрії у 27 хворим, які були повторно прооперовані з приводу ГГО. Сюди увійшло 17 дітей з основної групи (з них 8 дівчат та 9 хлопців) та 10 дітей контрольної групи (з них 5 дівчат та 5 хлопців).

Дослідження проводились на різних етапах післяопераційного перебігу. При порівнянні показників денситометрії у цій групі хворих ми виявили, що частота та ступінь порушень стану кісткової тканини була більшою у основній групі прооперованих дітей.

При динамічному денситометричному дослідженні дітей в різні терміни після оперативного втручання нами було виявлено, що порушення стану кісткової тканини спостерігаються в усі періоди.

Як видно з представлених даних таблиці 4.2.1, частота та ступінь виявлених порушень зменшувалася з часом після операції.

По даним Z - критерію (значення $> 2,5$ SD) у хворих дівчат основної групи остеопороз на прооперованій кінцівці виявлено у 17 (100 %), при чому з них у 2 значення Z - критерію перевищувало $- 3,8$ SD; а в контрольній групі – ознак вираженого остеопорозу не виявлено.

Таблиця 4.2.1.

Показники Z - критерію (Z - (SD) у дівчат після оперативного лікування ГГО

Вік Термін спостереження	Основна група (n=8)			Контрольна група (n=5)		
	3 місяці	6 місяців	12 місяців	3 місяці	6 місяців	12 місяців
5 – 7 років	1,9±0,2	2,0±0,1*	2,7±0,3	0,9±0,1*	1,0±0,1*	1,0±0,1*
8 – 12 років	2,4±0,3	2,6±0,2	2,9±0,2	0,8±0,2	0,8±0,3	0,7±0,1*
13 – 15 років	2,2±0,1*	2,6±0,2	3,8±0,1*	0,7±0,1*	0,7±0,1*	0,8±0,1*
16 – 18 років	2,9±0,2	2,7±0,1*	1,8±0,2	1,0±0,1*	0,9±0,1*	0,7±0,2

Примітка: *p<0,05 різниці між показниками.

У основній групі хлопчиків натомість за даними Z - критерію (значення > 2,5 SD) остеопороз на оперованій кінцівці виявлено у 8 (99 %), при чому з них у 2 значення Z - критерію перевищувало – 3,8 SD; а в контрольній групі виявлено помірні ознаки остеопорозу (табл.4.2.2).

Таблиця 4.2.2.

Показники Z - критерію (Z - (SD) у хлопчиків після оперативного лікування ГГО

Вік Термін спостереження	Основна група (n=9)			Контрольна група (n=5)		
	3 місяці	6 місяців	12 місяців	3 місяці	6 місяців	12 місяців
5 – 7 років	1,8±0,2	2,0±0,1*	2,6±0,3	0,8±0,1*	1,1±0,1*	1,2±0,1*
8 – 12 років	2,3±0,3	2,7±0,2	2,8±0,2	0,7±0,2	0,9±0,3	0,8±0,1*
13 – 15 років	2,1±0,1*	2,5±0,2	3,4±0,1*	0,6±0,1*	0,7±0,1*	0,7±0,1*
16 – 18 років	2,8±0,2	2,6±0,1	1,7±0,2	1,0±0,1	0,8±0,1	0,8±0,2

Примітка: *p<0,05 різниці між показниками.

При аналізі ІМ прооперованої кінцівки у 17 пацієнтів основної групи в строки від 3 до 12 місяців після оперативного лікування ми виявили, що втрати маси кістки склали від 4 % до 55 % від початкових показників в перший місяць післяопераційного періоду. ІМ складав $80,0 \pm 4,9$ % і був вірогідно більшим за відповідний показник віддаленого післяопераційного періоду – $50,2 \pm 5,3$ % ($p < 0,01$). Дані наведені в таблиці 4.2.3. та таблиці 4.2.4.

Таблиця 4.2.3.

Показники ІМ (%) у хлопчиків після оперативного лікування ГГО

Вік (роки)	Основна група (n=19)			Контрольна група (n=15)		
	3 місяці	6 місяців	12 місяців	3 місяці	6 місяців	12 місяців
5 – 7 років	$80,0 \pm 0,5$	$77,2 \pm 0,3^*$	$50,2 \pm 5,3^\#$	$88,1 \pm 0,3$	$83,0 \pm 0,5^*$	$77,0 \pm 3,1^\#$
8 – 12 років	$81,4 \pm 0,3$	$72,6 \pm 0,2^*$	$62,9 \pm 0,2^\#$	$78,8 \pm 0,2$	$80,8 \pm 0,3^*$	$60,7 \pm 0,1^\#$
13 – 15 років	$80,2 \pm 0,1$	$71,6 \pm 0,2^*$	$67,8 \pm 0,1^\#$	$76,7 \pm 0,1$	$70,7 \pm 0,1^*$	$70,8 \pm 0,1^\#$
16 – 18 років	$79,9 \pm 0,2$	$78,7 \pm 0,1^*$	$69,8 \pm 0,2^\#$	$71,0 \pm 0,1$	$70,9 \pm 0,1$	$60,7 \pm 0,2^\#$

Примітка: : * $p < 0,05$ між показниками 3 місяці та 6 місяців;
$p < 0,05$ між показниками 3 місяці та 12 місяців.

Таблиця 4.2.4.

Показники ІМ (%) у дівчат після оперативного лікування ГГО

Вік (роки)	Основна група (n=18)			Контрольна група (n=15)		
	3 місяці	6 місяців	12 місяців	3 місяці	6 місяців	12 місяців
5 – 7 років	$80,9 \pm 2,2$	$72,0 \pm 1,1^*$	$51,2 \pm 3,3^\#$	$70,9 \pm 2,1$	$81,0 \pm 2,1^*$	$51,0 \pm 2,1^\#$
8 – 12 років	$82,4 \pm 2,3$	$72,6 \pm 2,1^*$	$50,9 \pm 2,2^\#$	$70,8 \pm 2,2$	$80,8 \pm 2,3^*$	$60,7 \pm 2,1^\#$
13 – 15 років	$82,2 \pm 2,1$	$72,6 \pm 1,5^*$	$53,8 \pm 2,1^\#$	$70,7 \pm 2,1$	$80,7 \pm 1,8^*$	$60,8 \pm 2,1^\#$
16 – 18 років	$82,9 \pm 2,2$	$72,7 \pm 1,6^*$	$51,8 \pm 2,2^\#$	$71,0 \pm 1,7$	$80,9 \pm 2,1^*$	$70,7 \pm 2,2$

Примітка: * $p < 0,05$ між показниками 3 місяці та 6 місяців
$p < 0,05$ між показниками 3 місяці та 12 місяців

Найбільш виражені порушення стану кісткової тканини нами діагностовано у пацієнтів на протязі перших 6 місяців після оперативного втручання. Так, ІМ в строки до 6 місяців після операції складав $51,2 \pm 3,3$ %, від 6 до 12 місяців – $61,7 \pm 5,2$ %. Середнє значення Z-критерію в обох групах перевищувало - 3 SD. Найбільш виражений ступінь остеопорозу виявлено у 12 пацієнтів основної групи, які знаходились на ліжковому режимі (в середньому $5,7 \pm 0,5$ місяців). Середнє значення Z - критерію у цих дітей перевищувало - 4,5 SD і складало - $5,11 \pm 0,49$ SD.

Щільність кісткової тканини позитивно корелювала зі ступенем навантаження. Поступове зростання навантаження у хворих обох груп призводило до збільшення значення ІМ (при відсутності навантаження ІМ ($44,1 \pm 3,6$ %) був вірогідно меншим, ніж при частковому ($60,5 \pm 4,8$ %) ($p < 0,05$) та повному ($66,6 \pm 4,6$ %) ($p < 0,01$).

На основі отриманих нами даних ми вважаємо необхідним впродовж перших 12 місяців після перенесеного ГГО проводити динамічне денситометричне обстеження, кожних три місяці, і потім що річно до досягнення 18 річного віку. Результати спостережень можуть мати значення для визначення інтенсивності лікувальної фізкультури, проведення фізіотерапевтичного лікування, ступеня дозованого та повного навантаження нижніх кінцівок та часу їх призначення.

В разі відсутності динаміки денситометричних показників або негативної динаміки після закінчення ліжкового режиму доцільно вирішувати питання про призначення медикаментозної терапії остеопорозу. Оскільки остеопороз вважається одним з негативних факторів, що впливає на репаративні процеси кісткової тканини, особливо важливим є проведення ультразвукового денситометричного контролю при плануванні повторних оперативних втручань.

Остеопенічний синдром у хворих після перенесеного ГГО можна пояснити зниженням загального фізичного навантаження; функції кінцівок, внаслідок залишкових патологічних змін в уражених суглобах; ускладнень

після операції (асептичний некроз головки стегнової кістки та ін.) та вкорочень кінцівок. Такі діти, внаслідок довгої тривалості цих порушень, можуть відноситись до групи ризику формування неповного піку кісткової тканини і потребують профілактичних або лікувальних заходів (в залежності від ступеня цих порушень), спрямованих на покращення стану кісткової тканини. При добрих та задовільних результатах оперативних втручань та відновлення функції нижніх кінцівок, динаміка денситометричних показників вказувала на поступове відновлення стану кісткової тканини на етапах лікування і досягнення середньостатистичних показників норми.

Тому, ми вважаємо, особливо важливим динамічне денситометричне спостереження після перенесеного ГГО для виявлення ступеня змін кісткової тканини і своєчасного проведення лікування остеопенії та остеопорозу. У хворих основної групи діагностовано залишкові статико-динамічні порушення різного ступеня вираженості, які пояснюють збереження остеопенічного синдрому в віддалені строки після перенесеного ГГО.

За даними досліджень при значенні Z-критерію $-1,76$ та більше ($-1,8$ SD) остеопороз починає виявлятися рентгенологічно. Тому, при таких показниках денситометрії стан кісткової тканини можна оцінювати, як виражений ступінь остеопенії. Денситометричні дослідження дозволяють виявляти остеопенію, яка ще не проявляється на рентгенограмах. Такі пацієнти можуть відноситись до груп ризику щодо виникнення більш виражених змін при динамічному обстеженні.

Виявлені зміни стану кісткової тканини у хворих після перенесеного ГГО на різних етапах лікування свідчать про важливість проведення динамічного денситометричного обстеження даних пацієнтів на етапах лікування для своєчасного виявлення остеопенії і остеопорозу. Для призначення медикаментозної терапії, спрямованої на покращення щільності та мінералізації кісткової тканини, необхідно виконувати біохімічні дослідження та враховувати зменшення функціональної активності остеобластів та процесів кісткоутворення у даного контингенту хворих.

У дітей з перенесеним ГГО основним у профілактиці та лікуванні остеопенічного синдрому є етіологічний аспект, спрямований на корекцію патологічних змін в кістковій системі, зменшення статико-динамічних порушень та збільшення функціональної активності пацієнтів.

РОЗДІЛ 5

ЛІКУВАЛЬНО ПРОФІЛАКТИЧНА ТАКТИКА ПРИ РОЗВИТКУ ОРТОПЕДИЧНИХ УСКЛАДНЕНЬ ГОСТРОГО ГЕМАТОГЕННОГО ОСТЕОМІЄЛІТУ У ДІТЕЙ

5.1. Комплексне лікування ортопедичних ускладнень гострого гематогенного остеомієліту у дітей.

Нами проведено проспективне дослідження, яке базується на результатах лікування та спостереження за дітьми після ГГО, що лікувались в Комунальній міській дитячій клінічній лікарні та обласній дитячій клінічній лікарні за період з 2009р до 2018р. Нами проведено лікування та спостереження 124 дітей з ГГО, які були рандомізовано розділені на дві групи:

- I підгрупа (61 дитина) при лікуванні яких було застосовано класичні методи лікування. Поточну оцінку результатів оцінювали на підставі клінічних обстежень, лабораторних показників системи мінерального обміну та кальцій регулюючих гормонів, рентгенологічного обстеження (для підтвердження ортопедичних ускладнень) та показників денситометрії;

- II підгрупа (63 дитини) при лікуванні яких було застосовано використанням фізіотерапевтичних процедур лазерної терапії методом лазерного сканування та синглетно – кисневої терапії, вітамінні кальцієво – вітамін D3 комплекси в перші доби захворювання поряд з традиційними методами лікування - антибактеріальна терапія, корекція гомеостазу, ортопедичний режим (тутор, гіпсова шина, хода на милицях з навантаженням кінцівки або без навантаження). При подальшому 12 місячному спостереженні використано денситометричне моніторування у дітей старших

5 років, контроль кальцій регулюючих гормонів у молодшій 5 років віковій категорії.

На основі 12 місячного моніторингу створене група ризику, що включала дітей з перенесним ГГО, у яких були зміни в системі мінерального обміну.

Консервативне лікування проводили у вигляді самостійних планових заходів.

Розподіл дітей по групах представлений на рисунку 5.1.1

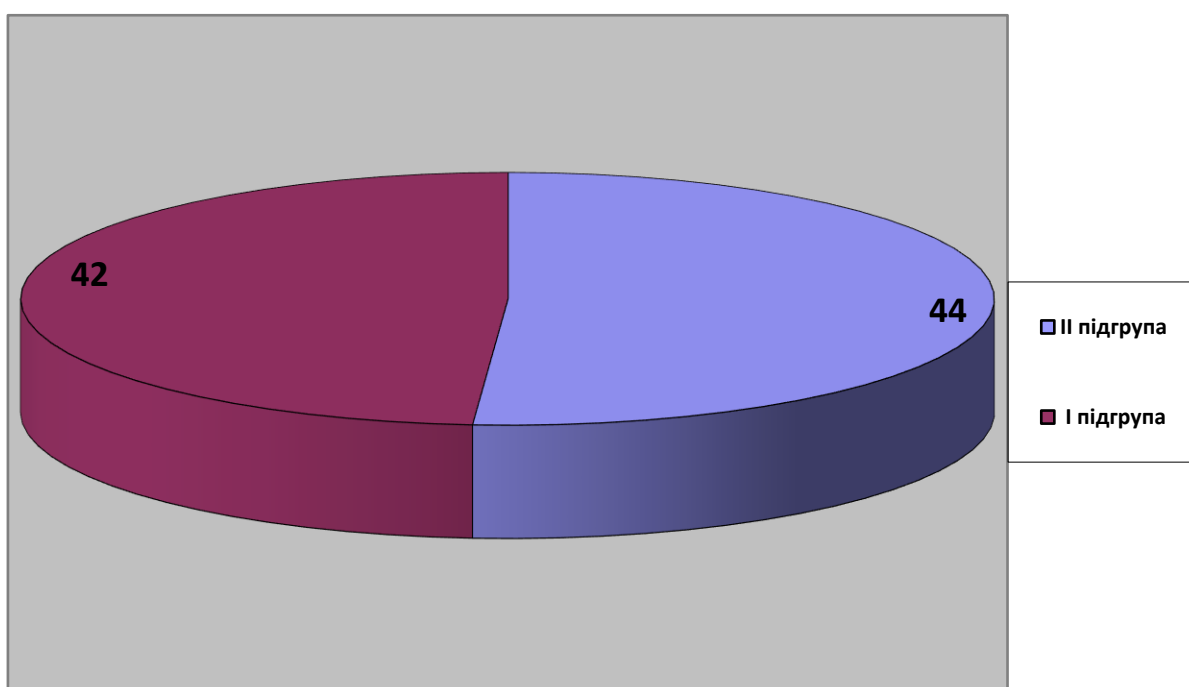


Рис. 5.1.1. Розподіл дітей по групах лікування.

За віком пацієнти були поділені на 5 груп з врахуванням періодів росту та анатомо – функціональними особливостями.

Вікова особливість досліджувальних груп представлена в таблиці 5.1.1.

Таблиця 5.1. 1.

Розподіл дітей проспективної групи в залежності від віку.

Вік	II підгрупа (n=63)		I підгрупа (n=61)	
	абс.	%	абс.	%
0 – 28 днів	16	25,40	14	22,95
29 днів – 11 міс.	12	19,00	10	16,40
1 – 3 роки	10	15,90	11	18,00
4 – 6 років	15	23,80	14	22,95
7 – 18 років	10	15,90	12	19,70
Всього	63	100,0	61	100,0

Згідно до представлених даних найбільшу кількість за частотою ГГО в обидвох досліджувальних групах склала вікова категорія новонароджених 0 - 28 днів – 16 випадків (25,40 %) II підгрупи, 14 випадків (22,95 %) I підгрупи та 4 – 6 років - 15 випадків (23,80 %) II підгрупи та 14 (22,95 %) I підгрупи.

За нашими даними остеомієлітичний процес частіше вивлявся у хлопчиків в обох досліджуваних групах і практично у всіх вікових категоріях.

Розподіл досліджуваних дітей за статтю представлений в таблиці 5.1.2.

Таблиця 5.1.2.

Розподіл дітей проспективної групи в залежності від статі.

Вік	Стать	II підгрупа (n=63)		I підгрупа (n=61)	
		абс.	%	абс.	%
0 – 28 днів	хлопчики	11	17,49	10	16,39
	дівчатка	5	7,93	4	6,55
29 днів – 11 міс.	хлопчики	8	12,69	7	11,49
	дівчатка	4	6,34	3	4,91
1 – 3 роки	хлопчики	6	9,52	7	11,49
	дівчатка	4	6,34	4	6,55
4 – 6 років	хлопчики	8	12,69	7	11,49
	дівчатка	7	11,11	7	11,49
7 – 18 років	хлопчики	8	12,69	9	14,75
	дівчатка	2	3,17	3	4,91
Всього	хлопчики	34	100,00	31	100,00
	дівчатка	29	100,00	30	100,00

Локалізація остеомієлітичного процесу показала переважне ураження стегнової кістки у 30 (47,61%) випадках II підгрупи та 28 (45,90 %) випадках I підгрупи, а також мали місце поєднанні комбінації в 11 (17,46 %) випадках II підгрупи та 11 (18,03 %) випадках I підгрупи.

Дані наведені в таблиці 5.1.3.

Таблиця 5.1.3.

Локалізація остемієлітичних вогнищ проспективної групи.

Локалізація ГГО	II підгрупа		I підгрупа	
	Абс.	%	Абс.	%
Стегнова кістка	30	47,61	28	45,90
Плече	6	9,52	5	8,19
Гомілка	7	11,11	8	13,11
Передпліччя	4	6,34	4	6,55
Стопа	2	3,17	3	4,91
Кисть	3	4,76	2	3,27
Поєднанні локалізації	11	17,46	11	18,03
Всього	63	100,0	61	100,0

Особливу увагу ми приділили групі новонароджених, оскільки ця група є найважчою за клінічними проявами та розвитку ранніх ортопедичних ускладнень, особливо в ділянці кульшового суглобу. Ми розподілили групи новонароджених за клінічними формами перебігу ГГО.

Дані наведені у рисунках 5.1.2. та 5.1.3.

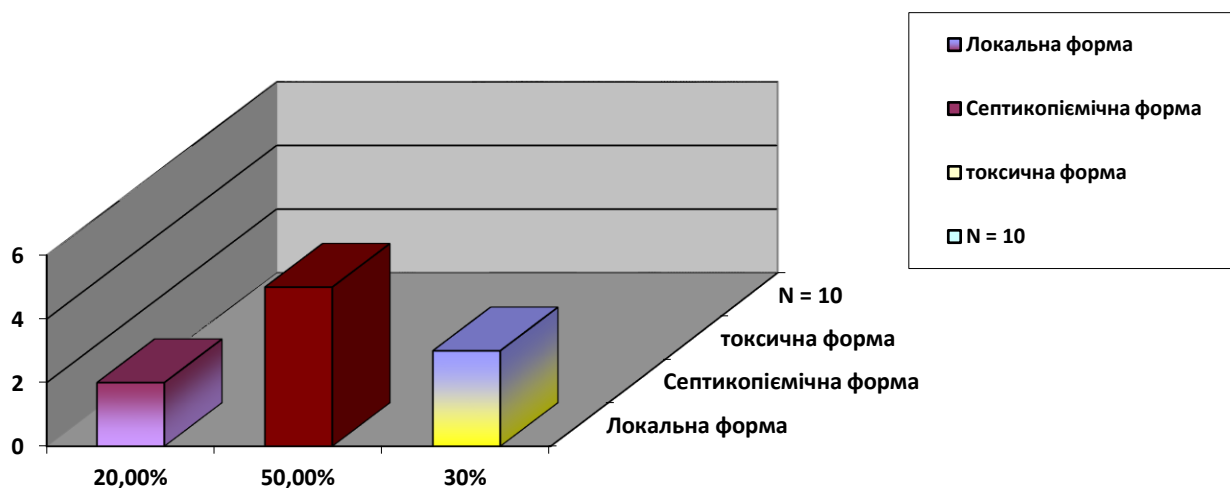


Рис. 5.1.2. Розподіл новонароджених дітей основної групи за клінічними формами ГГО.

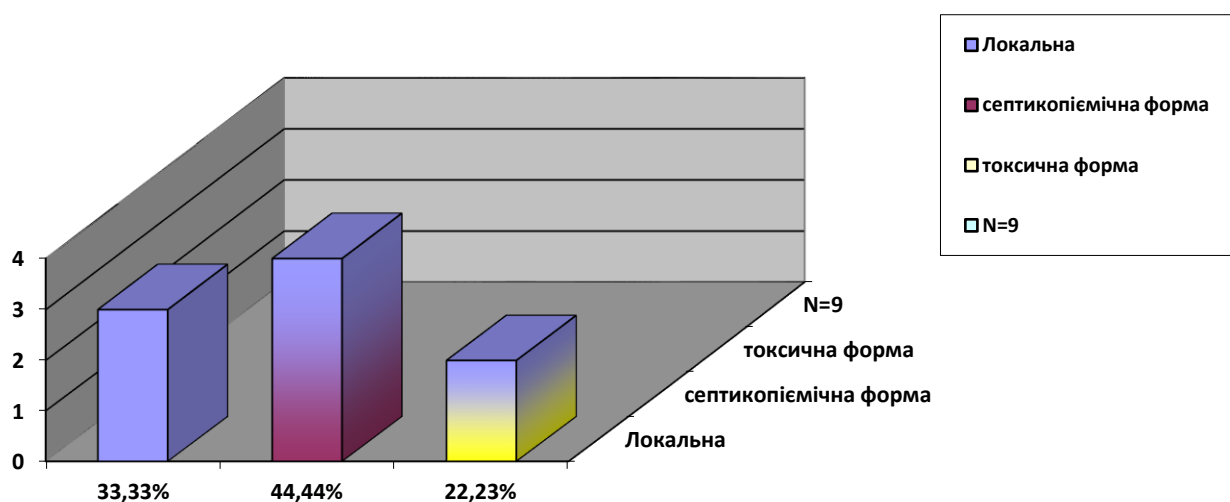


Рис. 5.1.3. Розподіл новонароджених дітей контрольної групи за клінічними формами ГГО.

Як видно з представлених діаграм в обох досліджувальних групах переважала септикопемічна форма ГГО.

В групі новонароджених дітей основної групи ми використовували традиційні методами лікування, а саме – антибактеріальну етіопатогенетичну терапію спрямовану на елімінацію збудника, що викликав остеомієлітичний процес та запобіганню десимінації гнійно – септичних

ускладнень (при септико-піємічних формах ГГО використовували захищені цефалоспорины III генерації (50-100 мг/кг) + аміноглікозиди (9 мг/кг) + метронідазол (15 мг/кг); фторхінолони (10 мг/кг), карбапенеми (60 мг/кг); при локальних формах ГГО препаратами вибору були цефалоспорины II та III генерації).

Симтоматичну терапію для корекції інтоксикаційного синдрому (інфузійна терапія, ультрафіолетове опромінення крові), підтримку та стимуляцію захисних сил організму (замісна імунотерапія, використання імуномодуляторів), посиндромну (оксигенотерапія, стабілізація показників геодинаміки, корекція розладів метаболізму), десенсибілізуючу терапію, вітамінотерапію. Оперативне лікування не проводилось.

Окрім цього ми використовували раціональну фіксацію ураженого сегмента, з метою попередження патологічних зламів та дистензійних звихів.

З цією метою ми застосовували індивідуальний ортопедичний режим, а саме - глибокі гіпсові шини при ураженні середньої третини і нижньої третини стегна, кісток гомілки, передпліччя та плеча, а при ураженні кульшового суглоба – застосовували функціональні засоби – витяжіння за манжетку, за „гіпсовий чобіток”, розвантажувальні апарати; у малюків при ураженні плеча – бинтову пов'язку Дезо, при ураженні передпліччя, середньої третини і нижньої третини стегна, гомілки ми використовували також глибокі гіпсові шини, а при ураженні кульшового суглоба - подушку Freika, стремена Pavlik, клеолове витягання за Somerville-May. Середні терміни іммобілізації для старших дітей складали 2 – 3 міс., для немовлят – 3 – 4 тижні.

Починаючи з 3 доби захворювання в основній групі ми додали низькоінтенсивне лазерне випромінювання методом сканування та магнітнолазерне опромінення крові на відміну від традиційного УВЧ та наступної магнітотерапії. Тип лазеру ми вибирали червоний та інфрачервоний в потужності використання 10 – 20 мВт і 40 – 100 мВт відповідно в залежності від локалізації ураження в положенні сканера 50.0 см над зоною впливу. Курс лікування складав до 20 щоденних сеансів. Повторні курси проводили з

інтервалом в 1 місяць. Дітям старше року додатково використовували синглетно кисневу терапію спрямовану на покращення обмінних процесів та регенераторної здатності кістково – суглобової системи. Синглетно киснева терапія проводилась у вигляді коктейлів з включенням імуномодуляторів. Курс лікування складав 20 щоденних сеансів. Повторні курси проводили з інтервалом в 1 місяць. Лікування пацієнтів контрольної групи з ГГО проводилось за тією ж тактикою, що і в основній групі, але із тією відмінністю, що замість низько інтенсивного лазерного сканування та магнітолазерного опромінення крові було застосовано з 6 доби УВЧ, а з 10 доби магнітотерапію, електрофорез хлористим кальцієм та вітамін D, профілактика яким проводилась після зменшення гострих явищ ГГО. Враховуючи анатомо функціональні особливості новонароджених та періодів посиленого росту у дітей з ГГО ми розділили окремі критерії раннього розвитку ортопедичних захворювань.

Критеріями раннього розвитку ортопедичних захворювань у групі новонароджених та дітей до 11 місяців були:

- ✓ клінічні прояви (наявність вкорочення кінцівки, амплітуда згинання, відведення та ротація в суглобах);
- ✓ моніторинг за рівнем кальцій регулюючих гормонів;
- ✓ сонографічні ознаки за Графом стану кульшових суглобів;
- ✓ рентгенологічне обстеження проводилось після 3 місячного спостереження при підозрі на звих або продовження остеомієлітичного процесу.

Дані 12 місячного моніторингу в групі новонароджених представлені в таблиці 5.1.4.

Таблиця 5.1.4.

Ортопедичні ускладнення ГГО у групі новонароджених (%).

Форми ГГО	Терміни перебігу ГГО												Ортопедичні ускладнення
	3 місяці				6 місяців				12 місяців				
	I підгрупа n=14		II підгрупа n=16		I підгрупа n=14		II підгрупа n=16		I підгрупа n=14		II підгрупа n=16		
Септико-піємічна	1	7,14	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	Патологічний звих без деструкції
	-	-	-	-	-	-	-	-	1	7,14	1	6,25	Вісьові деформації
Токсико-септична	-	-	-	-	-	-	-	-	1	7,14	-	-	Патологічний звих з деструкцією
	-	-	-	-	-	-	1	6,25	1	7,14	1	6,25	Патологічний звих без деструкції

Як видно з представлених даних в I підгрупі при септикопіємічній формі розвинулись ортопедичні ускладнення вже на 3 місяці спостереження. В II підгрупі виявлено зменшення кількості розвитку ортопедичних ускладнень в 2,5 рази, а саме спостерігався розвиток вісьової деформації та патологічного звиху кульшового суглобу по 1 (6,25 %) випадку. Натомість в I підгрупі ми спостерігали розвиток вісьових деформацій та патологічних звихів кульшового суглобу, як з деструкцією, так і без неї впродовж 12 місяців спостереження, що в підсумку склало 5 (35,71 %) випадків в I підгрупі.

Критеріями раннього розвитку ортопедичних захворювань у дітей старше 1 року були:

✓ клінічні прояви (наявність вкорочення кінцівки та його ступінь, порушення ходи, вісьові деформації, амплітуда згинання, відведення та ротація в суглобах);

✓ моніторинг за рівнем кальцій регулюючих гормонів;

✓ сонографічні ознаки за Графом стану кульшових суглобів до 12 місяців; рентгенологічне обстеження проводилось після 3 місячного спостереження при підозрі на звих чи продовження остеомієлітичного процесу;

✓ денситометричне спостереження проводилось дітям з 5 річного віку що три місяці.

При спостереженні за віковою групою дітей - 29 днів – 11 місяців вже в перші 3 місяці спостереження в I підгрупі ми діагностували 1 (10,00 %) випадок патологічного дистензійного звиху кульшового суглобу без деструкції при септикопіємічній формі, а при 12 місячному спостереженні дану патологію ми вивили ще у 3 (30,00%) дітей, при чому в 1 (10,00%) випадку патологічного звиху кульшового суглобу мала місце деструкція. На основі спостережень у цій віковій групі ми виявили, що в II підгрупі було достовірно ($p < 0,05$) менше патологічних звихів без деструкції, в порівнянні з I підгрупою, а саме в 3,5 рази.

Цікавим виявилися дані 12 місячного спостереження в групі 1 – 3 роки. Серед ортопедичних ускладнень, які розвинулись в I підгрупі, домінували патологічний звих без деструкції, який склав 3 (27,27 %) випадки, вісьові деформації - 2 (18,18 %) випадки та вкорочення кінцівок 1 (9,09 %) випадки.

Отримані дані представлені в таблиці 5.1.4. та в таблиці 5.4.2.

Таблиця 5.1.4.

Ортопедичні ускладнення ГГО проспективної групи вікової групи 29 днів – 11 місяців (%).

Форми ГГО	Терміни після перенесеного ГГО												Ортопедичні ускладнення
	3 місяці				6 місяців				12 місяців				
	I підгрупа n=10		II підгрупа n=12		I підгрупа n=10		II підгрупа n=12		I підгрупа n=10		II підгрупа n=12		
Септико-піємічна	1	10,0	-	-	-	-	1	8,33	2	20,0	-	-	Патологічний звих без деструкції
	-	-	-	-	-	-	-	-	1	10,0	-	-	Патологічний звих з деструкцією
Токсико-септична	-	-	-	-	-	-	1	8,33	2	20,0	1	8,33	Вісьові деформації
	-	-	-	-	-	-	-	-	1	10,0	-	-	Вкорочення кінцівок

Таблиця 5.1.5.

Ортопедичні ускладнення ГГО групи віком 1 – 3 роки (%).

Форми ГГО	Терміни після перенесеного ГГО										Ортопедичні ускладнення		
	3 місяці				6 місяців				12 місяців				
	Контрольна n=11		Основна n=10		Контрольна n=11		Основна n=10		Контрольна n=11			Основна n=10	
Септико-піємічна	-	-	-	-	2	18,18	-	-	1	9,09	-	-	Патологічний звих без деструкції
Токсико-септична	-	-	-	-	-	-	1	10,0	2	18,18	-	-	Вісьові деформації
	-	-	-	-	-	-	-	-	1	9,09	1	10,0	Вкорочення кінцівок

У віковій групі 4 – 6 років переважали вісьові деформації в I підгрупі – 3 (21,42 %) випадки, вісьові деформації склали 4 (28,57) випадки, натомість II підгрупа показала лише по 1 (6,66 %) випадки вісьових деформацій та вкорочення кінцівки. Цікавим виявилось і те, що у даній віковій групі не відмічалось септикопіємічних форм ГГО.

Результати спостереження представлені в таблиці 5.1.6.

Таблиця 5.1.6.

Ортопедичні ускладнення ГГО групи віком 4 – 6 роки (%).

Форми ГГО	Терміни після перенесеного ГГО										Ортопедичні ускладнення		
	3 місяці				6 місяців				12 місяців				
	I підгрупа n=14		II підгрупа n=15		I підгрупа n=14		II підгрупа n=15		I підгрупа n=14			II підгрупа n=15	
Локальна	-	-	-	-	-	-	-	-	1	7,14	1	6,66	Вкорочення кінцівки
	-	-	-	-	-	-	-	-	1	7,14	-	-	Патологічний звих з деструкцією
Токсико-септична	1	7,14	-	-	2	14,28	-	-	-	-	1	6,66	Вісьові деформації
	-	-	-	-	1	7,14	-	-	-	-	-	-	Анкілози
	-	-	-	-	-	-	-	-	1	7,14	1	6,66	Вкорочення кінцівок

Вікова група 7 – 18 р. натомість продемонструвала збільшення патологічних звихів, в переважності це стосувалось кульшових суглобів, без деструкції. Найбільша кількість ускладнень була зафіксована на 6 – му та 12 – му місяцях спостереження з достовірним ($p < 0,05$) кращим результатом основної групи в порівнянні з групою контролю.

Дані наведені в таблиці 5.1.7.

Таблиця 5.1.7.

Ортопедичні ускладнення ГГО групи віком 7 – 18 р. (%).

Форми ГГО	Терміни після перенесеного ГГО												Ортопедичні ускладнення
	3 місяці				6 місяців				12 місяців				
	I підгрупа n=12		II підгрупа n=10		I підгрупа n=12		II підгрупа n=10		I підгрупа n=12		II підгрупа n=10		
Локальна	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-	-
	-	-	-	-	2	16,66	-	-	3	25,00	1	10,0	Вкорочення кінцівки
Токсико-септична	-	-	-	-	1	8,33	1	10,0	2	16,66	-	-	Псевдоартрози
	-	-	-	-	-	-	-	-	2	16,66	-	-	Патологічні злами
	-	-	-	-	-	-	-	-	2	16,66	-	-	Вкорочення кінцівок

Підсумовуючи вище наведений матеріал ми вважаємо, що використання низькоінтенсивного лазерного випромінювання методом сканування в потужності використання 10 – 20 мВт і 40 – 100 мВт відповідно в залежності від локалізації ураження в положенні сканера 50.0 см над зоною впливу та магнітнолазерного опромінення крові з 3 доби захворювання; відмова від остеоперфорації, а натомість широке рокриття гнійного вогнища при наявності гнійного ураження кістки; для дітей старше року використання синглентно кисневої терапії; використання індивідуального ортопедичного режиму, а також 12 місячний моніторинг показників мінерального обміну та денситометричного обстеження з метою профілактики дозволяють зменшити розвиток ортопедичних ускладнень.

Результати 12 місячного моніторингу наведені в таблиці 5.1.8.

Таблиця 5.1.8.

Ортопедичні ускладнення ГГО у контрольній та основній групах проспективного дослідження.

Ортопедичні ускладнення	Контрольна група (n=61)	Основна група (n=63)	Кратність величини ускладнень
Вкорочення кінцівок	11	3	Більше в 5,3 рази
Контрактури та анкілози	1	-	Більше в 1 раз
Патологічні звихи з деструкцією	3	-	Більше в 3 раз
Патологічні звихи без деструкції	9	2	Більше в 4,5рази
Патологічні злами	1	-	Більше в 1 рази
Вісьові деформації	8	3	Більше в 2,6 рази
Псевдоартози	1	1	Більше в 3 рази
Всього	34	12	Більше в 2,92 рази

5.2. Схема ранньої діагностики, профілактики та лікування ортопедичних ускладнень ГГО у дітей.

На підставі проведених нами клінічних спостережень та результатів лікування дітей з ГГО ми розробили схему ранньої діагностики, профілактики та лікування ортопедичних ускладнень ГГО у дітей, зокрема виділивши групу новонароджених та враховуючи періоди посиленого росту дітей у певних вікових групах.

Блок - схема ранньої діагностики, профілактики та лікування ортопедичних ускладнень ГГО у групі новонароджених та дітей до 4 років представлена на рисунку 5.2.1.

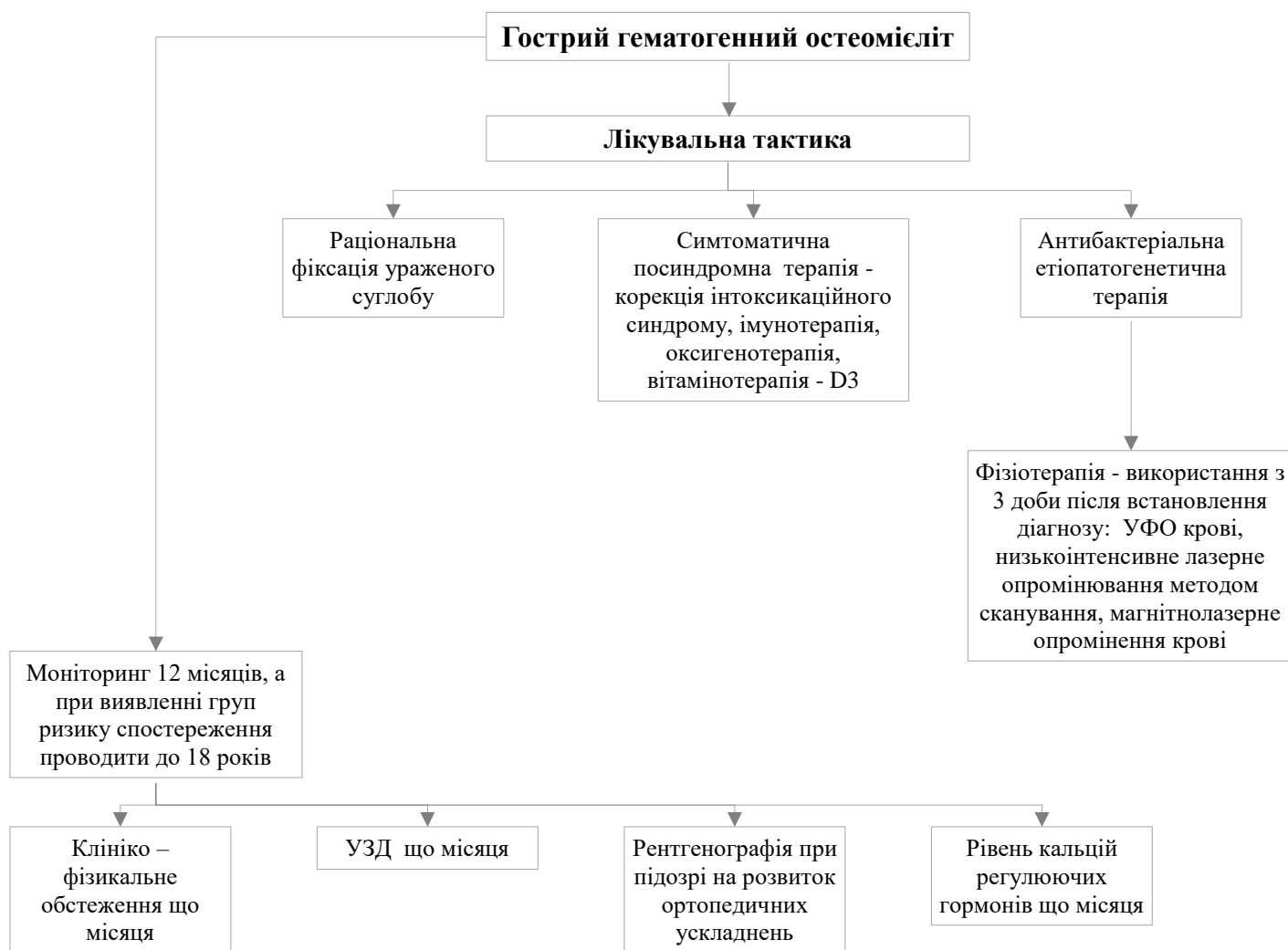


Рис. 5.2.1. Блок - схема ранньої діагностики, профілактики та лікування ортопедичних ускладнень ГГО в групі новонароджених та дітей до 4 років.

Враховуючи зміни які ми виявили при обстеженні ретроспективної та проспективної групи ми вважаємо що підхід до лікування та спостереження за дітьми вікової категорії старше 5 років, що включає періоди посиленого росту, які припадають на вікові межі 4 – 7 років, 7 – 12 років та 14 – 18 років, має бути відмінним від молодшої вікової групи. Денситометричне спостереження у цій віковій групі на нашу думку відіграє ключову роль і слугує індикатором факторів ризику в розвитку ортопедичних ускладнень після перенесеного ГГО.

Блок - схема ранньої діагностики, профілактики та лікування ортопедичних ускладнень ГГО у дітей старше 4 років року представлена на рисунку 5.2.2.

Блок - схема ранньої діагностики, профілактики та лікування ортопедичних ускладнень ГГО у дітей старше 5 років представлена на рисунку 5.2.2.



Рис. 5.2.2. Блок - схема ранньої діагностики, профілактики та лікування ортопедичних ускладнень ГГО в групі новонароджених та дітей старше 5 років.

АНАЛІЗ ТА УЗАГАЛЬНЕННЯ РЕЗУЛЬТАТІВ ДОСЛІДЖЕННЯ

Розвиток ортопедичних ускладнень гострого гематогенного остеомієліту у дітей зумовлений багатьма чинниками. На нашу думку, яка збігається з даними літератури, першочерговою причиною розвитку ортопедичних ускладнень ГГО є пізнє діагностування гнійного процесу, особливо це стосується групи новонароджених, у яких яскраво виражений синдром системної запальної відповіді на фоні морфо – функціональної незрілості органів та тканин. Не менш важливим фактором в генезі розвитку ортопедичних ускладнень є особливість структурних змін кісткової тканини у дітей після перенесеного ГГО, а саме її своєрідна перебудова, яка обумовлена перебігом запального процесу, локалізацією і розповсюдженням в сегменті кінцівки, а також залученням в патологічний процес суміжних кісток та суглобів. Особливе значення має наявність у більшості хворих в резидуальному періоді стійкого ураження кісткової тканини дистрофічного характеру, а тому оперативне лікування, яке планується, може проходити в зоні з обмеженими регенеторними можливостями, що в свою чергу обумовлює рецидивування деформацій в післяопераційному періоді.

Знання особливостей морфофункціонального стану кісткової, хрящевої і м'яких тканин ураженого сегменту кінцівки має особливе значення при виборі адекватних методів корегуючих реконструктивних оперативних втручань а також при оцінці і прогнозуванні репаративної регенерації кісткової тканини у дітей, особливо в періоди посиленого росту.

Як показало наше дослідження важливим є моніторинг гормональної системи регулювання кісткового матриксу у формуванні остеопенічного синдрому у дітей з ГГО, оскільки порушення процесів кісткоутворення у дитини може відбуватись внаслідок нераціонального використання антибактеріальних засобів, особливо при важких септикопіємічних формах

ГГО, коли мова йде насамперед за життя пацієнта, а не за лікувальні наслідки наслідки.

У дітей вікової групи до 1 року життя відновний період після перенесеного гнійного запалення кісток досить часто є тривалим та безсимптомним. Клінічно виявити початок розвитку ортопедичних ускладнень (за винятком звихів) дуже важко, оскільки статичні навантаження на уражену кінцівку незначні, а іноді свідомо обмежені.

Відсутність ортопедичного скринінгу за пацієнтами, які перенесли ГГО, утруднює ранню діагностику розвитку ортопедичних ускладнень і на нашу думку є другою причиною розвитку ортопедичних ускладнень. Ранні ортопедичні ускладнення розвиваються впродовж перших 3 місяців захворювання. Пізні ускладнення формуються в стадії затихання остеомієлічного процесу після 3-х і більше місяців від початку гнійного запалення кісток. Тому на нашу думку диспансерний скринінг повинен проводитись щонайменше впродовж року після перенесеного ГГО.

Дисертація виконана у відповідності до плану науково – дослідної роботи кафедри дитячої хірургії Львівського національного медичного університету ім. Данила Галицького за період 2007-2018рр., є комплексним клінічним дослідженням та фрагментом планових наукових робіт кафедри дитячої хірургії „ Сучасні технології в діагностиці, лікуванні та профілактиці післяопераційних ускладнень в хірургії новонароджених та дітей раннього віку” (№ державної реєстрації 0106U012670 , шифр роботи ІН.19.00.0001.06), „ Мало – інвазивні втручання у дитячій абдомінальній, торакальній хірургії та урології (№ державної реєстрації 0112U000165, шифр роботи ІН.19.00.0001.12), „ Діагностика та лікування хірургічної патології органів дихальної, травної та сечостатевої систем за допомогою міні- та неінвазивних технологій (№ державної реєстрації 0117U001082, шифр роботи ІН.19.00.0001.17).

В процесі виконання роботи вирішувався ряд завдань: проаналізовано

сучасний стан проблеми розвитку ортопедичних ускладнень у дітей, які перенесли гострий гематогенний остеомієліт, у тому числі у новонароджених; встановлено особливості розвитку ортопедичних ускладнень при різних формах гострого гематогенного остеомієліту у дітей різних вікових груп; проведено денситометричний аналіз прогнозу розвитку ортопедичних ускладнень гострого гематогенного остеомієліту; розробити та впроваджено в клінічну практику принципи ранніх діагностичних, лікувальних та профілактичних заходів для хворих з ортопедичними ускладненнями гострого гематогенного остеомієліту.

Об'єктом дослідження були діти від народження до 18 років з перенесеним гострим гематогенним остеомієлітом та з ортопедичними ускладненнями гострого гематогенного остеомієліту у дітей.

Предметом дослідження були діагностика, лікування і профілактика ортопедичних ускладнень ГГО у дітей.

Методи дослідження включали клінічне дослідження, яке включало в себе клінічне спостереження, спеціальні лабораторні методи обстеження (біохімічні показники крові, маркери мінерального обміну) та інструментальні, апаратні методи (рентгенографія, ультразвукова денситометрія), ультрасонографія.

Наукова новизна одержаних результатів.

Вперше систематизовано закономірності порушення мінерального обміну речовин у дітей з ортопедичними ускладненнями гострого гематогенного остеомієліту впродовж 12 місячного моніторингу. Вперше оцінено лабораторні маркери мінерального обміну кісткової тканини з метою ранньої діагностики виникнення ортопедичних ускладнень гострого гематогенного остеомієліту. Оптимізовані тактики лікування, а саме розкрито нові сучасні підходи до використання фізіотерапевтичних процедур, доведено використання вітаміну D на ранніх проявах захворювання гострим гематогенним остеомієлітом.

На основі 12 місячного моніторингу денситометричних показників встановлено закономірність розвитку ортопедичних ускладнень гострого гематогенного остеомієліту у дітей, що дозволило розробити рекомендаційні схеми з метою профілактики.

Клінічна частина роботи базується на результатах ретроспективного та проспективного аналізу лікування 259 дітей. З них ретроспективно було опрацьовано медичні карти стаціонарних та амбулаторних хворих у кількості 135 випадків. Дана група була розділена на дві підгрупи:

- I підгрупа – 53 (39,2%) хворих, що лікувались у 2003-2008 роках і в яких не розвинулись ортопедичні ускладнення ГГО;
- II підгрупа – 82 (60,7%) хворих, що лікувались у 2003-2008 роках, в яких розвинулись ортопедичні ускладнення ГГО.

Досліджувані пацієнти перебували на лікуванні в обласній дитячій клінічній лікарні, міській комунальній клінічній лікарні, 8-й міській лікарні м. Львова з 2003 р. до 2008 р. З них в I підгрупі кількість новонароджених склала 6 (11,3%) дітей, а в II підгрупі – 15(18,3%) дітей. За всіма статистичними, клінічними, лабораторними та інструментальними показниками групи були ідентичними.

Проспективне клінічне дослідження базувалось на результатах лікування та спостереження за 124 дітьми з ГГО, які лікувались в Комунальній міській дитячій клінічній лікарні, обласній дитячій клінічній лікарні за період з 2009 р до 2018 р. шляхом опрацьовання медичних карт стаціонарних та амбулаторних хворих з ГГО.

Це дало нам можливість розглядати ефективність діагностики та лікування з позиції доказової медицини. Вікові межі склали від народження до 18 років.

Для групи контролю відібрані практично здорові діти у кількості 135 осіб, які проходили планові профілактичні огляди відповідно до вікових груп обстежуваних дітей після перенесеного ГГО.

Цифрові результати усіх вимірювань піддавали варіаційно-статистичній обробці. Оскільки за критерієм Шапіро-Уїлка був визначений гаусівський розподіл, то для порівняння параметричних показників між різними групами застосовували непарний t-критерій Стюдента, а результати подавали як середньоарифметичне значення (M) з його стандартною похибкою ($\pm m$). Статистична значимість різниці оцінювалась по граничному рівню похибки не вище 5% - $p < 0,05$ [95]. Опрацювання результатів здійснювали з використанням програм Microsoft Excel та Statistica.

Підсумовуючи проведене нами ретроспективне та проспективне дослідження особливостей клінічного перебігу розвитку ортопедичних ускладнень ГГО у дітей ми встановили, що найбільш поширеними ускладненнями виявились вкорочення кінцівок – у 23 дітей ($28,05 \pm 4,96$ %), контрактури суглобів та анкілози були у 9 ($10,98 \pm 3,45$ %) випадках, патологічні звихи спостерігались у 23 дітей ($28,05 \pm 4,96$ %), при чому без деструкції суглобових компонентів – у 18 дітей ($21,95 \pm 4,57$ %), з деструкцією – 5 ($6,10 \pm 2,64$ %). Патологічні злами спостерігались у 5 ($6,10 \pm 2,6$ %) дітей, псевдоартози виявлено у 5 випадках ($6,10 \pm 2,64$ %), решту склали вісьові деформації (в т.ч. *coxa vara*) - 17 ($20,73 \pm 4,48$ %).

Цікавим виявилось і те, що в групі новонароджених через 2-3 місяці після перенесеного ГГО у 6 ($40,0 \pm 12,65$ %) дітей виявлено ранні ортопедичні ускладнення – патологічні звихи стегнової кістки без деструкції.

В усіх випадках ГГО мав септикопіємічний перебіг, остеомієлітичні вогнища локалізувались у кульшових суглобах та в епіфізі плечової кістки. У 2 ($13,33 \pm 8,78$ %) новонароджених через 6 місяців після перенесеного ГГО кульшового та плечового суглобу у формі токсикосептичного перебігу розвинулись пізні ортопедичні ускладнення – вкорочення верхньої кінцівки та патологічний звих кульшового суглобу з деструкцією головки стегнової кістки.

На основі проведеного нами власного 12 місячного моніторингу у дітей з ГГО проспективної групи основної групи ми встановили, що найчастішими

ортопедичними ускладненнями ГГО виявились патологічні зwichи без деструкції - 16 (25,39%) випадків, у групі контролю натомість - 34 (55,73%). Вкорочення кінцівок ми спостерігали у 8 (12,69%) випадках основної групи, а у групі контролю цей показник зайняв домінантне місце – 41 (67,21%) випадок. На третьому місці в обидвох досліджуваних групах посіли вісьові деформації – 5 (7,93%) випадків основної групи та 29 (47,54%) випадків групи контролю.

При своєчасно розпочатому лікуванні гнійного запалення кісток сучасні методи хірургічного і консервативного лікування хоч і дають можливість врятувати життя дитини, проте не можуть зменшити руйнування кістки, яке вже відбулось. Цим і зумовлені численні ортопедичні ускладнення, що призводять до інвалідизації дитячого населення.

Дослідження показників білкового обміну показали, що найбільш виражена гіпопротеїнемія спостерігалась у дітей до 3 років. Нормалізація білкових фракцій відбувалась через 3 місяці від початку захворювання на фоні клінічного одужання у групі дітей новонароджених та 7 – 18 років. Відмінною виявилась картина через 6 місяців після перенесеного ГГО. Показники білкового обміну нормалізувались в усіх вікових категоріях контрольної групи. Основна група показала стійку диспротеїнемію.

Окремо проаналізовано активність лужної фосфатази. Відтак підвищення вмісту ми відмічали лише через 12 місяців після перенесеного ГГО у дітей основної групи > 200 од/л, а в групі контролю показники підвищувались вже в перші місяці після перенесеного ГГО - > 390 од/л.

Отримані нами результати про підвищення концентрації паратгормон у пацієнтів після перенесеного ГГО свідчать про ранні втрати кісткової маси. Так концентрація паратгормону на різних термінах після перенесеного ГГО, підвищується, незважаючи на адекватне заміщення дефіциту вітаміну D і нормальні (або субнормальні) сироваткові рівні кальцію. Ми припускаємо, що автономне підвищення секреції паратгормону, що у свою чергу стимулює недостатність активних метаболітів вітаміну D і вторинний гіперпаратиреоз,

трапляється частіше, ніж діагностується, ще до маніфестації клінічних ознак недуги, і стає причиною розвитку розладів процесів ремоделювання, пришвидшених втрат кісткової маси, формування остеопорозу. Дані зміни також сприяють розвитку численних ортопедичних ускладнень, що призводять до інвалідизації дитячого населення.

Визначення рівнів електролітного обміну та кальцій регулюючих гормонів може слугувати маркером в прогнозуванні розвитку ортопедичних ускладнень.

Аналіз рівнів екскреції мінеральних та органічних складових ремоделювання кісткової тканини показав, що в дітей контрольної групи після перенесеного ГГО відбувається вірогідне збільшення екскреції оксипроліну з сечею ($p < 0,01$), що становить $64,2 \pm 5,4$ мг/добу, при чому в основній групі цей показник вірогідно був вищим ($p < 0,05$). Секреція кальцію з сечею (проба Сулковича) у хворих після перенесеного ГГО основної групи також була вірогідно вища ($p < 0,05$). Зміни вмісту оксипроліну та кальцію в сечі свідчать про прискорення процесів резорбції кісткової тканини.

Таким чином, основним механізмом виникнення остеопенічного синдрому у дітей з перенесеним ГГО є зменшення функціональної активності остеобластів та процесів кісткоутворення, що має враховуватись при призначенні медикаментозної терапії. Визначені нами біохімічні показники відображають інтенсивність метаболічних процесів, їх направленість, не являючись при цьому специфічними діагностичними критеріями для виявлення остеопорозу при ортопедичних патологіях. Дослідження кальцій - фосфорного обміну у хворих після перенесеного ГГО визначають розлади кісткового ремоделювання і втрати кісткової маси, що дає можливість прогнозувати розвиток ранніх ортопедичних ускладнень і дасть можливість провести їх профілактику.

Ультразвукова денситометрія (УЗДМ) проведена у 89 дітей, які перенесли ГГО. З них 48 дітей, в яких розвинулись ортопедичні ускладнення

(28 хлопчиків та 20 дівчаток) - основна група та 41 дітей (23 хлопчики та 18 дівчаток) – контрольна група, в яких ортопедичних ускладнень не виявлено.

Нормальні значення індексу мінералізації у дітей основної групи не зустрічалися. Остеопенія відмічена в $47,92 \pm 7,21\%$, остеопороз – в $62,50 \pm 6,99\%$ випадків, всі ці значення вірогідно відрізнялися від показників контрольної групи ($78,05 \pm 6,46\%$, $17,07 \pm 5,88\%$ і $4,88 \pm 3,36\%$ відповідно) ($p < 0,01$). Тобто у дітей з ортопедичними ускладненнями частіше зустрічався патологічний стан кісткової структури, що відповідав остеопоротичному. І ці ускладнення у $52,08 \pm 7,21\%$ дітей основної групи (у $45,00 \pm 11,2\%$ дівчаток і $57,14 \pm 9,38\%$ хлопчиків) спостерігалися на фоні зменшеної міцності кісткової тканини. В основній групі всі показники УЗДМ зростали нерівномірно, на відміну від контролю і ІМ був вірогідно менший. Причому значення його при септикопіємічних формах були нижче значень дітей контрольної групи, що свідчить про порушення формування кісток і затримку розвитку кісткової тканини і, як наслідок, зниження її міцності у дітей з ортопедичними ускладненнями ГГО. ІМ в основній групі був вірогідно нижче, ніж в контрольній, починаючи з 9 віку дітей, а рівень його в основній групі ще в 14 років відповідав 10 віку дітей контрольної групи.

На основі отриманих нами даних ми вважаємо необхідним впродовж перших 12 місяців після перенесеного ГГО проводити динамічне денситометричне обстеження. Результати спостережень можуть мати значення для визначення інтенсивності лікувальної фізкультури, проведення фізіотерапевтичного лікування, ступеня дозованого та повного навантаження нижніх кінцівок та часу їх призначення. В разі відсутності динаміки денситометричних показників або негативної динаміки після закінчення ліжкового режиму доцільно вирішувати питання про призначення медикаментозної терапії остеопорозу. Оскільки остеопороз вважається одним із негативних факторів, що впливає на репаративні процеси кісткової тканини, особливо важливим є проведення ультразвукового денситометричного контролю при плануванні оперативних втручань.

Саме денситометричні дослідження дозволяють виявляти остеопенію, яка ще не проявляється на рентгенограмах.

ВИСНОВКИ

У дисертаційній роботі представлено нове вирішення актуальної задачі дитячої хірургії – покращення результатів ранньої діагностики, лікування та профілактики ортопедичних ускладнень гострого гематогенного остеомієліту у дітей шляхом створення нових практичних схем ранньої діагностики за допомогою контролю за системою кальцій регулюючих гормонів, скринінгового малоінвазивного денситометричного обстеження, покращення лікувальної тактики за допомогою використання в перші дні захворювання низькоінтенсивної лазерної терапії методом сканування, синглетно кисневої терапії та профілактики розвитку ортопедичних ускладнень гострого гематогенного остеомієліту у дітей на основі результатів ранньої діагностики.

1. Визначено сучасну поширеність ортопедичних ускладнень у дітей з перенесеним гострим гематогенним остеомієлітом, серед яких, у 82 (60,7%) хворих виникли ортопедичні ускладнення гострого гематогенного остеомієліту, в тому числі - новонароджених 15 (18,3%) дітей. Максимальна вікова кількість ускладнень припадала на період інтенсивного росту (4 – 6 років), $35,37 \pm 2,3\%$ пацієнтів проти $19,51 \pm 3,4\%$ у віці 7 – 18 років, ($p < 0,05$).

2. Ортопедичні ускладнення після перенесеного гострого гематогенного остеомієліту відмічались у 7,31% хворих з локальною формою, у 34,14% із септикопіємічною і в 58,53% дітей з токсикосептичною формою патологічного процесу. Максимальна кількість ускладнень визначалась у

дітей вікової групи від 4 до 6 років, відповідно $22,64 \pm 2,7\%$ в I підгрупі проти $35,37 \pm 2,3\%$ II підгрупи, ($p < 0,05$).

3. Зміни електролітного обміну у хворих II підгрупи виявило стійке зниження іонів кальцію в сироватці крові навіть через 12 місяців, в порівнянні з показником у 3 місяці, відповідно $1,4 \pm 0,06$ ммоль/л проти $1,05 \pm 0,02$ ммоль/л, ($p < 0,05$); рівень транспортної форми вітаміну D3 (25OHD3) в II підгрупі навіть через 12 місяців, у порівнянні з показником у 3 місяці мав стійкий дефіцит у дітей 4-6 років, відповідно $10,23 \pm 0,1$ нг/мл проти $8,43 \pm 0,4$ нг/мл, ($p < 0,05$); рівень паратгормону у пацієнтів II підгрупи залишався високим впродовж усього спостереження $31,21 \pm 0,3$ нг/л в 3 міс. проти $34,23 \pm 0,5$ нг/л через 12 міс, ($p < 0,05$); рівень кальцитоніну у дітей II групи через 12 місяців збільшився у порівнянні із 3 місяцями, відповідно $3,6 \pm 0,1$ нг/мл проти $2,4 \pm 0,1$ нг/мл, ($p < 0,05$). Дослідження кальцій - фосфорного обміну у хворих після перенесеного гострого гематогенного остеомієліту визначило розлади кісткового ремоделювання і втрати кісткової маси, що дозволяє прогнозувати розвиток ранніх ортопедичних ускладнень та надає можливість провести їх профілактику.

4. Ортопедичні ускладнення у $52,08 \pm 7,21$ % дітей (у $45,00 \pm 11,2$ % дівчаток і $57,14 \pm 9,38$ % хлопчиків) виникали на фоні остеопенії в $47,92 \pm 7,21\%$ та остеопорозу – в $62,50 \pm 6,99$ % випадків ($p < 0,01$).

5. Значення індексу мінералізації після перенесеного гострого гематогенного остеомієліту у дітей вікової групи від 5 до 10 років було вірогідно меншим ніж у пацієнтів віком від 11 до 18 років, відповідно $64,8 \pm 2,7\%$ та $88,0 \pm 5,0\%$, ($p < 0,01$). Визначено, що при зниженні індексу мінералізації на 1 стандартне відхилення, частота розвитку ортопедичних ускладнень гострого гематогенного остеомієліту збільшувалась в 1,5 рази.

6. Розроблені та впроваджені в клінічну практику схеми ранньої діагностики, профілактики та лікування ортопедичних ускладнень після гострого гематогенного остеомієліту у дітей дали змогу зменшити розвиток їх кількості в 2,87 рази.

СПИСОК ВИКОРИСТАНОЇ ЛІТЕРАТУРИ

1. Акберов Р. Ф., Льюров Д. А., Сварич В. Г. Острый гематогенный остеомиелиту детей. *Детская хирургия*. 2016. № 4, т. 20. С. 200–203.
2. Ардашев И.П., Веретельникова И.Ю., Черницов С.В., Иванова О.А., Бунина О.Т. Костная пластика при остеомиелите позвоночника в эксперименте. *Политравма*. – 2013. № 4. С. 65-68.
3. Бондаренко И.Н. Использование комплексного физиотерапевтического воздействия в лечении хронического остеомиелита. *Физиотерапия, бальнеология и реабилитация*. 2013. № 3. С. 78-81.
4. Велигоцкий Н.Н., Трушин А.С., Шептуха А.А., Бугаков И.Е., Сероштанов А.И. Оценка метаболических изменений при гнойно-некротических поражениях мягких тканей, обусловленных остеомиелитом. *Харківська хірургічна школа*. 2016. № 3. С. 62-64.
5. Гайко Г. В., Сулима В. С., Кабацій М. С., Яремин І. В. Особливості розвитку, ступені тяжкості перебігу та оцінка результатів комплексного ортопедичного лікування дітей з епіфізеолізом головки та патологічним переломом шийки стегнової кістки в результаті гематогенного остеомиєліту. *Галицький лікарський вісник*. 2009. № 3. С. 18–23.
6. Григоровський В. В., Грицай М. П., Гордій А. С., Григоровська А. В. Особливості клініко-морфологічної картини та діагностики "атипових форм" гематогенного остеомиєліту довгих кісток. *Ортопедия, травматология и протезирование*. 2015. № 1. С. 5–11.

7. Губочкин Н.Г., Гайдуков В.М., Коновалов А.М. Хирургическое лечение посттравматического остеомиелита, осложнившего перелом кости. *Медико-биологические и социально-психологические проблемы безопасности в чрезвычайных ситуациях*. 2015. № 3. С. 56-61.
8. Гильмутдинов М. Р., Ахтямов И. Ф., Скворцов А. П., Гребнев П. Н. Ортопедические осложнения у детей, перенесших острый гематогенный метаэпифизарный остеомиелит нижних конечностей. *Вестник современной клинической медицины*. 2009. № 2, т. 2. С. 18–20.
9. Гильмутдинов М. Р., Колесников М. А. Динамика изменений ортопедических последствий у пациентов, перенесших гематогенный остеомиелит в области коленного сустава. *Практическая медицина*. 2010. № 8. С. 93–96.
10. Дегтярь В. А., Лукьяненко Д. Н., Носарь А. Е. Рациональная антибактериальная терапия метаэпифизарного остеомиелита у детей. *Медичні перспективи*. 2009. № 1, т. 14. С. 153–157.
11. Дігтяр В. А., Лук'яненко Д. М., Садовенко О. Г., Степанський Д. О. Антибактеріальна терапія при тяжких формах гострого гематогенного остеомиєліту в дітей. *Хірургія дитячого віку*. 2013. № 1. С. 54–58.
12. Доценко И.А., Чертков А.К., Скорняков С.Н., Новиков Б.И., Голубева Л.А. Экспериментальное обоснование применения озонированного физиологического раствора при хирургическом лечении хронического гематогенного остеомиелита. *Остеопороз и остеопатии*. 2016. № 3. С. 70-78.
13. Дьячкова Г.В., Александров Ю.М., Дьячков К.А., Эйд-лина Е.М., Нижечик С.А., Степанов Р.В. Рентгеновская и КТ-семиотика последствий гематогенного остеомиелита костей, образующих коленный сустав. *Гений ортопедии*. 2014. № 3. С. 46-52.
14. Киреева Е.А., Стогов М. В., Лунева С. Н., Ключин Н.М., Тушина Н.В. Биохимические показатели сыворотки крови больных хроническим

- посттравматическим остеомиелитом голени при лечении методом Илизарова. *Гений ортопедии*. 2013. № 3. С. 123-128.
15. Ключин Н. М., Науменко З. С., Розова Л.В., Леончук Д. С. Микрофлора хронического остеомиелита плечевой кости. *Гений ортопедии*. 2014. №14. С. 84-88.
16. Ковалинин В. В., Клещевникова К. Ю., Джанчато-ва Б. А. Лучевая диагностика остеомиелита. *Российский электронный журнал лучевой диагностики*. 2014. № 4, т.3. С. 66-77.
17. Костик М., Копчак О. Л., Мушкин А. Ю. Сопоставительный анализ небактериального и острого гематогенного остеомиелитов. *Остеопороз и остеопатии*. 2016. № 2, т. 19. С. 96–97.
18. Котягина С.Е. Диагностика местных гнойных осложнений хронического остеомиелита методом МР-томографии. *Современные проблемы науки и образования*. 2014. № 6. С. 46-51.
19. Кривенко С.М., Бодня О.І. Посттравматичний остеомиеліт як ускладнення множинних переломів кісток кінцівок. *Літоніс травматології та ортопедії*. 2013. № 1-2. С. 287-287.
20. Кривенко С.Н. Реабилитационно-восстановительное лечение пациентов с травматическим остеомиелитом. *Гений ортопедии*. 2017. С. 1.
21. Крочек И.В., Привалов В.А., Сергейко С.В. Лазерная остеоперфорация в лечении острого гематогенного остеомиелита. 10-летний опыт. *Педиатр*. 2013. № 4. С. 8-17.
22. Крючков Р.А., Хунафин С.Н., Кунафин М.С., За-гретдинов А.Ш., Холкин С.А. К вопросу о ранней диагностике остеомиелита после остеосинтеза трубчатых костей с применением металлоконструкций. *Медицинский вестник Башкортостана*. 2014. №9, т.1. С. 122-127.
23. Кузнецова Е.И., Чепелева М.В., Ключин Н.М., Бурнашов С.И. Функционально-метаболический статус ней-трофильных фагоцитов у пациентов с остеомиелитом длинных трубчатых костей. *Сибирский научный медицинский журнал*. 2015. № 35, т.1. С. 88-97.

24. Лебедевич О. Б. Аналіз денситометричних показників в прогнозуванні раннього розвитку ортопедичних ускладнень гострого гематогенного остеомієліту. *Український науково-медичний молодіжний журнал*. 2011. №1. С. 185-186.
25. Лебедевич О. Б., Кулик О. М. Карпів А. І., Колівошка Ю.В. Особливості стану мінерального обміну кісткової тканини у дітей з ортопедичними ускладненнями гострого гематогенного остеомієліту. *Архів клінічної медицини*. 2014. № 2. С. 69 – 70.
26. Лебедевич О. Б., Кулик О. М. Денситометрия как метод диагностики развития ранних ортопедических осложнений у детей с острым гематогенным остеомиелитом. *Хирургия Восточная Европа*. 2013. №2. С. 365 – 367.
27. Лебедевич О. Б., Кулик О. М. Денситометричний аналіз розвитку ортопедичних ускладнень гострого гематогенного остеомієліту в дітей. *Травма*. 2013. № 4, т. 14. С. 114–116.
28. Лебедевич О. Б., Кулик О. М., Борова О. Є. Порушення кальцій-фосфорного обміну та зміни в системі кальцій регулюючих гормонів у дітей з ортопедичними ускладненнями гострого гематогенного остеомієліту. *Практична медицина*. 2011. № 5 т. 17. С. 96 – 99.
29. Лебедевич О.Б., Кулик О.М., Карпів А.І. Денситометричний аналіз прогнозу розвитку ортопедичних ускладнень гострого гематогенного остеомієліту у дітей. *Клінічна хірургія* : зб. наукових робіт XXIII з'їзду хірургів України. Київ. 2015. С. 438 – 439.
30. Лебедевич О.Б., Кулик О.М., Борова О.Є., Переяслов А.А. Аналіз денситометричних показників у прогнозуванні розвитку ортопедичних ускладнень гострого гематогенного остеомієліту. *Практична медицина*. 2011. № 4, т. 17. С. 126 – 128.
31. Лебедевич О.Б., Кулик О.М., Карпів А.І. Скринінговий моніторинг ранньої профілактики розвитку ортопедичних ускладнень у дітей після

- перенесенного острого гематогенного остеомиелита. *Хірургія дитячого віку*. 2018. №2, т. 59. С. 59 – 63.
32. Леонова С.Н., Рехов А.В., Камека А.Л. Традиционное хирургическое лечение пациентов с переломами костей голени, осложненными хроническим травматическим остеомиелитом. *Бюллетень Восточно-Сибирского научного центра Сибирского отделения Российской академии медицинских наук*. 2013. № 2-1, т. 90. С. 189-197.
33. Линник С.А, Назаров Х.Н., Ромашов П.П., Харью-тин А.С., Хромов А.А., Калимуллина А.Ф., Мусоев Д.С. Травматический и послеоперационный остеомиелит при сочетанных и множественных повреждениях нижних конечностей. *Известия Академии наук Республики Таджикистан. Отделение биологических и медицинских наук*. 2014. № 1. С. 99-104.
34. Магомедов А. М., Полищук Л. В., Кузуб Т. А., Баран Р. П. Биохимические изменения в сыворотке крови больных хроническим гематогенным остеомиелитом. *Вісник ортопедії, травматології та протезування*. 2014. № 3. С. 17–20.
35. Мамышов А.Ж. Анализ результатов хирургического лечения хронического остеомиелита у больных сахарным диабетом. *Вестник КГМА*. 2013. № 4, т.1. С. 68.
36. Мельцин И. И., Котлубаев Р. С., Афуков И. В., Арестова С. В. Клинико-параклинические проявления острого гематогенного остеомиелита у детей в современный период. *Альманах молодой науки*. 2014. № 2. С. 26–28.
37. Мельцин И. И., Котлубаев Р. С., Афуков И. В., Арестова С. В. Место рентгенологического и ультразвукового исследований в диагностике острого гематогенного остеомиелита у детей раннего возраста. *Альманах молодой науки*. 2014. № 3. С. 34–39.
38. Митрофанов В.Н., Живцов О.П. Опыт применения ультразвуковой кавитации при лечении пациентов с хроническим полостным остеомиелитом. *Медицинский альманах*. 2013. № 3, т. 27. С. 49-53.

39. Морфологічні особливості та кореляції проявів склерозивного гематогенного остеомієліту з латентним клінічним перебігом (типу Гарре) / В. В. Григоровський та ін. *Ортопедия, травматология и протезирование*. 2017. № 1. С. 5–13.
40. Москалец О. В., Яздовский В. В. Аутоантитела при гематогенном остеомиелите. *Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук*. 2015. № 4, т. 4. С. 161–163.
41. Особливості стану мінерального обміну кісткової тканини у дітей з ортопедичними ускладненнями гострого гематогенного остеомієліту / О. Б. Лебедевич та ін. *Архів клінічної медицини*. 2014. № 2. С. 69–70.
42. Острый гематогенный остеомиелит у детей (обзор литературы) / М. Р. Гильмутдинов и др. *Современное искусство медицины*. 2013. № 1. С. 73–80.
43. Патогістологічні особливості та кореляційні залежності між морфологічними показниками ураження за форми гематогенного остеомієліту абсцес Броді / В. В. Григоровський та ін. *Патологія*. 2017. № 1. С. 75–82.
44. Поворознюк В. В. Структурно-функціональний стан кісткової тканини у дітей і підлітків за даними ультразвукової денситометрії. *Захворювання кістково-м'язової системи в людей різного віку (вибрані лекції, огляди, статті)*, т. 1. Київ, 2004. С. 146-152.
45. Поворознюк В. В., Климовицкий Ф. В., Балацька Н. І., Поворознюк В. В. Структурно-функціональний стан кісткової тканини, антропометричні показники та біологічний вік у хлопчиків північного району Донецької області. *Травма*. 2010. № 1, т. 11. С. 5-12.
46. Полковникова С. А., Завадовская В. Д., Масликов В. М. Диагностическая ценность рентгенографии и ультразвукового исследования при подозрении на острый гематогенный остеомиелит у детей младшего возраста. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2018. № 6, т. 99. С. 319–325.

47. Прогнозирование изменений прочности длинных трубчатых костей в хирургии хронического остеомиелита / В. К. Гостищев и др. *Хирургия*. 2010. № 2. С. 4-6.
48. Ранняя диагностика острого гематогенного остеомиелита у детей с целью оптимизации его лечения / С. Н. Гисак и др. *Детская хирургия*. 2014. № 5, т. 18. С. 28–32.
49. Розова Л.В., Годовых Н.В., Богданова Н.А. Мониторинг выделения стафилококков у больных, поступивших на лечение со свищевой формой хронического остеомиелита длинных трубчатых костей. *Успехи современного естествознания*. 2015. № 6. С. 56-60.
50. Русак П. С., Смірнова І. В., Смирнов В. В. Сучасні аспекти діагностики та особливості лікування гострого гематогенного остеомиєліту у новонароджених. *Архів клінічної медицини*. 2014. № 2. С. 105–108.
51. Рушай А.К. Антибиотикотерапия у больных с травматическим остеомиелитом длинных костей и гнойными артритам на современном этапе. *Травма*. 2013. №14, т.1. С. 48-51.
52. Рушай А.К., Макаренко А.В., Бодаченко К.А., Колосова Т.А., Бессмертный С.А. Физиотерапевтические методы на ранних этапах комплексного лечения больных с посттравматическим остеомиелитом и обширными раневыми дефектами. *Літопис травматології та ортопедії*. 2013. № 1-2. С. 297-297.
53. Сайфутдинов М, Аранович А.М., Гофман Ф.Ф. Состояние нейромоторного аппарата верхних конечностей в процессе их удлинения методом дистракционного остеосинтеза у больных с последствиями гематогенного остеомиелита. *Современные проблемы науки и образования*. 2014. № 6. С. 26-29.
54. Самарцев В.А., Кадынцев И.В. Пути профилактики и способы хирургического лечения посттравматического остеомиелита костей конечностей. *Пермский медицинский журнал*. 2015. №32, т.5. С. 68-70.

55. Сергеев В.А., Глухов А.А. Метод программной ирригационно-аспирационной санации в комплексном лечении пациентов с хроническим посттравматическим остеомиелитом длинных костей. *Новости хирургии*. 2015. № 23, т.5. С. 45-48.
56. Скворцов А.П., Мустафин И.Г., Андреев П.С. Оценка иммунологического статуса у больных с ортопедическими последствиями острого гематогенного метаэпифизарного остеомиелита суставов нижних конечностей и его коррекция. *Практическая медицина*. 2013. № 2, т.1-2. С. 69.
57. Современные подходы к выбору антибактериальной терапии при лечении острого гематогенного остеомиелита у детей / С. В. Минаев и др. *Тихоокеанский медицинский журнал*. 2018. № 1. С. 15–18.
58. Сонис А.Г. Изменение лимфо-венозного оттока у пациентов с хроническим остеомиелитом нижних конечностей под воздействием гравитационной терапии. Мат-лы межрегиональн. науч.-практ. конф. «Актуальные вопросы последипломного образования и здравоохранения». Самара, 2008. С. 405-407.
59. Трунова О.В., Машков А.Е., Хан М.А., Прикулс В.Ф., Лазаренко Н.Н., Супова М.В. Лазерная терапия в медицинской реабилитации детей с хроническим остеомиелитом. *Вопросы курортологии, физиотерапии и лечебной физической культуры*. 2015. № 92, т.5. С. 50-53.
60. Чуксина Ю. Ю., Москалец О. В., Яздовский В. В. Особенности иммунологической реактивности при гематогенных остеомиелитах. *Актуальные проблемы гуманитарных и естественных наук*. 2016. № 7-2. С. 142–144.
61. Чуркина Л.Н., Авдеева Л.В., Лютко О.Б., Озерянская Н.М., Войчук С.И., Макушенко А.С. Морфологические и ультраструктурные изменения атипичных форм *staphylococcus aureus* (sscvs), выделенных у больных с хроническим остеомиелитом. *Biomedical and biosocial anthropology*. 2014. № 22. С. 109-113.

62. Шамсиев А. М., Юсупов Ш. А., Махмудов З. М. Хирургическое лечение детей с острым гематогенным остеомиелитом костей, образующих тазобедренный сустав. *Российский вестник детской хирургии, анестезиологии и реаниматологии*. 2014. № 3, т. 4. С. 86–89.
63. Шамсиев Ж. А., Шамсиев А. М., Махмудов З. М. К вопросу о ранней диагностике острого гематогенного остеомиелита костей тазобедренного сустава у детей. *Детская хирургия*. 2018. № 2, т. 22. С. 83–88.
64. Шаповал А.И, Подкосов О.Д., Тареев Ю.В., Крестников А.Н, Зиябаев Ш.А. Лечение несросшихся переломов, ложных суставов и дефектов костей голени, осложненных остеомиелитом в условиях дистракционно-компрессионного остеосинтеза. *Хирург*. 2014. № 4. С. 80-85.
65. Шепетько Н. М. Отдаленные результаты лечения тотального поражения кости при остром гематогенном остеомиелите у детей. *Молодой ученый*. 2014. № 20. С. 71–74.
66. Эшонова Т. Д. Острый гематогенный остеомиелит у детей. *Педиатрия. Журнал им. Г. Н. Сперанского*. 2016. № 2, т. 95. С. 146–152.
67. 10-летний опыт применения высокоэнергетического лазера в лечении острого гематогенного остеомиелита у детей / И. В. Крочек и др. *Уральский медицинский журнал*. 2016. № 7. С. 102–110.
68. Abril J. C., Castillo F., Casas J., Diaz A. Brodie's abscess of the hip simulating osteoid osteoma. *Orthopedics*. 2000. Vol. 23, № 3. P. 285–287.
69. Acute Osteomyelitis in Children. Heikki Peltola, Markus Pääkkönen, *N Engl J Med* 2014; Vol.370. P. 352-360. DOI: 10.1056/NEJMra1213956
70. Afghani A. Goran M. I. Racial differences in the association of subcutaneous and visceral fat on bone mineral content in prepubertal children. *Calcif. Tissue Int.* 2006. Vol. 79. № 6. P. 383-388.
71. Asmis R., Jelk J. Vitamin E supplementation of human macrophages prevents neither foam cell formation nor increased susceptibility of foam cells to lysis by oxidized LDL. *Arterioscler. Thromb.* 2000. Vol. 20. P. 2078–2086.

72. A comparative study of three bioab-sorbable antibiotic carriers in chronic osteomyelitis: 313patients with minimum one-year follow-up / J. McNally M. Ferguson et all. *Bone Joint J.* 2015. Vol. 97, №16. P. 21.
73. A Possible Mechanism for Treating Staphylococcus aureus-Induced Chronic Osteomyelitis in Rats Using 808-nm Light / G. S. Kaya et all. *Photomedicine and Laser Surgery.* 2011. Vol. 29, №12. P. 789-790.
74. A Retrospective Case-Series of Children With Bone and Joint Infection From Northern Australia / A. Brischetto et all. *Medicine.* 2016. Vol. 95, №8. P. 2885. DOI: 10.1097/MD.0000000000002885.
75. Acute and chronic osteomyelitis / I. Kronig et all. *Clinical Infectious Disease.* 2015. Vol. 70. P. 448.
76. Acute and Chronic Osteomyelitis/ S. Dhanireddy et all. *Infectious Diseases.* 2017. P. 388-398. DOI: 10.1016/B978-0-7020-6285-8.00044-7.
77. Acute haematogenous osteomyelitis in children: is there any evidence for how long we should treat?/ S. Weichert et all. *Current Opinion in Infectious Diseases.* 2008. Vol. 21, №3. P. 258-262. DOI: 10.1097/QCO.0b013e3283005441.
78. Acute osteomyelitis and septic arthritis in children/ S. Mahmoudi et all. *Wiener Medizinische Wochenschrift.* 2017. Vol. 167, №11-12. P. 259-263. DOI: 10.1007/s10354-017-0583-1.
79. Aetiology of arthritis in hospitalised children: an observational study / C. Aupiais et all. *Archives of Disease in Childhood.* 2015. Vol. 100, №8. P. 742-747. DOI: 10.1136/archdischild-2014-307490.
80. An infant with Klebsiella oxytoca septic arthritis/ O. Hertting et all. *Journal of Microbiology, Immunology and Infection.* 2018. Vol. 51, №1. P. 153-154. DOI: 10.1016/j.jmii.2016.12.011.
81. Antimicrobial photodynamic therapy in chronic osteomyelitis induced by Staphylococcus aureus: An in vitro and in vivo study / J. Alves et all. *AIP Conference Proceedings.* 2012. Vol. 1486. P. 113.

82. Arthroscopic treatment of septic arthritis of the knee in children / W. L. Agout et all. *Orthopaedics & Traumatology: Surgery & Research*. 2015. Vol. 101, №8 P. 333-336. DOI: 10.1016/j.otsr.2015.09.007.
83. Arthroscopic treatment of septic arthritis of the knee in children / J.Branson, et all. *The Pediatric Infectious Disease Journal*. 2017. Vol. 36, №3. P. 267-273.
84. Arthroscopic treatment of septic arthritis of the knee in children / T. Marguerite et all. *Seminars in Nuclear Medicine*. 2018. Vol. 48, №2. P. 148-165. DOI: 10.1053/j.semnuclmed.2017.11.002.
85. Arthroscopic Versus Open Treatment for Acute Septic Arthritis of the Knee in Children / B. Johnset all. *The Pediatric Infectious Disease Journal*. 2018. Vol. 37, №5. P. 413-418. DOI: 10.1097/INF.0000000000001795.
86. Bilicki R., Reguska K., Roszkovski D. Zapalenie kosti u noworodkov I niemowlat. Lublin, 2000. P. 125-130.
87. Blyth M. J., Kincaid R., Craigen M. A., Bennet G. C. The changing epidemiology of acute and subacute hematogenous osteomyelitis in children. *J. Bone Jt Surg. Br*. 2001. Vol. 83-Br, № 1. P. 99–102.
88. Bacillus pumilus Septic Arthritis in a Healthy Child / V. M. Shivamurthy et all. *Canadian Journal of Infectious Diseases and Medical Microbiology*. 2016. Vol. 1, №3. P. 333-336. DOI: 10.1155/2016/3265037.
89. Bacteriological profile of community-acquired musculoskeletal infections: a study from Queensland / J. Matthewset all. *ANZ Journal of Surgery*. 2018. Vol. 88, №10. P. 1061-1065.
90. Bone and Joint Infections, PharmacotherapyFirst: A Multimedia Learning Resource/ R. B. Turner et all. DOI: 10.21019/pharmacotherapyfirst.bone-joint_overview.
91. Bone transport through an induced membrane in the management of tibial bone defects esulting from chronic osteomyelitis / L. C. Marais et all. *Strategies in Trauma and Limb Reconstruction*. 2015. Vol. 10, №1. P. 27-33.

92. Carek P. J., Dickerson L. M., Sack J. L. Diagnosis and management of osteomyelitis. *Am. Fam. Physician.* 2001. Vol. 63, № 12. P. 2413.
93. Carek P. J., Dickerson L. M., Sack J. L. Diagnosis and management of osteomyelitis. *Am. Fam. Physician.* 2001. Vol. 63, № 12. P. 2413.
94. Changing Trends in Acute Osteomyelitis in Children/ J. Saavedra-Lozano et al. *Journal of Pediatric Orthopaedics.* 2008. Vol. 28, №5. P. 569-575. DOI: 10.1097/BPO.0b013e31817bb816.
95. Chitosan coating to enhance the therapeutic efficacy of calcium sulfate-based antibiotic therapy in the treatment of chronic osteomyelitis / K.E. Beenken et al. *Journal of biomaterials applications.* 2014. Vol. 29, №4. P. 514-523.
96. Chronic osteomyelitis correlates with increased risk of acute pancreatitis in a case-control study in Taiwan / S.W. Lai et al. *European journal of internal medicine.* 2015. Vol. 26, №6. P. 429-432.
97. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis (CRMO) and synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis, and osteitis (SAPHO) syndrome with associated neutrophilic dermatoses: a report of seven cases and review of the literature / B.E. Tloutan et al. *Pediatric dermatology.* 2009. Vol. 26, №5. P. 497-505.
98. Clark E. M., Ness A. R., Tobias J. H. Adipose tissue stimulates bone growth in prepubertal children. *J. Clin. Endocrinol. Metab.* 2006. Vol. 91. № 7. P. 2534-2541.
99. Clinical and Laboratory Diagnosis / E. A. Cook et al. *Osteomyelitis of the Foot and Ankle.* 2015. Vol. 2. P. 13-25. DOI: 10.1007/978-3-319-18926-0.
100. Clinical experience of debridement combined with resorbable bone graft substitute mixed with antibiotic in the treatment for infants with osteomyelitis / Z. Zhang et al. *Journal of Orthopaedic Surgery and Research.* 2018. Vol. 13, №1. DOI: 10.1186/s13018-018-0916-9.
101. Clinical Presentations and Causative Organisms in Children and Adolescents with Osteoarticular Infections: A Retrospective Study / S. Lee et al. *Pediatric Infection and Vaccine.* 2015. Vol. 22, №3. P. 154. DOI: 10.14776/piv.2015.22.3.154.

102. Community-acquired bone and joint infections in children: a 1-year prospective epidemiological study / A. Mithaet all. *Archives of Disease in Childhood*. 2015. Vol. 100, №2. P. 126-129. DOI: 0.1136/archdischild-2013-305860.
103. Concomitant septic arthritis and osteomyelitis of the hip in young children; a new pathophysiological hypothesis suggested by MRI enhancement pattern / L. Merliniet all. *BMC Medical Imaging*. 2015. Vol. 15, №1. P. 333-336. DOI: 10.1186/s12880-015-0057-0.
104. Diagnosis of osteomyelitis by MR imaging / E. Unger et al. *AJR Am. J. Roentgenol*. 2000. Vol.150. P. 605-610.
105. Differential diagnosis of childhood osteomyelitis-classification according to scintigraphic, radiologic and magnetic resonance tomographic characteristics / P. Reuland et al. *Nuklearmedizin*. 2000. P. 510
106. Dirschl D. R., Almekinders L. C. Osteomyelitis. *Drugs*. 2000. Vol. 45. P. 29–43.
107. Diagnosis of Inflammatory Bone Diseases/ Abdelhamid Het all. *Orthopedic Nuclear Medicine*. 2017. Vol. 2. P. 37-100. DOI: 10.1007/978-3-319-56167-7.
108. Dehority/ J. J. Jennifer et all. *Journal of Pediatric Orthopaedics B*. 2017. Vol. 26, №6. P. 491-496.
109. De Boeck H. Osteomyelitis. *Acta Orthop. Belg*. 2005. Vol. 71, № 5. P. 505–515.
110. Duration of intravenous antibiotic therapy for children with acute osteomyelitis or septic arthritis: a feasibility study / H. de Graafet all. *Health Technology Assessment*. 2017. Vol. 21, №48. P. 1-164. DOI: 10.3310/hta21480.
111. Effects of combined 405-nm and 880-nm light on *Staphylococcus aureus* and *Pseudomonas aeruginosa* in vitro / J. S. Guffey et all. *Photomedicine and Laser Surgery*. 2006. Vol. 24, №6. P. 680-683.

112. Effects of Low-Level Laser Therapy, 660nm, in Experimental Septic Arthritis / B.F.Araujo et all. *Rheumatology*. 2013. Vol. 101, №8. P. 8. DOI: Article ID 341832.
113. Epidemiology and treatment of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in children / J. F Marcinaket all. *Expert Review of Anti-infective Therapy*. 2014. Vol. 4, №1. P. 91-100. DOI: 10.1586/14787210.4.1.91.
114. Evidence-Based Treatment for Musculoskeletal Infection/ M. Mignemiet all. *Paediatric Orthopaedics*. 2016. Vol. 42. P. 403-418. DOI: 10.1007/978-3-319-41142-2_42.
115. Graeme R. Nimmo and Geoffrey W. Coombs, Community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (MRSA) in Australia. *International Journal of Antimicrobial Agents*. 2008. Vol. 31, №5. P. 401-410. DOI: 10.1016/j.ijantimicag.2007.08.011.
116. Guía de razonamiento diagnóstico ante un pie doloroso en el niño pequeño / B. Marqueset all. *EMC - Podología*. 2017. Vol. 19, №3. P. 1-7. DOI: 10.1016/S1762-827X(17)85623-6.
117. Graf R. Profile of radiological – orthopedic requirements in pediatric hip displasia, coxitis and epiphyseolysis capitis femoris. *Radiology*. 2002. Vol. 42, № 6. P. 467–473.
118. Guerhazi A., Mohr A., Genant H. K. Brodie abscess: another type of chronic posttraumatic osteomyelitis. *Eur. Radiol*. 2003. Vol. 13, № 7. P. 1750–1752.
119. Guerhazi A., Mohr A., Genant H. K. Brodie abscess: another type of chronic posttraumatic osteomyelitis. *Eur. Radiol*. 2003. Vol. 13, № 7. P. 1750–1752.
120. Impact of Antibiotic Pretreatment on Bone Biopsy Yield for Children With Acute Hematogenous Osteomyelitis / D. J. Zhorneet all. *Hospital Pediatrics*. 2015. Vol. 5, №6. P. 337-341. DOI: 10.1542/hpeds.2014-0114.
121. In Vitro Analysis of Bacterial Morphology by Atomic Force Microscopy of Low Level Laser Therapy 660, 830 and 904 nm / N.T. DeSousa et all. *Photomedicine and Laser Surgery*. 2012. Vol. 30, №5. P. 281-285.

122. Increased depression risk among patients with chronic osteomyelitis / C. H. Tseng et all. *Journal of psychosomatic research*. 2014. Vol. 77, №6. P. 535-540.
123. Increased risk of dementia among chronic osteomyelitis patients / C. H. Tseng et all. *uropean Journal of Clinical Microbiology & Infectious Diseases*. 2015. Vol. 34, №1. P. 153-159.
124. Increased risk of ischaemic stroke amongst patients with chronic osteomyelitis: a population-based cohort study in Taiwan / C. H. Tseng et all. *European journal of neurology*. 2015. Vol. 22, №4. P. 633-639.
125. Indigenous child health: Are we making progress? / D. R. Brewster et all. *Journal of Paediatrics and Child Health*. 2014. Vol. 51, №1. P. 40-47.
126. Infections of Joints, Synovium-Lined Structures, and Soft Tissue / E. G. Demicco et all. *Diagnostic Pathology of Infectious Disease*. 2018. Vol. 1. P. 404-428. DOI: 10.1016/B978-0-323-44585-6.00015-1.
127. Karantanas A. H., Zibis A. H. Quiz case of the month. Brodie's abscess type III. *Eur. Radiol*. 2000. Vol. 10, № 9. P. 1507–1508.
128. Karantanas A. H., Zibis A. H. Quiz case of the month. Brodie's abscess type III. *Eur. Radiol*. 2000. Vol. 10, № 9. P. 1507–1508.
129. L'arthrite septique de hanche chez l'enfant drépanocytaire / G.K. Akakpo-Numado et all. *Revue de Chirurgie Orthopédique et Réparatrice de l'Appareil Moteur*. 2008. Vol. 94, №1. P. 58-63. DOI: 10.1016/j.rco.2007.09.004.
130. Laboratory predictors for risk of revision surgery in pediatric septic arthritis / J. J. M. Telleria et all. *Journal of Children's Orthopaedics*. 2016. Vol. 10, №3. P. 247-254. DOI: 10.1007/s11832-016-0736-6.
131. Lopes T. D., Reinus W. R., Wilson A. J. Quantitative analysis of the plain radiographic appearance of Brodie's abscess. *Invest Radiol*. 2000. Vol. 32, № 1. P. 51–58.
132. Lopes T. D., Reinus W. R., Wilson A. J. Quantitative analysis of the plain radiographic appearance of Brodie's abscess. *Invest Radiol*. 2000. Vol. 32, № 1. P. 51–58.

133. M. Ben Ghachem. Quoi de neuf dans les infections ostéoarticulaires hémotogènes aiguës de l'enfant? *Conférences d'enseignement* 2008. P. 219-238. DOI: 10.1016/B978-2-84299-908-7.50013-2.
134. M. Knuf, Osteomyelitis bei Kindern und Jugendlichen. *Pädiatrie*. 2016. Vol. 303, №1. P. 1-9. DOI: 10.1007/978-3-642-54671-6_303-1, (1-9), (2016).
135. Magnetic hyperthermia enhance the treatment efficacy of peri-implant osteomyelitis / C. H. Fang et all. *BMC Infectious Diseases*. 2017. Vol. 17, №516. P. 1-12. DOI: 10.1186/s12879-017-2621-4.
136. Management of medullary osteomyelitis of the humerus / A.M.Ilyas et all. *Tech Hand Up Extrem Surg*. 2008. Vol. 12, №3. P. 144-149.
137. Methicillin-resistant Staphylococcus aureus Bone and Joint Infections in Children / A. Pendleton et all. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*. 2015. Vol. 23, №1. P. 29-37. DOI: 10.5435/JAAOS-23-01-29.
138. Mody R.M. Infectious complications of damage control orthopedics in war trauma. *J. Trauma*. 2009. Vol.67, №4. P. 758-761.
139. Mohanty S. S., Kay P. R. Infection in total joint replacements. *J. Bone Joint Surg*. 2004. Vol. 86-B, № 2. P. 266–268.
140. MRI usage in a pediatric emergency department: an analysis of usage and usage trends over 5 years/ M. H. Scheinfeld et all. *Pediatric Radiology*. 2017. Vol. 47, №3. P. 327-332. DOI: 10.1007/s00247-016-3764-y.
141. Nationwide survey of pediatric acute osteomyelitis in the USA / Y. Okubo et all. *Journal of Pediatric Orthopaedics B*. 2017. Vol. 26, №6. P. 501-506. DOI: 10.1097/BPB.0000000000000441.
142. Nationwide survey of pediatric septic arthritis in the United States / Y. Okubo et all. *Journal of Orthopaedics*. 2017. Vol. 14, №3. P. 342-346. DOI: 10.1016/j.jor.2017.06.004.
143. Osteoarticular Infections Caused by Streptococcus pneumoniae in Children in the Post–Pneumococcal Conjugate Vaccine Era/ L. Olarte et all. *The Pediatric Infectious Disease Journal*. 2017. Vol. 36, №12. P. 1201-1204. DOI: 10.1097/INF.0000000000001697.

144. Osteodensitometry in healthy postmenopausal women. *Prescrire Int.* 2008. Vol. 17, № 94. P. 68-72.
145. Osteomyelitis / A. Deutschmann et al. *Pediatrics.* 2005. Vol. 116, № 5. P.1231–1233.
146. Osteomyelitis / W. Sakran et al. *Clin. Pediatr.* 2003. Vol. 42, № 8. P.741–744.
147. Osteomyelitis: a review of currently used imaging techniques / B. Sammak et al. *Eur. Radiol.* 2000. Vol. 9. P. 894–900.
148. Osteomyelitis: a review of currently used imaging techniques / B. Sammak et al. *Eur. Radiol.* 2000. Vol. 9. P. 894–900.
149. Osteomyelitis – a historical and basic sciences review/ G. Radcliffe et al. *Orthopaedics and Trauma.* 2015. Vol. 29, №4. P. 243-252. DOI: 10.1016/j.mporth.2015.02.002.
150. Osteomyelitis and Septic Arthritis/ D. Isaac et al. *Evidence-based Pediatric Infectious Diseases.* 2008. Vol. 101, №8. P. 156-165.
151. Patient Factors Associated With Methicillin-Resistant Staphylococcus aureus Septic Arthritis in Children/ T. Derek et al. *Orthopedics.* 2018. Vol. 41, №2. P. 277-282. DOI: 10.3928/01477447-20180213-04.
152. Pediatric Acute Hematogenous Osteomyelitis/ M. Street et al. *Journal of Pediatric Orthopaedics.* 2015. Vol. 35, №6. P. 634-639. DOI: 10.1097/BPO.0000000000000332.
- 153.** Pediatric Emergency Magnetic Resonance Imaging/ P. T. Chan et al. *Magnetic Resonance Imaging Clinics of North America.* 2016. Vol. 24, №2. P. 449-480. DOI: 10.1016/j.mric.2015.11.009.
154. Pediatric Septic Arthritis and Osteomyelitis in the USA: A National KID Database Analysis / G. Safdieh et al. *HSS Journal* ®. 2018. Vol. 101, №8. P. 333-336. DOI: 10.1007/s11420-018-9644-2.
155. Quantitative Ultrasound in the Management of Osteoporosis: The 2007 ISCD Official Positions / M. -A. Krieg et al. *Journal of Clinical Densitometry: Assessment of Skeletal Health.* 2008. Vol. 11. № 1. P. 163-187.

156. Saux N. L. Le diagnostic et la prise en charge des infections ostéoarticulaires aiguës chez les enfants. *Paediatrics & Child Health*. 2018. Vol.23, №5. P. 344-352. DOI: 10.1093/pch/pxy050.
157. Saux N. L. Diagnosis and management of acute osteoarticular infections in children. *Paediatrics & Child Health*. 2018. Vol.23, №5. P.336-343. DOI:10.1093/pch/pxy049.
158. Schiller A., Teitelbaum S. L. Osteomyelitis. *Pathology*. 2000. Vol.78. P. 1359–1362.
159. Schiller A., Teitelbaum S. L. Osteomyelitis. *Pathology*. ed. E. Rubin, J. L. Farber. 3-rd ed. Philadelphia : Lippincott-Raven, 2000. P. 1359–1362.
160. Sequelae and Reconstruction after Septic Arthritis of the Hip in Infants. Choi In Ho et al. *J. Bone Jt Surg. Am.* 2000. Vol.72-a. P. 1150–1162.
161. Septic arthritis due to *Haemophilus influenzae* serotype a in the post-vaccination era in Brazil / A. E. C. C. de Almeida et al. *Journal of Medical Microbiology*. 2008. Vol. 57, №10. P. 1311-1312. DOI: 10.1099/jmm.0.2008/001669-0.
162. Septic arthritis in immunocompetent and immunosuppressed hosts / D. A. Wanget al. *Best Practice & Research Clinical Rheumatology*. 2015. Vol. 29, №2. P. 275-289. DOI: 10.1016/j.berh.2015.05.008.
163. Sucato D. J., Schwend R. M., Gillespie R. Septic Arthritis of the hip in Children. *J. Am. Acad. orthop. Surg.* 2000. № 5. P. 249–260.
164. Singlestage treatment of chronic osteomyelitis with a new absorbable, gentamicin-loaded, calcium sulphate/hydroxyapatite biocomposite / M. A. McNally et al. *Bone Joint J.* 2016. Vol. 98, №9. P. 1289-1296.
165. Staged protocol for the treatment of chronic femoral shaft osteomyelitis with Ilizarov's technique followed by the use of intramedullary locked nail / P.H. Chou et al. *Journal of the Chinese Medical Association*. 2017. Vol. 80, №6. P. 376-382.

166. Suppurative complications of acute hematogenous osteomyelitis in children / J. J. Johnstone et al. *Journal of Pediatric Orthopaedics B*. 2017. Vol. 26, №6. P. 491-496. DOI: 10.1097/BPB.0000000000000437.
167. Suspected Osteomyelitis, Septic Arthritis, or Soft Tissue Infection (Excluding Spine and Diabetic Foot) / F. D. Beaman et al. *Journal of the American College of Radiology*. 2017. Vol. 14, №5. P. S326-S337. DOI: 10.1016/j.jacr.2017.02.008.
168. The changing epidemiology of acute and subacute hematogenous osteomyelitis in children. M. J. Blyth et al. *Jt Surg. Br*. 2001. Vol. 83-Br, № 1. P. 99–102.
169. The Contemporary Bacteriologic Epidemiology of Osteoarticular Infections in Children in Switzerland / C. Juchler et al. *The Journal of Pediatrics*. 2018. Vol. 194. P. 333-336. DOI: 10.1016/j.jpeds.2017.11.025.
170. The efficacy of 16S ribosomal DNA sequencing in the diagnosis of bacteria from blood, bone and synovial fluid samples of children with musculoskeletal infections/ S. Hashavya et al. *Journal of Children's Orthopaedics*. 2018. Vol. 12, №2. P. 204-208. DOI: 10.1302/1863-2548.12.170049.
171. The evolving state of acute pediatric septic arthritis and osteomyelitis / B. Don et al. *Current Orthopaedic Practice*. 2018. Vol. 1. P. 333-336. DOI: 10.1097/BCO.0000000000000627.
172. The Impact of the Current Epidemiology of Pediatric Musculoskeletal Infection on Evaluation and Treatment Guidelines/ O. A. Gafuret et al. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 2008. Vol. 28, №7. P. 777-785. DOI: 10.1097/BPO.0b013e318186eb4b.
173. The management of septic arthritis in children/ S.-N. Kanget et al. *The Journal of Bone and Joint Surgery*. 2009. Vol. 91-B. P. 1127-1133. DOI: 10.1302/0301-620X.91B9.22530.
174. The Scottish enhanced Staphylococcus aureus bacteraemia surveillance programme: the first 18 months of data in children / F. Murdoch et al. *Journal of*

- Hospital Infection. 2017. Vol. 97, №2. P. 333-336. DOI: 10.1016/j.jhin.2017.06.017.
175. The Use of an “Internal Fixator Technique” to Stabilize Pathologic Fractures Developing Secondary to Osteomyelitis / Y. Azad et all. *Journal of Pediatric Orthopaedics*. 2017. Vol. 37, №3. P. 222–226.
176. The Use of Palaeopathological or Historical Data to Investigate the Causation of Disease / W. L. Agout et all. *Papers from the Institute of Archaeology*. 2016. Vol. 26, №1. P. 333-336. DOI: 10.5334/pia.494.
177. Through the looking glass; bioactive glass S53P4 (BonAlive®) in the treatment of chronic osteomyelitis / J. McAndrew et all. *Irish journal of medical science*. 2013. Vol. 182, №3. P. 509-511.
178. Traitement arthroscopique des arthrites septiques du genou de l’enfant / C. Agoutet all. *Revue de Chirurgie Orthopédique et Traumatologique*. 2015. Vol. 101, №8. P. 306-309. DOI: 10.1016/j.rcot.2015.09.285.
179. Treating Orthopaedic Infections in Pediatric Patients / V. M. Schreiber et all. *Operative Techniques in Orthopaedics*. 2016. Vol. 26, №1. P. 12-19. DOI: 10.1053/j.oto.2016.01.003.
180. Unexpectedly high incidences of chronic non-bacterial as compared to bacterial osteomyelitis in children / A. Schnabelet all. *Rheumatology International*. 2016. Vol. 36, №12. P. 1737-1745. DOI: 10.1007/s00296-016-3572-6.
181. Update in Pediatric Musculoskeletal Infections / A. Arkaderet all. *Journal of the American Academy of Orthopaedic Surgeons*. 2016. Vol. 24, №9. P. 112-121. DOI: 10.5435/JAAOS-D-15-00714.
182. Waldvogel F., Medoff G., Swartz M. Osteomyelitis: a review of clinical features, therapeutic considerations and unusual aspects. *N. Engl. J. Med.* 2000. Vol. 282. P. 198–206.
183. Walking in circles: The limping child / T. Davis et all. *Emergency Medicine Australasia*. 2017. Vol. 29, №4. P. 380-382.

184. Wathne K. O., Babovic A., Nordshus T. Osteomyelitis. *T. Norsue Laegeforen.* 2003, Vol. 121, № 14. P. 1693–1696.
185. Widmer A. F. New developments in diagnosis and treatment of infection in orthopedic implants. *Clin. Infect. Dis.* 2001. Vol. 33. P. S94–S106.
186. Widmer A. F. New developments in diagnosis and treatment of infection in orthopedic implants. *Clin. Infect. Dis.* 2001. Vol. 33. P. S94–S106.

ДОДАТКИ