

Остеомієліти щелеп. Етіологія, патогенез класифікація, діагностика профілактика, лікування, прогноз.

Лектор – Артур Панькевич – тел.380501705636

ПЛАН ЛЕКЦІЇ

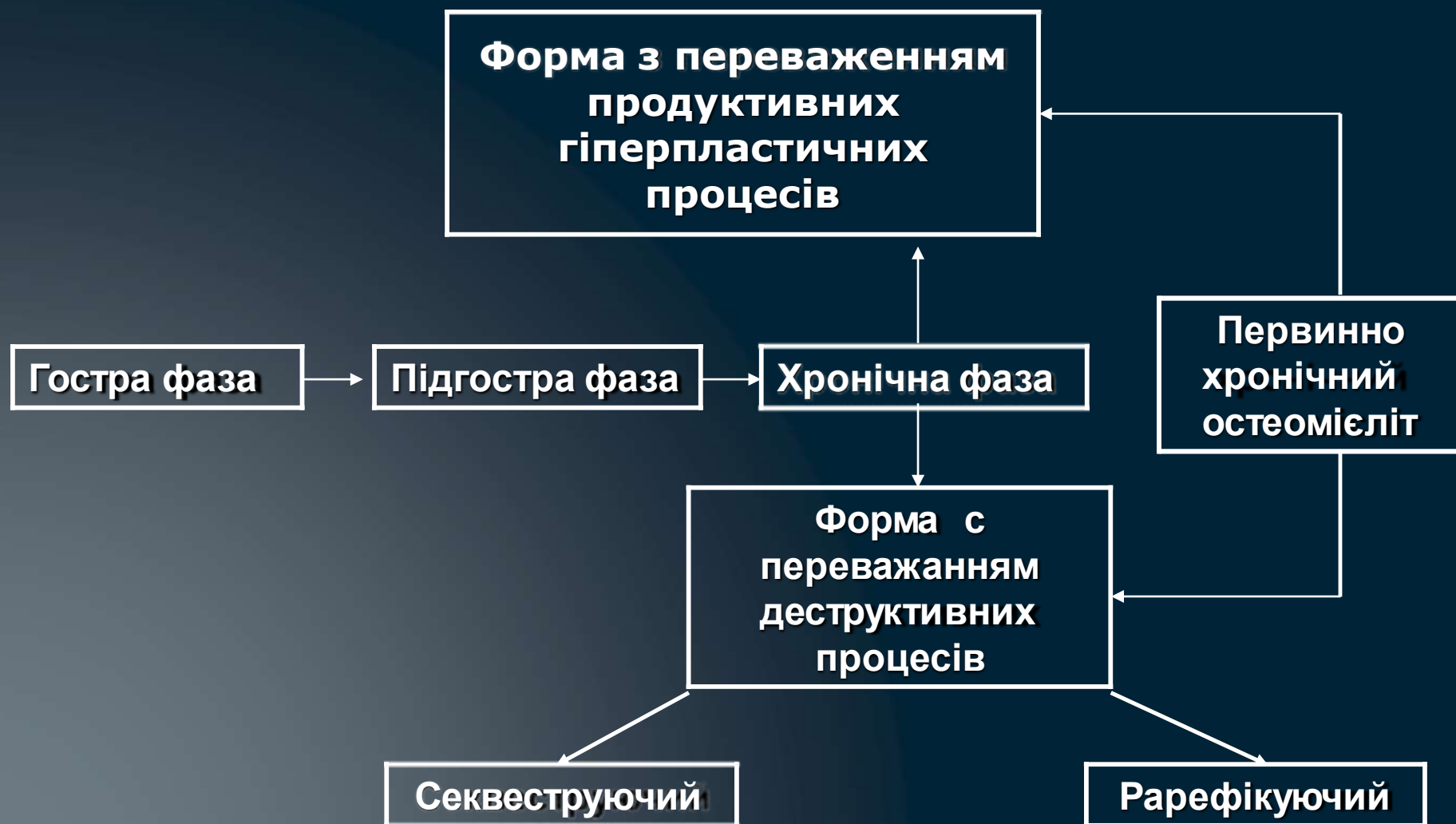
1. Визначення остеомієліту як захворювання.
2. Етіологія остеомієліту.
3. Теорії патогенезу остеомієліту.
4. Класифікація остеомієліту.
5. Клінічний перебіг остеомієліту:
 - загальні прояви;
 - місцеві симптоми;
 - відмінності перебігу на верхній та нижній щелепах.
6. Характеристика гострої та хронічної фаз остеомієліту.
7. Принципи комплексного лікування.
8. Профілактика остеомієліту.

В сучасному формулюванні: остеомієліт щелеп представляє собою інфекційно-алергічний, гнійно-некротичний запальний процес, що розвивається у всіх елементах кістки, прилеглих м'яких тканинах під впливом агресивних чинників фізичної, хімічної або біологічної природи на тлі попередньої сенсibilізації та нейрогуморальних зсувів

Класифікація

За походженням:	За поширенням:
● одонтогенний	● обмежений (в межах пародонта 2-3 зубів)
● травматичний: - механічна травма - променева травма	● вогнищевий (альвеолярний відросток и частина гілки або тіла щелепи)
● гематогенний	● дифузний (тотальне ураження всієї щелепи)
● специфічний	

Клініко-рентгенологічна класифікація одонтогенного остеомієліту



Патогенез

I. Інфекційно-емболічна Боброва-Лексера (1884, 1889 р.р).

II. Алергічна теорія С.М.Дерижанова (1940).

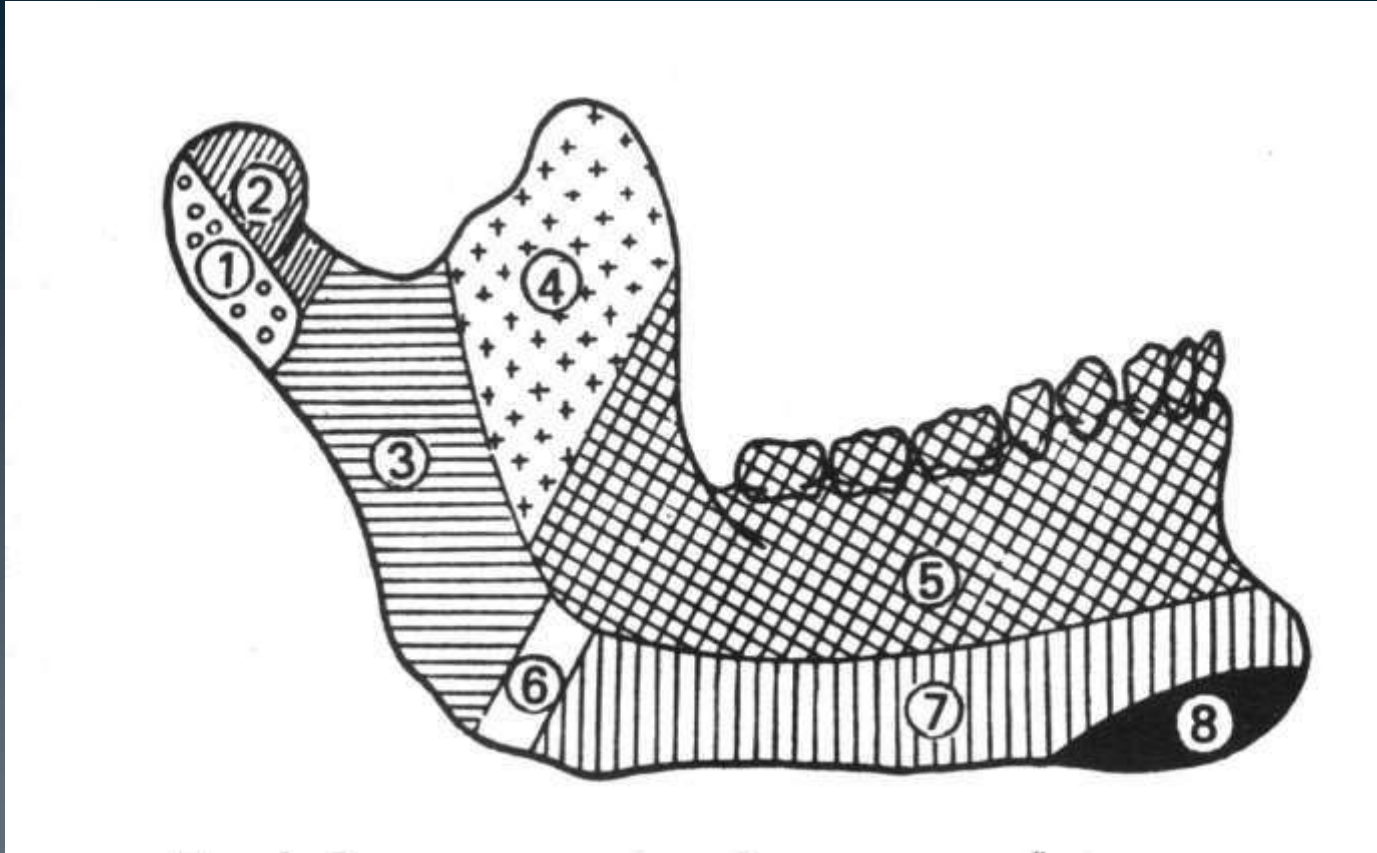
III. Нервово-трофічна (Г.І.Семенченко).

IV. Нейрогуморальна М.М. Соловйова.

V. Мікроциркуляторна теорія-концепція розвитку запальних процесів М.А.Груздьова

VI. Поліфакторна теорія патогенезу розвитку гострих запальних процесів щелепно-лищевої ділянки П.І. Ткаченка.

Схема кровопостачання нижньої щелепи за В.М. Уваровим



1 – верхньощелепна артерія; 2 – артерія крилоподібного каналу; 3 – поперечна артерія обличчя; 4 – жувальна артерія; 5 – нижня альвеолярна артерія; 6 – щелепно-під'язикова гілка; 7 – лицева артерія; 8 – язикова артерія.

Механізм порушення мікроциркуляції

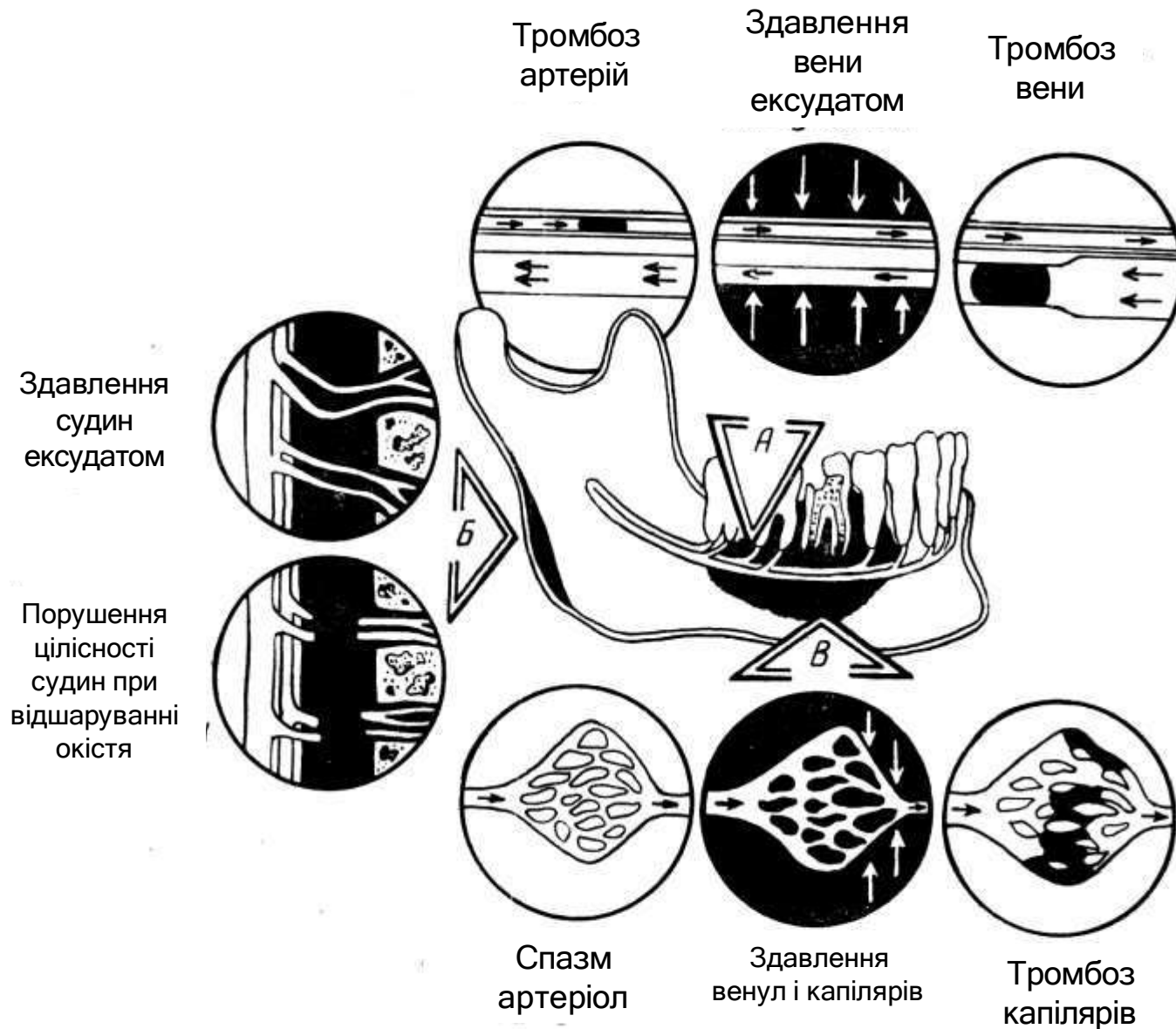
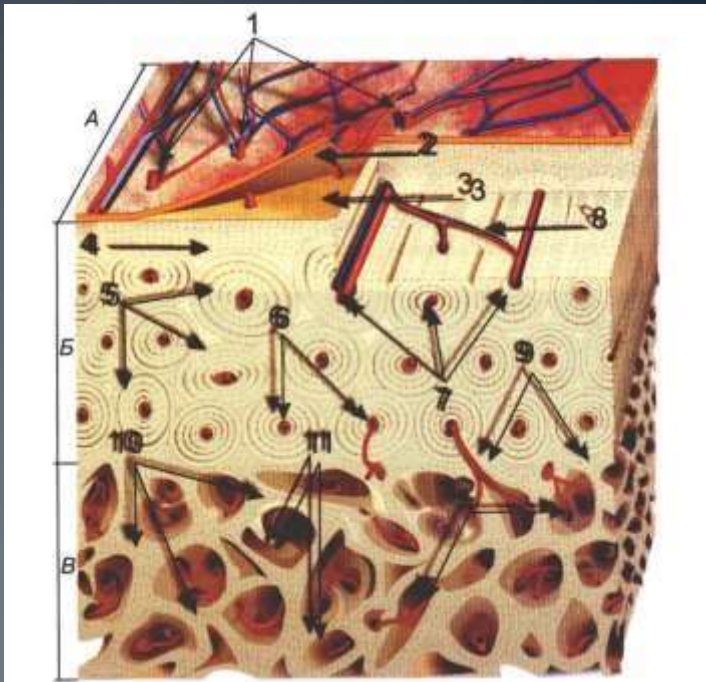


Схема будови кісткової тканини:

- А - окістя; Б - компактний шар; В - губчастий шар;
- 1 - вхідні і вихідні судини;
 - 2 - остеогенний шар окістя;
 - 3 - періостальна поверхня кістки;
 - 4 - зовнішній шар загальних пластинок;
 - 5 - остеони;
 - 6- гаверсові канали остеонів;
 - 7 - судини остеонів;
 - 8 - фолькманові судини;
 - 9 - внутрішній шар загальних пластинок;
 - 10 - трабекули;
 - 11- міжтрабекулярні простори;
 - 12 - судини губчастого шару.



При одонтогенному остеомієліті щелеп процес охоплює кістковий мозок, основну речовину кістки, окістя. Гостра фаза остеомієліту проявляється набряком, повнокров'ям і лейкоцитарною інфільтрацією кісткового мозку, вмісту живильних каналів кістки і каналів остеонів, окістя з прилеглими до неї м'якими тканинами. В кістковому мозку зустрічаються вогнища гнійної інфільтрації, тромбоз судин. Відбувається резорбція основної речовини кістки, стоншення кісткових балок. У міру стихання запального процесу відбувається обмеження зони його розповсюдження, з формуванням по межі осередку ураження валу з грануляційної тканини.

Клініка

Загальна реакція організму.

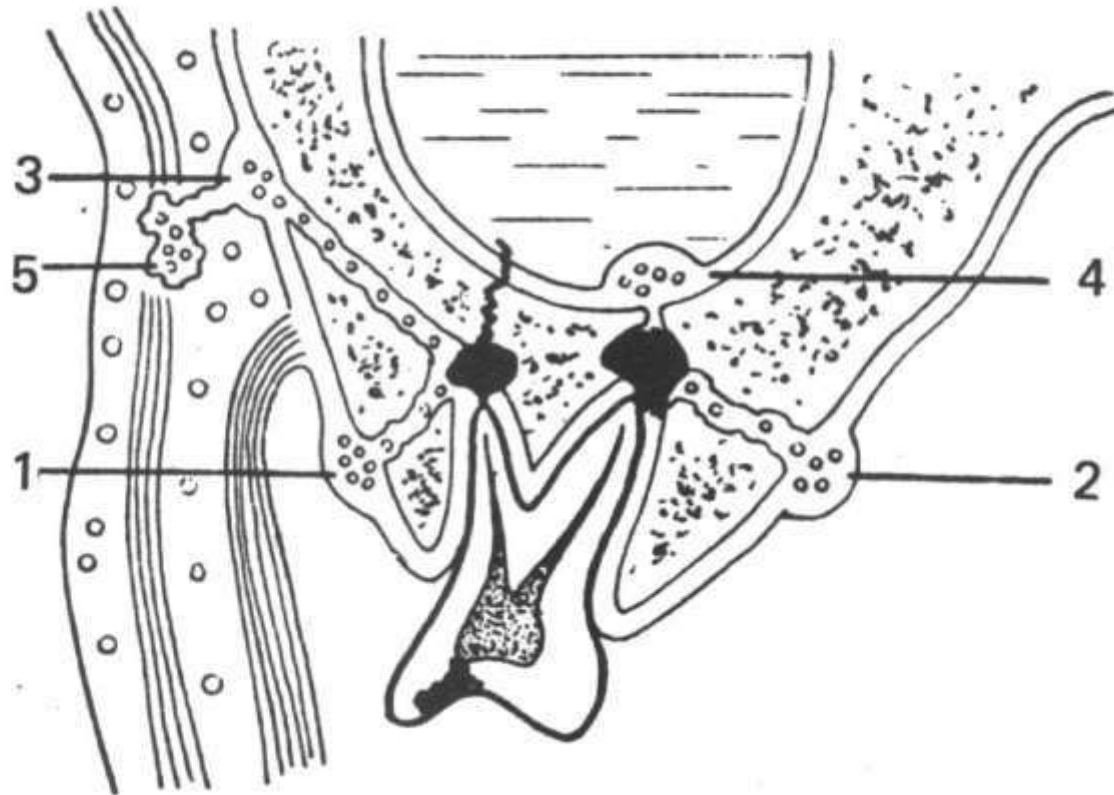
Ступінь інтоксикації.

Місцеві прояви захворювання.

Особливості перебігу остеомієліту на верхній щелепі:

- Перебіг легший, бо пориста кістка малої товщини зумовлює швидше руйнування кістки та вихід гною з неї назовні.
- Як правило, він часто супроводжується гайморитом, оскільки корені більшості "причинних" зубів (молярів) розташовані близько до верхньощелепної пазухи, слизова оболонка якої швидко піддається запаленню.
- Перехід у хронічну фазу відбувається рідше, тому що кровопостачання кістки верхньої щелепи переважно періостального типу і є достатнім, а гній швидше знаходить шлях з тканин назовні.
- Секвестрація кістки відбувається швидше та в менших обсягах, ніж на нижній щелепі.
- Рентгенографічна картина стає інформативною раніше, ніж на нижній щелепі, оскільки тут немає міцних кортикальних пластинок кістки, які містять значну кількість мінеральних конгломератів кістки.
- Ускладнення остеомієліту зумовлені за рахунок переважного поширення інфекції догори, у порожнину очної ямки (абсцеси та флегмони), в крило-піднебінну та підскроневу ямки (абсцеси та флегмони), у порожнину черепа (абсцеси мозку, тромбоз венозних синусів).

Схема поширення нагноювального процесу від молярів верхньої щелепи

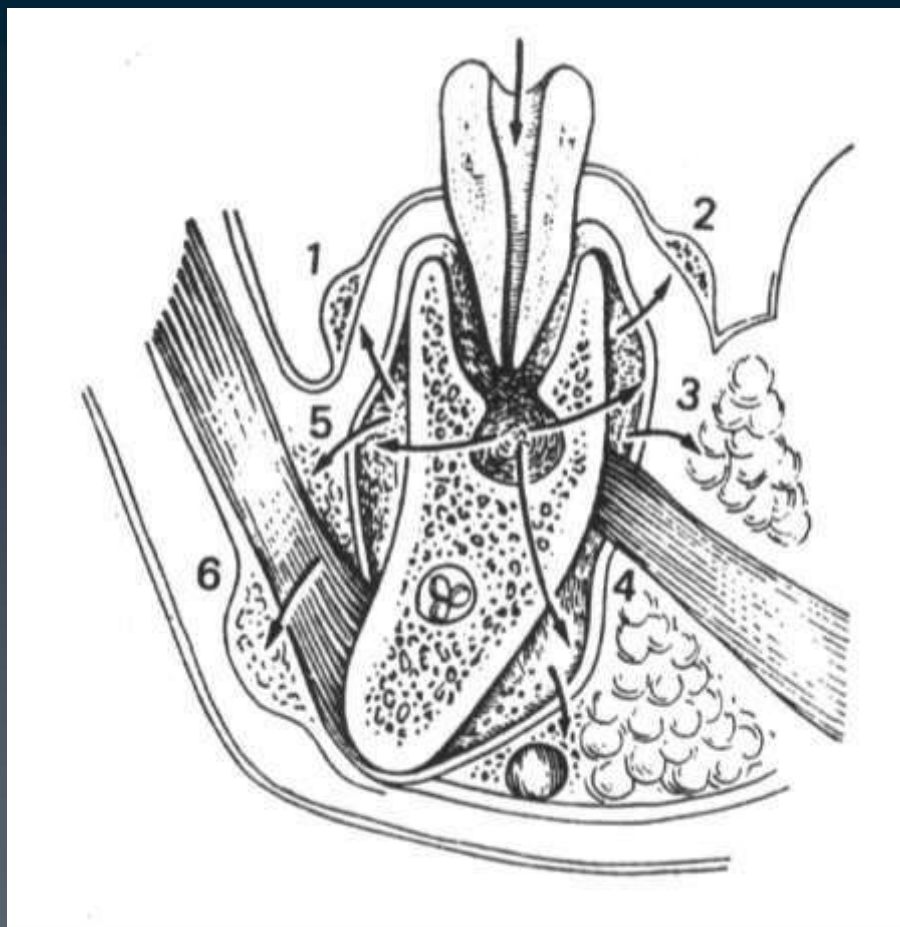


1 – в присінок порожнини рота; 2 – на піднебіння; 3, 5 – в підвиличну, ділянку щоки; 4 – у верхньощелепну пазуху.

Особливості перебігу гострого остеомієліту нижньої щелепи:

- Перебіг тяжчий та триваліший, оскільки анатомічна будова нижньої щелепи зумовлює розвиток процесу у внутрішніх елементах кісткової тканини щелепи, а вогнище запалення є ізольованим з усіх боків щільними кортикальними кістковими пластинками, які гній та ексудат мають зруйнувати, подолати, аби вийти назовні.
- Частіше спостерігається перехід у хронічну фазу, бо гною складно вийти з нижньої щелепи назовні через потужні кортикальні пластинки та з ямки "причинного" зуба (яка розташована дном донизу), а в ділянці гілки щелепи є великі масиви жувальних м'язів.
- Виникають більш небезпечні ускладнення через анатомічну будову прилеглих до щелепи м'яких тканин та шиї (судинні пучки, фасції), що зумовлює швидке поширення гною донизу, у середостіння.
- Суттєво порушується внутрішній кістковий кровообіг унаслідок блокування кровообігу по нижній альвеолярній артерії та інервація тканин щелепи (симптом Венсана) за рахунок компресії нижньощелепного судинно-нервового пучка тощо.
- Остеомієліт нижньої щелепи частіше супроводжується загибеллю кістки з утворенням секвестрів, які можуть бути значних розмірів, аж до виникнення резорбційних (патологічних) переломів нижньої щелепи.
- Частіше розвивається гіперпластична форма остеомієліту.

Схема поширення нагноювального процесу від молярів нижньої щелепи



1 – в присінок порожнини рота; 2 – в порожнину рота; 3 – в під'язиковий простір, 4 – в бік дна порожнини рота; 5 – в клітковину щоки; 6 – в підшкірну клітковину обличчя.

Лікування

Проведення комплексу лікувальних заходів, що складаються із:

- безпосередньої дії на збудника захворювання;
- підвищення резистентності організму;
- лікування місцевого вогнища.

Лікування одонтогенного остеомієліту в гострій фазі повинно бути направлено на ліквідацію гнійно-запального осередку в кістці і оточуючих м'яких тканинах, проведення заходів щодо боротьби з інфекцією і усунення порушених функцій організму, викликаних основним захворюванням.

Для зниження вірулентності інфекційної причини проводять дренування осередку, яке включає видалення «причинного» зуба (розтин м'яких тканин при навколощелепних абсцесах і флегмонах та проведення діалізу рани).

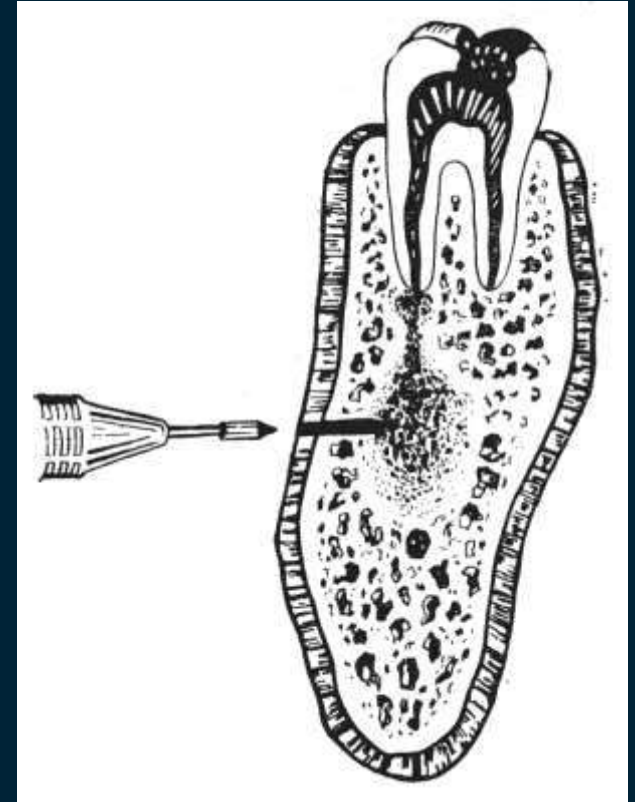
Видалення зуба, що став джерелом остеомієліту в початковій стадії обов'язкове. При цьому разом з гноем зі внутрікісткового вогнища видаляються вірулентні мікроорганізми, їхні токсини і продукти розпаду. Після видалення зуба лунку обов'язково промивають розчинами антисептика (перекисом водню, хлоргексидином, діоксидином) з лунки видаляють кістковий детрит.

Хворому призначають рясні іригації порожнини рота.

Деякі автори разом з розкриттям гнійних осередків пропонують проводити декомпресійну остеоперфорацію і навіть декортикацію нижньої щелепи. Вважається, що це дозволить понизити внутрікістковий тиск, поліпшити кровопостачання, попередити незворотні зміни в кістці. Трепанація кістки може бути проведена бором.

Розхитані інтактні зуби, сусідні з причинними, необхідно лігувати або шинувати, а для контролю за станом пульпи проводять електроодонтометрію.

Всі оперативні втручання при гострому остеомієліті щелеп вимагають надійного місцевого або загального знеболення.



Оперативне лікування доповнюється цілеспрямованою антибактеріальною терапією, основою якої є антибіотики. Антибіотикотерапія повинна носити строго направлений характер залежно від результатів бактеріологічного дослідження і чутливості збудника захворювання до нього.

В гострій фазі остеомієліту перевага надається лікуванню антибіотиками, що володіють тропізмом до кісткової тканини (лінкоміцин, морфоциклін, кліндаміцин, гараміцин, вібраміцин, фузидін). Антибіотикотерапія повинна проводитися тривало, до стійкої нормалізації температури тіла, після чого її ще продовжують 7-10 днів.

Призначають нестероїдні протизапальні препарати, а у важких випадках гормони кори наднирників.

Для гіпосенсибілізації організму застосовують антигістамінні препарати (димедрол, супрастин, піпольфен, діазолін, тавегіл, задітен).

Застосовується дезінтоксикаційна терапія з використанням засобів поліпшуючих кровотік (реополіглюкін, розчин Рінгера-Локка), рясне пиття.

Разом з цим призначають антикоагулянти прямої дії (гепарин).

Як засоби активної і пасивної імунотерапії застосовують (за показами) стафілококовий анатоксин і γ -глобулін, антистафілококкову плазму, продігіозан.

Для підвищення неспецифічних чинників захисту доцільно призначати вітамінотерапію (А, В, С), молочно-рослинну їжу, препарати з групи адаптогенів (дибазол, пантокрин).

Підгострий остеомиєліт.

Починається з другого тижня і триває 1-2 тижні. Загальний стан поліпшується, температура тіла знижується, проте залишається субфебрильною. Зменшується асиметрія обличчя. Операційні рани гранулюють, гній, що виділяється з них стає більш густим, а кількість зменшується. Зуби в осередку запалення стають більш рухливими, а по периферії зміцнюються. Починають формуватися свищеві ходи.

На рентгенограмі визначаються осередки розрідження кісткової тканини без чітких контурів.

Хронічний остеомієліт.

Триває від 4-6 тижнів до декількох місяців, або навіть років. Клінічно він виявляється стиханням болю в щелепі, кістка товщає за рахунок осифікуючого періоститу. Утворюються свищі з гнійним відокремлюваним. Поява грануляцій з свищів указує на відторгнення секвестрів.

Утворення секвестрів на верхній щелепі відбувається протягом 3-4 тижнів від початку захворювання, на нижній - 6-8, іноді 12-14 тижнів. Зуби в осередку запалення розхитуються.

На верхній щелепі секвеструють величезні ділянки в межах альвеолярного відростка. На нижній щелепі в процес іноді може залучатися тіло.

При розвитку деструктивного остеомієліту нижньої щелепи може виникнути патологічний перелом.

При хронічному остеомієліті спостерігається паралельний розвиток процесів руйнування і регенерації.

Патологічна анатомія хронічного остеомієліту

На межі ділянки кістки, що омертвіла та уціліла, розвивається грануляційна тканина, що містить остеокласти. Одночасно відбувається регенерація кістки навколо секвестру, ця молода тканина утворює секвестральну капсулу. Секвестри можуть бути: дрібнопетлястими (всередині), крупнопетлястими (зовні). Гній з капсули виходить через свищ.

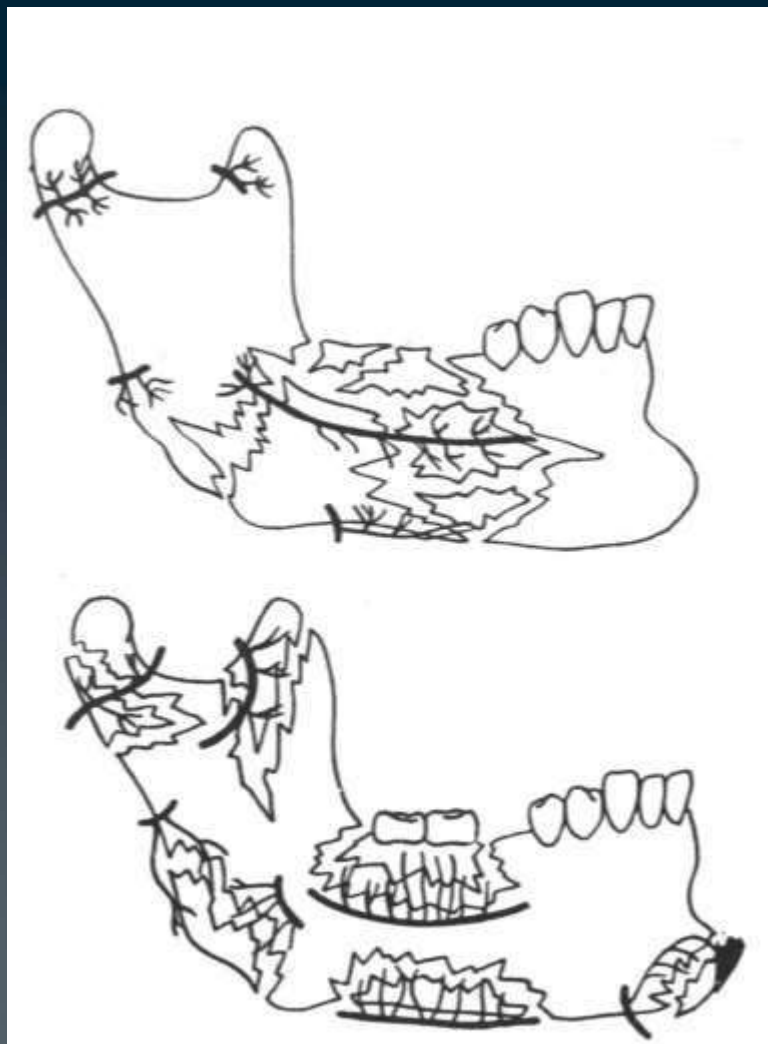
На рентгенограмі зміни з'являються на 21 добу.

В хронічній фазі спочатку виявляються вогнища деструкції, оточені щільними склерозованими стінками, що обумовлено вогнищем регенерації кістки навколо секвестру. Пізніше виявляються секвестри. Тінь секвестру різко виділяється на тлі більш прозорих кісткових елементів. По розмірах секвестри можуть бути від міліарних (просяне зерно) до крупних, а по розташуванню діляться на:

- центральні (кістковомозкові);
- периферичні (пластинкові);
- тотальні.

Гіперостозні форми представляють іноді значні труднощі для діагностики, їх іноді діагностують за допомогою біопсії.

Схеми секвестрації різних ділянок нижньої щелепи в залежності від виключення різних живлячих судин.



Лікування підгострого остеомієліту

Антибактеріальна терапія - для попередження розповсюдження інфекційного процесу.

Призначають анаболічні гормони, метацил, пентоксил, протеолітичні ферменти, аутогемотерапію, переливання крові, мікробні полісахариди (пірогенал, продігіозан), фізіотерапевтичні процедури (УФ опромінювання, УВЧ, СВЧ терапія) для попередження подальшого некрозу здорових ділянок і прискорення формування секвестрів.

В хронічній фазі при загостренні для лікування призначають комплекс препаратів як і в гострій фазі.

Секвестр видаляють. Операція видалення секвестру носить назву секвестректомії. Перед операцією залежно від розміру секвестру проводять шинування. Доступ внутрі- або позаротовий, грануляційну тканину не вишкрібають, рану ушивають наглухо або дренують на 2-3 дня. Якщо немає упевненості у видаленні всіх секвестрів, то в рані залишають йодоформний тампон. Дефект заповнюють кров'яним згустком, аутогенною кісткою, або м'язом.

Здійснюється рентгенографічний і одонтометричний контроль зубів, що стоять поряд.

Прогноз сприятливий за відсутності ускладнень.

Профілактика: лікування карієсу і його ускладнень.