

Klinické charakteristiky a liečba osteomyelitídy u detí

MUDr. Jaroslav Čižmár, prof. MUDr. Ľudmila Podracká, CSc.

1. klinika detí a dorastu LF UPJŠ a DFN Košice

Osteomyelitída je invazívna bakteriálna infekcia vyžadujúca prolongovanú antibiotickú liečbu. Z klinického hľadiska rozlišujeme akút-nu, subakútnu a chronickú osteomyelitídu. Vyvolávajúca baktéria sa dostáva do kosti zvyčajne hematogénou cestou, najčastejším patogénom je *Staphylococcus aureus*. Prognóza akútnej osteomyelitídy je zvyčajne dobrá, môže ju determinovať aj rýchlosť diagnostiky a včasné nasadenie adekvátnej antibiotickej liečby. Autori analyzujú v retrospektívnej štúdií súbor 13 detí s osteomyelitídou a uvádzajú klinické charakteristiky a výsledky liečby.

Kľúčové slová: akútna osteomyelitída, retrospektívna štúdia, deti, diagnostika osteomyelitídy, subperiostálny absces, *Staphylococcus aureus*, antibiotická liečba osteomyelitídy.

Clinical characteristics and the treatment of osteomyelitis in children

Osteomyelitis is an invasive bacterial infection requiring a prolonged antibiotic therapy. From clinical point of view acute, subacute and chronic osteomyelitis are recognized. Most cases of osteomyelitis in children arise hematogenously, *Staphylococcus aureus* is the most common causative bacteria of paediatric osteoarticular infection. Prognosis of acute osteomyelitis is usually good and might be determined by prompt diagnosis and timeliness of the appropriate antibiotic treatment. In retrospective study the cohort of 13 children with osteomyelitis is analyzed including clinical characteristics and the results of the treatment.

Key words: acute osteomyelitis, retrospective study, children, diagnosis of osteomyelitis, subperiosteal abscess, *Staphylococcus aureus*, antibiotic treatment of osteomyelitis.

Pediatr. prax, 2012, 13(5): 217–220

Úvod

Osteomyelitída (t. j. invazívna infekcia kosti a/alebo kostnej drene) je prevažne bakteriálneho pôvodu, vzácne sú kauzálnym patogénom huby, plesne a vírusy. U detí sa vyvolávajúca baktéria dostáva do kosti najčastejšie hematogénou cestou, no možný je aj priamy vstup (poranenie, trauma) a/alebo šírenie z priľahlých infikovaných tkanív. Pri hematogénom prenose sa baktérie zanášajú krvným prúdom zvyčajne do metafýzy dlhých kostí. Rozsev mikróbov krvou môže nastať z rôznych hnisavých ložísk (tonzily, respiračný trakt, GIT, uroinfekcia, infekcia kože). Vznik

osteomyelitídy uľahčujú viaceré rizikové faktory. Patrí k nim znížená odolnosť kostnej drene voči infekcii pri oslabenej imunite hostiteľa (nádorové ochorenia, imunodeficity, užívanie imunosupresív atď.), porucha cievneho zásobenia či cirkulácie v kostnom tkanive, vek, poranenia, umelé kĺbové náhrady, diabetes mellitus, a iné.

Prognóza je zvyčajne dobrá, môže ju determinovať aj rýchlosť diagnostiky a včasné nasadenie adekvátnej antimikrobiálnej liečby.

V predkladanej práci sme analyzovali súbor detí s osteomyelitídou hospitalizovaných na našom pracovisku.

Materiál a metódy

Retrospektívne sme vyhodnotili pacientov s osteomyelitídou hospitalizovaných na 1. KDD v období rokov 2005 až 2011. S podozrením na osteomyelitídu sme prijali 17 detí, z nich sa v 4 prípadoch klinickými a zobrazovacími vyšetreniami osteomyelitída vylúčila. Išlo o tranzitórnu koxitídu, synovitídu kolena, prairfekčnú artritídu a suprakondylickú fraktúru stehnovkej kosti. Osteomyelitídu sme potvrdili u 13 detí (6 chlapcov/7 dievčat) vo veku 21 dní až 16 rokov (priemerný vek 5,7 roka +/- 6,35 roka). Z hľadiska vekovej distribúcie bolo zaujímavé, že až 6 detí,

Tabuľka 1. Klinické charakteristiky súboru pacientov s osteomyelitídou

Pacient č.	Vek	Postihnutá kosť	Etiologický agens	Hemo-kultúra	Chirurgická liečba	ATB	Dĺžka ATB liečby (týždne)
1	3 týždne	Femur l. dx. (prox.)	<i>S. aureus</i>	Pozitívna	Len punkcia	Oxacilín, vankomycín	6
2	1 mesiac	Femur l. dx. (prox.)	MRSA	-	Áno	Klindamycín, vankomycín, linezolid, ciprofloxacín	7
3	2 mesiace	Femur l. dx. (dist.)	<i>S. aureus</i>	Pozitívna	Áno	Vankomycín, klindamycín, ciprofloxacín	7
4	2 mesiace	Humerus l. dx. (prox.)	<i>S. aureus</i>	Pozitívna	Áno	Oxacilín, vankomycín, ciprofloxacín	6
5	2 mesiace	Femur l. dx., Humerus l. sin.	<i>S. aureus</i>	-	Len punkcia	Klindamycín, ciprofloxacín	8
6	4 mesiace	Tibia l. dx. (prox.)	<i>Pseudomonas aeruginosa</i>	-	Áno	Klindamycín, ciprofloxacín	8
7	2 roky	Tibia l. sin. (prox., metadiáf.)	Komplikácia po BCG	-	Áno	Izoniazid, rifampicín	24
8	6 rokov	Humerus l. dx. (prox.)	nezachytený	-	Áno	Vankomycín, ciprofloxacín, linezolid	8
9	10 rokov	Tibia l. sin. (prox. + dist.)	<i>S. aureus</i>	-	Áno	Vankomycín, ciprofloxacín	12
10	12 rokov	Os metatarsi l. pedis l. sin.	nezachytený	-	Len punkcia	Ciprofloxacín	5
11	13 rokov	Femur l. dx. (dist.)	nezachytený	-	Áno	Ciprofloxacín	5
12	14 rokov	Fibula l. dx. (dist.)	nezachytený	-	Nie	Klindamycín	4
13	16 rokov	Clavicula l. sin.	nezachytený	-	Nie	Klindamycín	7

čo je takmer polovica súboru, bolo mladších ako 1 rok, z nich dvaja boli v čase stanovenia diagnózy novorodenci.

V diagnostike osteomyelitídy sme sa opierali o klinické príznaky (teploty, bolesti a opuch postihnutej oblasti, porucha hybnosti končatiny), laboratórne prejavy zápalu (FW, CRP, Lkc), zobrazovacie metódy (RTG kosti, USG, CT resp. MRI) a mikrobiologické vyšetrenie (hemokultúra a kultivácia aspirátu z postihnutej kosti, periosteálnej resp. synoviálnej tekutiny).

Výsledky

V drivej väčšine prípadov bola postihnutá len jedna kosť, osteomyelitídu dvoch kostí súčasne (femur + humerus) sme zaznamenali len u jednej pacientky s poruchou nešpecifickej bunkovej imunity (znižená baktericídna aktivita polymorfonukleárov). Najčastejšie bol postihnutý pravý femur (6 detí). Podľa očakávania bol najčastejším vyvolávateľom osteomyelitídy *Staphylococcus aureus* (6-krát), v jednom prípade sa vykultivoval metilín rezistentný kmeň (tabuľka 1). Hemokultúra bola pozitívna u 3 pacientov. Netypický patogén (*Pseudomonas aeruginosa*) sme vykultivovali u 4-mesačného dievčatka, ktoré malo charakteristické rádiologické zmeny v proximálnej metafýze tibiae už pri prijímaní na naše pracovisko. U ďalšieho, 12-mesačného dojčaťa svedčil histologický nález z kostnej biopsie najskôr o komplikácii po BCG vakcinácii. V piatich prípadoch sme ani opakovanými odbermi biologického materiálu (krv a kosť) nedokázali etiologický agens (tabuľka 1). Treba ale uviesť, že s výnimkou dvoch pacientov boli všetky deti už v predchorobí liečené antibiotikami.

U 11 detí sme stav hodnotili ako akútnu osteomyelitídu, u dvoch detí išlo o chronickú osteomyelitídu, u 10-ročného chlapca sa osteomyelitída vyvinula po úraze.

Z klinických príznakov dominovali takmer u všetkých pacientov teploty sprevádzané lokálnym opuchom, flegmónou, bolestivosťou v oblasti postihnutej kosti a poruchou hybnosti končatiny.

Zo zápalových markerov bolo najpriekaznejšie zvýšené CRP (priemerná hodnota 77 mg/l, rozsah od 5 – 286 mg/l). Vzhľadom na celkové a lokálne klinické prejavy (bolesť, opuch, znížená pohyblivosť končatiny) sme u všetkých pacientov pri prijatí vykonali RTG vyšetrenie postihnutých kostí, RTG sme opakovali pri zhoršení klinického nálezu a pri rozhodovaní o ukončení terapie (obrázky 1, 2, 3). Osvedčilo sa nám aj rýchlo dostupné USG vyšetrenie, ktoré bolo užitočné najmä v prípadoch, keď osteomyelitídu komplikovali abscesové ložiská v príľahlých mäkkých tkanivách. Ultrasonograficky sme posudzovali aj dynamiku

Obrázok 1. RTG, osteomyelitis. hum. I. dx. prox. Osteolytické ložisko v metafýze pravého humeru s periostálnou reakciou, stenčená kortikalis (pacient č. 4).



drenovania po chirurgickej revízii postihnutej kosti. Nápomocné bolo aj CT a scintigrafický kostný sken. V diagnostike osteomyelitídy sa za najspoľahlivejšiu zobrazovaciu metódu považuje MRI, avšak vzhľadom na nízky vek našich detí (6 detí mladších ako 1 rok), ktorý je technickou limitáciou na našom MRI pracovisku, sme toto senzitivné vyšetrenie vykonali len u starších pacientov (obrázky 4 a 5). Liečbu sme u väčšiny chorých začínali empiricky klindamycínom alebo ciprofloxacínom (staršie deti) a v individuálnych prípadoch sme cielene zmenili ATB po získaní výsledku mikrobiologického vyšetrenia. U 8 pacientov bol okrem parentálnej ATB terapie nutný aj chirurgický výkon (incízia, drenáž, debridement). Po zvládnutí akútneho štádia, zlepšení klinického nálezu a úprave zápalových parametrov sme pokračovali v perorálnom podávaní ATB ambulantne pod kontrolou detského ortopéda. Priemerná dĺžka hospitalizácie bola 23,5 dňa. Závažné komplikácie sme zaznamenali u jedného novorodenca s torpidnou osteomyelitídou proximálneho femuru, u ktorého sa neskôr vyvinula nekróza hlavice femuru a poškodenie rastovej platničky.

Obrázok 4 a 5. MRI. Osteomyelitis fibulae I. dx. dist. Patologicky zmenený signál kostnej matrix v zachytenej časti fibuly (distálna diafýza, distálna meta- a epifýza), ktorý je zvýšenej intenzity v T2vo a a zníženej intenzity signálu v T1vo. Distálna rastová štrbina fibuly je v mediálnej časti rozšírená, neostrých kontúr. V oblasti periostu distálnej metafýzy fibuly sú prítomné ohraničujúce sa tekutinové kolekcie s postkontrastným enhancement (pacient č. 12).



Obrázok 2. RTG, osteomyelitis fem. I. dx. prox. Deštruovaná metafýza pravého femuru s nejasnou rastovou zónou u mesačnej pacientky (pacient č. 2).



Obrázok 3. RTG, osteomyelitis fem. I. dx. prox., stav po 2 mesiacoch od začiatku ochorenia. Reparačné zmeny pri osteomyelitíde s výraznou periostálnou reakciou v priebehu diafýzy. Deformácia metafýzy a zmeny v oblasti rastovej zóny (pravdepodobný vplyv na ďalší rast kosti) (pacient č. 2).



Diskusia

Osteomyelitída je závažné ochorenie charakterizované infekciou kostnej drene, kompakty a perioste. Z klinického aspektu je dôležité rozlíšiť:

1. či ide o akútnu alebo chronickú osteomyelitídu,
2. aká je vstupná brána infekcie, či baktérie vnikli do kosti hematogénnou cestou alebo priamym poraním, resp. lokálnym šírením

Tabuľka 2. Odporúčané dávky perorálnych antibiotík v terapii osteomyelitídy u detí (UpToDate2012)

ATB	Množstvo na dávku	Interval podávania
Amoxicilín	25 mg/kg	á 6 hod.
Cefalexín	37,5 mg/kg	á 6 hod.
Klindamycín	13 mg/kg	á 8 hod.
Kloxacilín	31 mg/kg	á 6 hod.
Dikloxacilín	25 mg/kg	á 6 hod.
Penicilín V	22 mg/kg	á 4 hod.
Linezolid (vek dieťaťa >= 12 rokov)	600 mg	á 12 hod.
Linezolid (vek dieťaťa < 12 rokov)	10 mg/kg (max. 600 mg)	á 8 hod.

z infikovaného okolia, čo predisponuje k netypickým pôvodcom infekcie,

3. či je prítomné jedno abscesové ložisko alebo viaceré abscesy, kedy sa indikuje dvojkombinácia antibiotík a zvyčajne aj chirurgická intervencia.

Spektrum kausatívnych patogénov sa spravidla líši podľa vekových skupín. Najčastejším etiológickým patogénom je *Staphylococcus aureus*, ktorý vyvoláva 50 až 90 % osteomyelitíd u ináč zdravých detí (1, 5, 6, 8). Potvrďujú to aj naše údaje. U 6/13 pacientov sme vykultivovali zlatého stafylokok. Širšie spektrum baktérií vrátane streptokokov a gramnegatívnych baktérií (*Haemophilus* a *E. coli*) sa vyskytuje najmä u dojčiat (1). U tretiny detí sa však bežným mikrobiologickým vyšetrením nedokáže žiadny vyvolávateľ. V týchto prípadoch sa najmä u mladších detí identifikovala *Kingella kingae* (12), gramnegatívna baktéria, ktorej dôkaz si vyžaduje lepšie techniky kultivácie.

Infekcia v detskom a adolescentnom veku predilekčne postihuje dlhé kosti a klinicky sa zvyčajne prezentuje ako akútna hematogénna osteomyelitída a septická artritída. Vďaka pomalému toku krvi v kapilárnom riečisku vyživujúcom osifikované tkanivo, mikroorganizmy pri bakteriérii ľahko migrujú cez jemný cievny endotel a usídli sa v metafýze dlhých kostí, odkiaľ sa infekcia endomedulárne šíri do diafýzy a postupuje cez Hawerské kanáliky pod periost, kde sa organizuje subperiostový absces. Vznikajú devitalizované fragmenty (sekvestre), ktoré sa obalujú novovytvorenou kosťou z periostu a formujú sa do útvarov zvaných involukrum. Ak sa hnisavá infekcia dostane do vnútra kĺbu vzniká pyarthros.

Počiatkové symptómy hematogénnej osteomyelitídy sú zvyčajne nešpecifické, vyvolané bakteriériou (malátnosť, horúčka). Hneď ako sa infekcia usadí v kosti, pridružujú sa lokálne príznaky ako je bolesť, opuch či znížená pohyblivosť postihnutej oblasti. Niektoré prejavy osteomyelitídy sú charakteristické pre určitý vek dieťaťa, čo súvisí s prirodzenými anatomickými bariérami, ktoré sa v priebehu detstva menia. Napríklad u novorodencov infekcia ľahko prestupuje cez tenký kortex kosti do príľahlých mäkkých tkanív,

čo sa navonok prejaví opuchom a erytémom. Staršie deti a adolescenti majú sklon k fokálnemu priebehu, preto je porucha hybnosti postihnutej končatiny menej zjavná. Rozmanitosť klinickej prezentácie dokumentujú aj naše výsledky. Febrilita boli dominantným klinickým prejavom u väčšiny pacientov mladších ako 6 rokov, kým u starších sme pozorovali skôr muskuloskeletálne symptómy (bolesť nad ložiskom osteomyelitídy, opuch príľahlého kĺbu, obmedzenie hybnosti). Iničiálne príznaky trvali u našich chorých priemerne 3 dni, čo je v súlade so skúsenosťami iných autorov (1, 5, 10). Dlhšie predchorobie je spojené s rizikom komplikácií, zrejme pre oneskorený začiatok adekvátnej liečby (2, 12).

V **diagnostickom algoritme** osteomyelitídy majú zásadné miesto zobrazovacie metódy. RTG snímka patrí k základným štandardným vyšetreniam, ale charakteristické patologické zmeny sú zjavne viditeľné až s latenciou niekoľkých dní (1). Negatívna RTG snímka v úvode ochorenia preto nevyučuje osteomyelitídu. Zo súboru 131 detí boli rádiografické zmeny (periosteálna reakcia, osteolýza alebo skleróza) prítomné 1. deň u 21 % detí, na 10. deň u 40 % a 19. deň u 41 % chorých (8). Kostný sken s ⁹⁹Tc má priemernú výpovednú hodnotu 83 % až 88 %, niektorí však uvádzajú, že v iničiálnej fáze bol pozitívny len v 56 % prípadov akútnej osteomyelitídy (8). Ohraničenú infekciu v muskuloskeletálnej oblasti najpriekaznejšie deteguje MRI (cca 92 % senzitivita), ktorá spoľahlivo rozlíši aj hnisavé ložiská a abscesy lokalizované v príľahlých mäkkých tkanivách (3). Technickou limitáciou širšieho využívania tejto vysoko citlivej zobrazovacej metódy na našom pracovisku je veková hranica 12 mesiacov, resp. hmotnosť 10 kg. To vysvetľuje, prečo sme MRI použili v diagnostickom algoritme len u starších pacientov. Na druhej strane, USG vyšetrením sme spoľahlivo diagnostikovali hnisavú tekutinu v kĺbe.

Optimálna dĺžka antimikrobiálnej liečby pri osteomyelitíde nie je presne definovaná a rozhodnutie sa opiera iba o retrospektívne nekontrolované údaje. V klinickej praxi sa ATB zvyčajne podávajú 1 až 2 mesiace, z toho 1 až 2 týždne intravenózne. Vzorka na bakteriologické

vyšetrenie sa odoberá aspiráciou alebo incíziou postihnutej oblasti spravidla pred nasadením antibiotík, terapia sa ukončuje po odznení klinických príznakov a úprave sedimentácie erytrocytov a CRP (4, 11).

Antibiotickú stratégiu (krátkodobo versus dlhodobo) prospektívne testovala len skupina fínskych autorov (8). Do randomizovanej porovnávacej štúdie zaradili v priebehu rokov 1983 až 2009 celkovo 131 pacientov vo veku od 3 mesiacov do 15 rokov s kultivačne dokázanou akútnou hematogénnou osteomyelitídou (v 89 % prípadov bol vyvolávateľom *Staphylococcus aureus* citlivý na meticilín). Klindamycín v dávke 40 mg/kg/deň rozdelený v 6-hodinových intervaloch resp. prvogeneračný cefalosporín 150 mg/kg/deň rozdelený á 6 hodín podávali randomizovane krátkodobo (20 dní, n = 67 detí) alebo dlhodobo (30 dní, n = 64 detí). ATB sa prvé dva až 4 dni aplikovali intravenózne a následne perorálne. Autori zistili, že u detí s nekomplikovanou osteomyelitídou je sekvenčná ATB liečba v trvaní 20 dní účinná, nie je spojená s rizikom rekurencie či dlhodobými následkami a rýchlo vedie k poklesu a úprave CRP. Pre dobrý efekt je dôležitá dostatočne vysoká dávka antibiotika (tabuľka 2). Medián dĺžky antibiotickej liečby u našich pacientov bol 49 dní. Treba však uviesť, že 10 detí sa liečilo ATB ešte pred prijatím na naše pracovisko. Prvou voľbou bol aj u našich chorých klindamycín resp. vankomycín. Klindamycín má dobrú citlivosť na stafylokoky a výborne penetruje do kosti. Dobrý efekt sme dosiahli aj monoterapiou chinolónmi, ktoré sme preferovali u starších detí. Promptne ustúpili klinické ťažkosti a v krátkom čase sa tiež normalizovali hodnoty CRP. Priaznivé skúsenosti s fluorochinolónmi v liečbe hnisavej osteomyelitídy prevažne u dospelých potvrdili aj iní autori (7). Chinolóny majú vysokú biologickú dostupnosť a prenikajú do kostného tkaniva.

Limitáciou našej práce je retrospektívny charakter štúdie a malý počet pacientov. Na druhej strane, v literatúre sú doteraz publikované len dve prospektívne pediatrické klinické štúdie, z nich jedna mapovala epidemiológiu osteomyelitídy v Nórsku a druhá porovnávala efektívnosť liečby (9, 8). Ostatné klinické práce majú retrospektívny charakter a rovnako ako aj my analyzujú súbory detí s osteomyelitídou za určité sledované obdobie. Napr. Bonhoeffer a spol. retrospektívne vyhodnotili 81 detí s osteomyelitídou hospitalizovaných na detskej klinike v Basileji v priebehu 20-tich rokov (1980 – 2000) (1). Podobne, Sukswai a spol. opisujú vlastné 10-ročné skúsenosti a klinické charakteristiky u 51 detí s osteomyelitídou (z nich 31 pacientov malo

akútnu osteomyelitídu a 37 detí osteomyelitídu so septickou artritídou) z veľkej spádovej oblasti detskej nemocnice v Bangkoku (10). Z tohto pohľadu sa súbor našich 13 detí za sledované obdobie javí porovnateľný.

Jasný konsenzus, ktoré antibiotikum je správnou prvou voľbou pri akútnej osteomyelitíde u detí, stále chýba. Taktika antimikrobiálnej terapie sa odvíja od lokálnej epidemiologickej situácie s prihliadnutím na mikrobiálnu rezistenciu. Rozhodnutie sťažuje aj fakt, že relevantné, v prevažnej miere nekontrolované klinické štúdie používali široké spektrum antimikrobiálnych liekov (protistafylokokové ATB, cefalosporíny, inhibítory beta-laktamázy, fluorochinolóny). Ako teda postupovať v liečbe dieťaťa s akútnou osteomyelitídou? Výber antibiotika zásadne ovplyvňuje aj vek dieťaťa. U *novorodencov a mladších dojčiat* sa odporúča empiricky tretogeneračný cefalosporín (napr. cefotaxim) v kombinácii s protistafylokokovým ATB (vankomycín alebo nafcilín/oxacilín) (6). Pre riziko nozokomiálnej infekcie meticilín-rezistentným zlatým stafylokokom alebo koaguláza-negatívnymi stafylokokmi sa u novorodencov hospitalizovaných dlhšie ako týždeň na jednotke intenzívnej starostlivosti preferuje vankomycín. U *starších dojčiat a detí* zvyčajne nasadíme jedno antibiotikum, odporúča sa nafcilín/oxacilín, klindamycín alebo vankomycín (6). Voľba závisí od lokálnej prevalence CA-MRSA a citlivosti mikrobiálnych kmeňov na klindamycín. V individuálnych prípadoch je potrebné pristúpiť aj k chirurgickej intervencii. K chirurgickému výkonu sa zvyčajne siahva v úvode ochorenia a vtedy, keď sa klinika a lokálny nález napriek antibiotikám nezlepšuje. Incízia s drenážou postihnutého ložiska je indikova-

ná pri subperiostálnych a mätko-tkanivových abscesoch a tiež pri intramedulárnom hnisaní. Drenáž pomáha aj rýchlejšiemu hojeniu sekvetrov a „čisteniu drte“ z nekrotickej kosti. V našom súbore bola potrebná chirurgická intervencia u 8 pacientov, čo je v súlade s inými autormi (2, 4).

Komplikácie osteomyelitídy sú najčastejšie u novorodencov. Vďaka osobitým anatomickým pomeroch môže infekcia deštruovať rastovú platničku, čo môže neskôr viesť k poruche rastu. Častejšie boli opísané avaskulárne nekrózy hlavice femuru a kostné deformity (8). Sami sme pozorovali komplikovaný priebeh akútnej osteomyelitídy s početnými abscesmi a poškodením rastovej platničky u novorodenca (obrázok 5). Napriek cielej kombinovanej ATB liečbe sa hnisavá infekcia šíri do okolia a vyžadovala dlhodobú drenáž subperiostálnych abscesov v postihnutom pravom femure.

Záver

Osteomyelitída je závažná bakteriálna infekcia v detskom veku. Z hľadiska prognózy je rozhodujúca včasná diagnostika a promptná antibiotická liečba. Dôležitou súčasťou komplexnej terapie je dôsledne monitorovanie klinického stavu, lokálneho nálezu a aktivity zápalových parametrov, ktoré dokážu pri adekvátnej dĺžke antibiotickej liečby a v individuálnych prípadoch aj chirurgickej intervencii účinne predchádzať obávaným dlhodobým následkom a trvalému poškodeniu kosti.

Literatúra

1. Bonhoeffer J, Haeberle B, Schaad UB, Heininger U. Diagnosis of acute haematogenous osteomyelitis and septic arthritis: 20 years experience at the university children's hospital Basel. *Swiss Med Wkly* 2001; 131: 575–581.

- Cole WG, Dalziel RE, Leitel S. Treatment of acute osteomyelitis in childhood. *J Bone Joint Surg* 1982; 64B(2): 218–223.
- Elgazzar AH, Abdel-Dayem HM, Clark JD, et al. Multimodality imaging of osteomyelitis. *Eur J Nucl Med* 1995; 22: 1043–1063.
- Gutierrez K. Bone and joint infections in children. *Pediatr Clin North Am* 2005; 52: 779–794.
- Karwowska A, Davies D, Jadavji T. Epidemiology and outcome of osteomyelitis in the era of sequential intravenous-oral therapy. *Pediatr Infect Dis J* 1998; 17: 1021–1026.
- Krogstad P, Kaplan SL, Torchia M. Treatment of hematogenous osteomyelitis in children. *UpToDate* 2012. Elektonic database 2012: 1–21.
- Lazzari L, Lipsky BA, Mader JT. Antibiotic treatment of osteomyelitis: what have we learned from 30 years of clinical trials. *Int J Infect Dis* 2005; 9: 127–138.
- Peltola H, Pääkkonen Kallio P, Kallio MJT et al. Short-versus long-term antimicrobial treatment for acute hematogenous osteomyelitis of childhood. Prospective, randomized trial on 131 culture-positive cases. *Pediatr Infect Dis J*. 2010; 29(12): 1123–1128.
- Riise OR, Kirkhus E, Handeland KS, Flato B, Reiserer T, Cvanarova M, Nakstad B, Wathne KO. Childhood osteomyelitis—incidence and differentiation from other acute onset musculoskeletal features in a population-based study. *BMC Pediatr*. 2008 Oct 20; 8: 45.
- Sukswai P, Kovitvanitcha D, Thumkunanon V, Chotpitayasonondh T, Sangtawesin V, Jeerathanyasakun Y. Acute hematogenous osteomyelitis and septic arthritis in children: clinical characteristics and outcomes study. *J Med Assoc Thai* 2011; 94(Suppl.3): 209–216.
- Vinod MB, Matussek J, Curtis N, et al. Duration of antibiotics in children with osteomyelitis and septic arthritis. *J. Pediatr. Child. Health* 2002; 38: 363–367.
- Yagupsky P, Dagan R, Howard CW, Einhorn M, Kassis I, Simu. High prevalence of *Kingella Kingae* in pediatric septic arthritis in infants and children. *J Clin Microbiol* 1992; 30: 1728–1781.

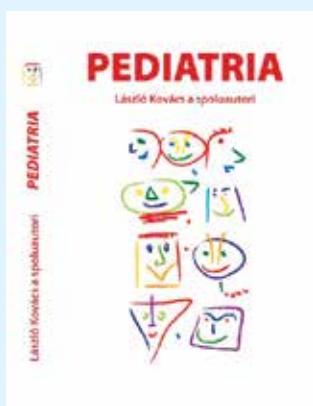
MUDr. Jaroslav Čizmar

1. klinika detí a dorastu LF UPJŠ
a DFN Košice
Trieda SNP 1, 040 11 Košice
jaroslavcizmar@gmail.com



László Kovács a spoluautori: PEDIATRIA

Kniha získala PRÉMIU SLOVENSKEHO LITERÁRNEHO FONDU a CENU SLOVENSKEJ PEDIATRICKEJ SPOLOČNOSTI



„Považujem túto *Pediatriu* za potrebnú nielen pre pracovníkov a adeptov pediatrie, ale aj pre širšiu medicínsku verejnosť.“ Prof. MUDr. Ján Birčák, CSc.

„Dynamický vývoj medicíny si žiadal pripraviť kompaktnú monografiu, ktorá by odrážala najnovšie poznatky bez toho, aby svojim rozsahom preťažila čitateľa.“ Doc. MUDr. Marian Bernadič, CSc.

„Vhodná investícia do vzdeláni“ Prof. MUDr. Zdeněk Doležel, CSc. (Brno)

Knihu je možné objednať na e-mailovej adrese:

kniha.pediatria@gmail.com

Uveďte meno, priezvisko, adresu vrátane PSČ.

Kniha bude zaslaná na dobierku.

Cena knihy: 35 € (plus 4,50 € poštovné a balné)