

## Äge hematogeenne osteomüeliit lastel

Mare Kuum, Ragnar Lõivukene – TÜK kirurgiakliiniku lastekirurgia osakond

äge hematogeenne osteomüeliit, diagnostika, ravi, lapsed

**Äge hematogeenne osteomüeliit on septiline haigus, mis esineb põhiliselt lapse- ja noorukieas. Sagedamini haigestuvad poisid. Protsess lokaliseerub 70% juhtudest alajäseme toruluudes. Haigust vallandavaks teguriks võib olla eelnev trauma, kuid sageli jääb põhjus ebaselgeks. Antibakteriaalse ravi valikpreparaatideks on oksatsilliin ja gentamütsiin. Haiguse algus on tavaliselt äge ning tüüpiliste nähtudega, kuid autorite andmeil diagnoositakse haigus sageli hilinenult.**

Äge hematogeenne osteomüeliit (ÄHO) on raske septiline haigus, mis jätab lapse või nooruki pikaks ajaks eemale õpingutest, kahandab tema kehalist aktiivsust ja võib põhjustada invaliidistumise. Haiguse algus on järsk. Põletikuline protsess luus algab intramedullaarselt ning kahjustab luud kogu ulatuses. ÄHO esineb sagedamini kuni 17aastastel lastel ja noorukitel, kusjuures 75% juhtudest kujuneb haigus enne kasvuplaatide sulgumist (1).

**Töö eesmärgiks** oli uurida TÜK kirurgiakliiniku lastekirurgia osakonnas ägeda osteomüeliidiga ravil olnud patsientidel kasutatud diagnoosimis- ja ravitaktikat.

**Materjal ja meetod.** Aastatel 1983–2001 viibis ÄHOga ravil 226 last. Uurimus oli retrospektiivne ja andmed saadi haiguslugude analüüsi tulemusena. Uuriti patsientide soolist kuuluvust, vanust, haiguse võimalikku tekkepõhjust, lokalisatsiooni, haigustekitajat ja selle tundlikkust antibakteriaalse ravi suhtes ning kasutatud diagnostika- ja ravimeetodeid.

**Tulemused ja arutelu.** Ravitud 226 ÄHO-patsiendist olid 60% poeglapsed ja 40% tütarlapsed (vt jn 1); see ühtib kirjanduse andmetega, kusjuures üle 10 aasta vanustel lastel on haigestunud poiste-tüdrukute suhe isegi 4 : 1 (1).

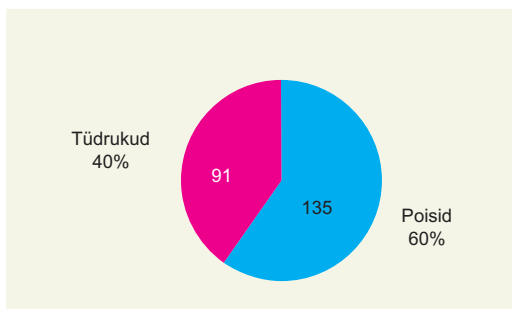
Meie andmetel oli ÄHO sagedasem kooliealistel lastel, 57%-l juhtudest vanuses 7–15 eluaastat (vt jn 2). Tulemus kinnitab üldtuntud seisukohta: selles vanuses on kõige kiirem osteonide teke ja intensiivne metafüsaarne verevarustus ning verevool metafüüsi

vaskulaarkanalites on aeglane ning soodustab bakteriaalset kolonisatsiooni.

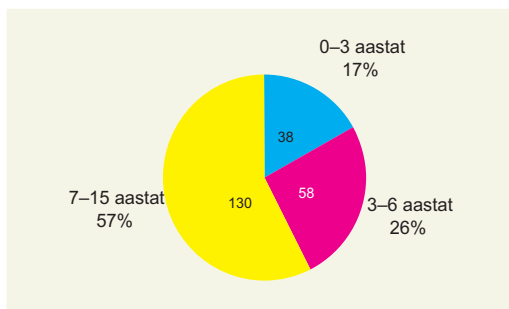
On teada, et üheks ÄHO vallandavaks ja organismi vastupanu nõrgestavaks teguriks võib olla eelnev trauma, meie andmetel 31% juhtudest. Nii kirjanduse kui ka meie andmed näitavad, et enamikul juhtudest jäävad ÄHO teket soodustavad faktorid aga ebaselgeks (2), meie materjalis seega 55% juhtudest (vt jn 3).

Uuritud materjalis oli sagedasem ÄHO haiguskollete lokalisatsioon üla- ja alajäsemete pikkades toruluudes (85%), sellest alajäseme-luudes 66% (vt jn 4). Generaliseerunud kuluga ja mitmekoldelise levikuga oli protsess 40 juhul (18%). Kirjanduse andmetel peetakse õigeks ÄHO patsientide hospitaliseerimist esimese kolme ööpäeva jooksul alates sümptomite tekkimisest. Meil oli esimese kolme ööpäeva jooksul hospitaliseeritud vaid 24% haigetest, 25% uuritustest oli hospitaliseeritud 4–6 päeva pärast haigusnähtude tekkimist, pooled uuritustest aga 7 päeva või veelgi hiljem pärast haigestumist. Viimast tuleb pidada hilinenud hospitaliseerimiseks (vt jn 5). Sageli oli ÄHO-haigeid eelnevalt ravitud kas ambulatoorselt või mittekirurgilises statsionaaris, sealhulgas empiirilise antibakteriaalse ravi rakendamise teel.

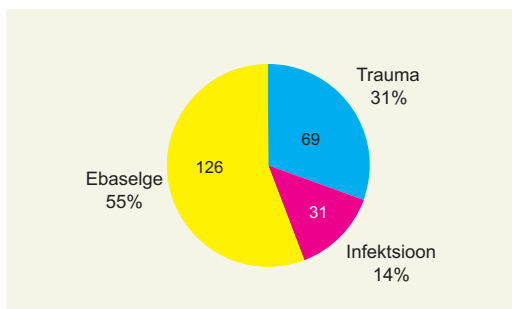
Teada on, et ÄHO varane diagnoosimine põhineb anamneesil ja kliinilisel pildil. Kõigil uuritud 226 patsiendil algas ÄHO tüüpiliselt kõrge kehatemperatuuri ja tugeva valusündroomiga haiguskolde piirkonnas, kaasnes ka jäseme funktsiooni



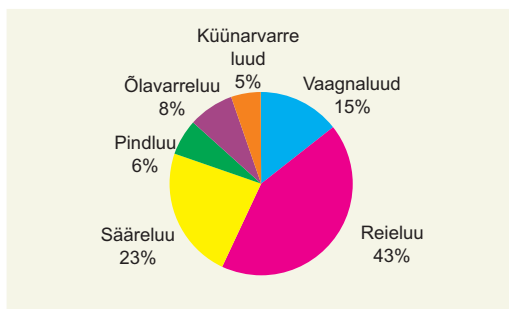
Joonis 1. Patsientide sooline jaotus.



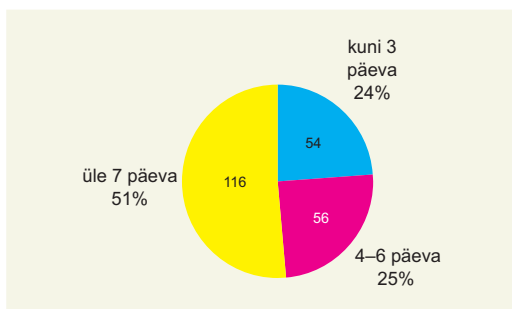
Joonis 2. Patsientide vanuseline jaotus.



Joonis 3. Võimalikud haigust soodustavad tegurid.



Joonis 4. Haiguse lokalisatsioon.

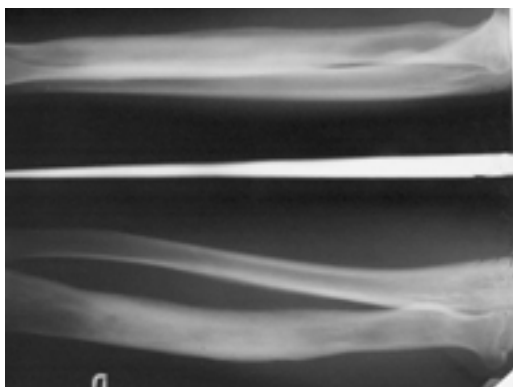


Joonis 5. Haiguse kestus hospitaliseerimiseni.

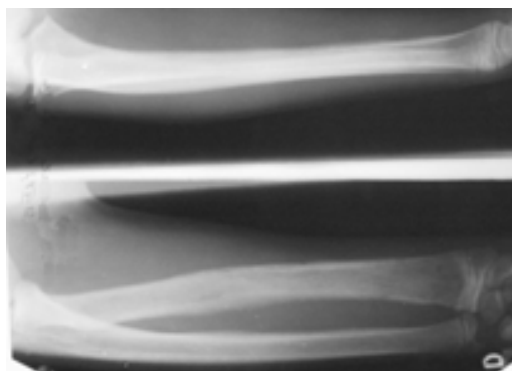
piiratus - seetõttu ei oleks tohtinud haiguse diagnoosimisega olla raskusi. ÄHO diagnostika anamneesi alusel on komplitseeritud väikelastel, sest neil võivad prevaleerida üldintoksikatsiooni nähud: kõrge kehatemperatuur, kõhulahtisus, oksendamine, sooleparees ja nahalööve. Üldtuntud on fakt, et röntgenoloogiline uuring ÄHO korral haiguse alguses on väikese informatiivsusega, kuna osteopeenia ja osteolüüs tekivad 2-3 nädala jooksul ja röntgenleid

muutub positiivseks alles siis, kui luu mineraalsetest komponentidest on hävinud 30-50%. Mida noorem on laps, seda varem röntgenoloogilised muutused luus ilmnevad, meie ravitud lastel esines positiivne röntgenleid 14.-30. päeval. Röntgenogrammidel on jälgitav luuliste muutuste areng haiguse käigus (vt jn 6a, 6b, 6c), samuti ka luu struktuuri taastumine, luu paranemine (vt jn 6d, 6e). Suurema tundlikkusega uuringud on magnetresonantstomograafia, kompuutertomograafia ja luustsintigraafia, mis võimaldavad leida muutusi luudes ka haiguse varases staadiumis (2, 3) Meie ravitud haigetel on MRTd ja luustsintigraafiat kasutatud peamiselt mitmekordelise osteomüeliidiga lastel, et avastada võimalikke diagnoosimata haiguskoldeid.

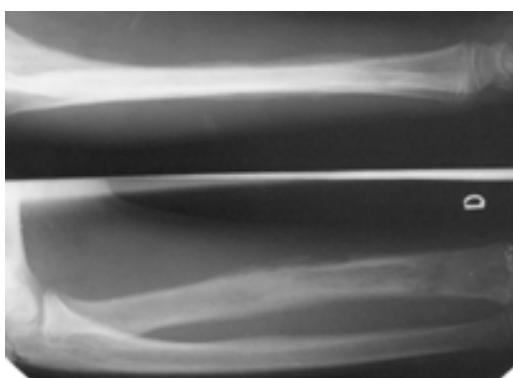
Diagnostiliste raskuste korral kasutati lisaks eelnevale ka punktsioon-aspiratsioonimeetodit, eeskätt epifüsaarse ÄHO juhtudel. Liigese punktsioon koos korduvate loputustega on valikmeetodiks sellise lokaliseerimisega haiguse ravis. ÄHO metafüsaarse



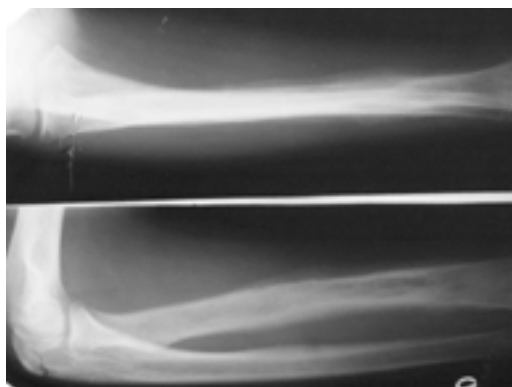
Joonis 6a. Röntgenogramm 2 nädalat pärast haigestumist. On nähtav periostaalne reaktsioon ja algavad koldelised muutused kodarluus.



Joonis 6b. Röntgenogramm 3 nädalat pärast haigestumist. Periostaalne reaktsioon on vähenenud, koldelised muutused süvenemistendentsiga.



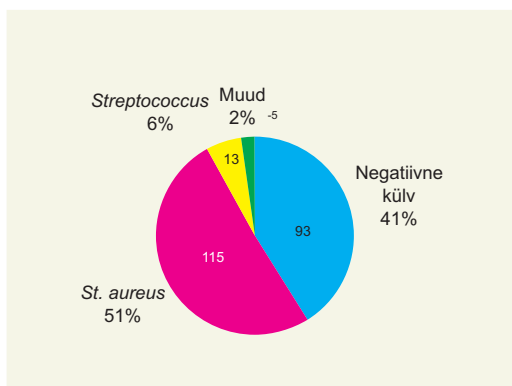
Joonis 6c. Üks kuu pärast haigestumist. Luus märgatavad destruktiivsed muutused, patoloogiline murd kodarluu distaalses kolmandikus.



Joonis 6d. Kaks kuud pärast haigestumist. Murd on paranenud, luustruktuur taastumas.



Joonis 6e. Kuus kuud pärast haigestumist. Haigus on paranenud, luustruktuur taastunud.



Joonis 7. Haigustekitajad.

lokalisatsiooni korral on näidustatud kolde avamine koos luutrepantsiooniga, sellega väheneb luusisene rõhk ja sellest tingitud valu. Lokaalse kolde õigeaegne saneerimine pidurdab luukahjustuse progresseerumist.

Punktsioonil või trepanatsioonil saadud materjali mikrobioloogilisel uuringul on võimalik haigustekitajat täpselt identifitseerida. Kirjanduse andmed näitavad, et kuigi ÄHO-spetsiifilist tekitajat ei esine, on siiski leitud, et sagedasem tekitaja on *S. aureus* (70–80%) (2). Haiguse ägedas faasis on verekülvid positiivsed vaid 40–50% juhtudest. Luukolde külvidest on 60–80% juhtudest võimalik isoleerida haigustekitaja. Sagedamini on tekitajad tundlikud oksatsilliini, gentamütsiini ja tsefasoliini suhtes (2, 4, 5). Meie uuritud materjalis oli 51% juhtudest haigustekitajaks *S. aureus* ning vastavalt antibiogrammidele olid antibakteriaalses ravis valikpreparaadiks oksatsilliin ja gentamütsiin. Võrreldes kirjanduse andmetega esines meil mõnevõrra rohkem negatiivseid bakteriaalse külvi vastuseid (vt jn 7). Selle põhjuseks tuleb meie arvates pidada liiga hilja hospitaliseeritud patsientide suurt osakaalu ja seda, et neil haigetel oli eelnevalt kasutatud antibakteriaalset ravi empiirilisel.

**Kokkuvõte.** Haiguse esinemissagedus on suurem kooliealistel lastel ja 3/5 neist olid poeglapsed; trauma on sagedane vallandav tegur, kuid enamikul juhtudest jääb põhjus ebaselgeks. Haiguskolle lokaliseerub sagedamini alajäseme pikkades toruluudes, eelkõige reieluus. Pooled patsientidest hospitaliseeriti hilinenult, s.o 7 päeva hiljem haiguse algusest, sellele vaatamata et kõigil patsientidel esines tüüpiline anamnees ja kliiniline pilt, mis oleks pidanud võimaldama õigeaegset diagnoosimist. Soovitav on lisaks tavapärasele röntgenuuringule kasutada MRTd, luustintigraafiat või kompuutertomograafiat. Ägeda osteomüeliidi haigustekitajaks on pooltel juhtudel *S. aureus* ning antibakteriaalse ravi valikpreparaadiks on oksatsilliin ja gentamütsiin.

Meie andmed näitavad, et edaspidi tuleb suuremat tähelepanu pöörata haiguse õigeaegsele diagnoosimisele ja haigete hospitaliseerimisele, seda enam, et haiguse algus on üldjuhul tüüpiline. Varajase hospitaliseerimise ja õigeaegselt alustatud ravi korral on ravitulemused paremad.

### Kirjandus

1. Prince A. Infections diseases. In: Behrman RE, Kliegman R. Nelson essentials of pediatrics. 3rd ed. Philadelphia: W. B. Saunders; 1998.p.315–418.
2. Parsch K, Nade S. Infections of bone and joints. In: Benson MKD, Fixsen JA, Macnicol MF, Parsch K. Children's Orthopaedics and Fractures. 2nd ed. London, Edinburgh, New-York, Philadelphia: Churchill Livingstone; 2002.p.119–44.
3. Nõmm H. Lapseea mädase hematogeense artriidi diagnostika ja ravi. Eesti Arst 2000;Lisa 1:76–8.
4. Glatt AE. Osteomyelitis. N Engl J Med 1997;337:428–9.
5. Scoles PV. Antimicrobial Therapy of Childhood Skeletal Infections. J Bone and Joint Surg 1984; 66:1487–92.

### Summary

#### Acute hematogenic osteomyelitis in children

In this article authors give an overview of a retrospective study of 226 case histories of the children treated for acute hematogenic osteomyelitis at the department of pediatric surgery of Tartu University Clinics in 1983–2001. Osteomyelitis is more frequent in boys (60%) and in tubular bones of the lower extremities (73%). Injury is an initializing factor of the disease in 31% of cases but in most cases the cause is unknown. Among

bacteria *S. aureus* is isolated in 51% of cases; Oxacillin and Gentamycin are both the antibiotics of the first choice. The surgical method of treatment for epiphyseal osteomyelitis is joint puncture with intermittent lavages, for osteomyelitis, incision with bone trepanation. Delayed hospitalization, more than 7 days after the initial signs of the disease, is observed in half of children (51%).

mare.kuum@kliinikum.ee