

Полтавський державний медичний університет  
Кафедра дитячої хірургічної стоматології

# Закономірності перебігу гострих і хронічних запальних процесів ЩЛД у дітей: періостит, остеомієліт

Лектор: доцент кафедри дитячої хірургічної  
стоматології, к. мед.н. Лохматова Наталія  
Михайлівна

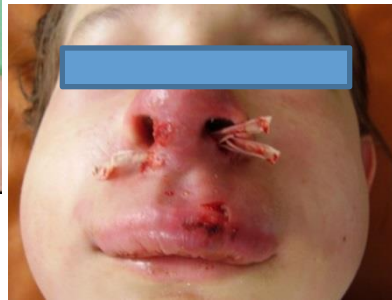
## План лекції:

1. Актуальність теми лекції «Закономірності перебігу гострих і хронічних запальних процесів щелепно-лицьової ділянки в дітей».
2. Причини, що впливають на ріст кількості запальних процесів щелепно-лицьової ділянки в дітей.
3. Запалення - комплексна реакція судинної й сполучної тканини на ушкодження.
4. Конституційний статус організму на різних рівнях його інтеграції.
5. Патогенез запального процесу.
6. Особливість проявів у дітей запальних захворювань ЩЛД: періодонтит, перикоронарит, альвеоліт, періостит.
7. Остеомієліт щелепних кісток у дітей.
8. Гематогенний остеомієліт.

# Запальні процеси ЩЛД у дітей

У наш час рівень захворюваності запальними процесами ЩЛД у дітей тримається на достатньо високому рівні. Цьому сприяють багато причин: зниження рівня або повна відсутність системи санації, збільшення антибіотикорезистентної мікрофлори через нераціональне застосування антибіотиків. Запальні процеси в дітей часто виникають на обтяженому преморбидном тлі.

Запальні захворювання в щелепно-лицьовій області в дітей займають провідне місце в роботі поліклінічного лікаря. У той же час їх діагностика недосконала. Це пояснюється багатьма обставинами: об'єктивними труднощами обстеження дітей, особливо раннього віку, невірним методологічним підходом, атиповим перебігом захворювань.



# Причини, що впливають на зростання кількості запальних процесів ротової порожнини та щелепно-лицевої ділянки

1. Соціальна, економічна і екологічна ситуації, які визначають умови росту і розвитку дитини.
2. Збільшення кількості факторів, які викликають запалення (біологічних, хімічних, фізичних та інші).
3. Зміна вірулентності мікроорганізмів, штамів і їх асоціацій, збільшення впливу анаеробної мікрофлори, вплив на організм вірусів і найпростіших.
4. Низька чутливість мікроорганізмів до різних медикаментозних засобів.
5. Наявність факторів нестабільності гомеостазу макроорганізму за рахунок фонових захворювань ендокринної (діабет, захворювання щитовидної залози), імунної систем, порушення обміну речовин, захворювань крові тощо.
6. Неефективність або низька ефективність профілактики основних стоматологічних захворювань.

# Соціально-біологічні фактори

1. Низький рівень фізичного розвитку дітей. Соціально-економічні та екологічні умови не сприяють здоров'ю дітей і їх батьків.
2. Несприятливий перебіг періоду новонародженості і першого року життя. Велика частка дітей знаходиться на змішаному і штучному харчуванні. Таким чином втрачається природня користь грудного вигодовування, коли діти отримують додаткову кількість секреторних імуноглобулінів, що частково компенсує місцеві захисні механізми.
3. Харчування є одним з основних факторів, що впливають на стан здоров'я. Спостереження свідчать про значне погіршення якості продуктів, недотримання правильного режиму харчування – негативно впливають на специфічну і неспецифічну реактивність організму.
4. Діти які часто хворіють гострими і хронічними запальними процесами верхніх дихальних шляхів, травної та сечовидільної систем, частіше уражаються запальними процесами щелепно-лицьової ділянки.

**Запалення** – це процес який виник у ході еволюції і полягає в захисній реакції на різні хвороботворні впливи.

**Запалення** – це комплексна реакція судинної й сполучної тканини на ушкодження. Запалення будується по каскадному принципу при участі хімічних регуляторів, які виникають, діють і інактивуються у патологічному вогнищі.

Запалення завжди включає **три компоненти** –альтерацію, ексудацію, проліферацію. Запалення служить захисно-приспосувальною реакцією, але для індивідуума воно може привести до летального результату. Процес проявляється:

- ушкодженням (альтерація),
- порушенням мікроциркуляції з підвищенням судинної проникності, ексудацією і еміграцією лейкоцитів (ексудація),
- утворенням нових тканинних елементів (проліферація), що приводять до загоєння дефекту.
- Хронічне запалення у дітей може виникнути як первинно-хронічне або бути результатом переходу гострого запалення в хронічне.

## Причини запалення різноманітні.

Запалення може бути викликане:

- патогенними мікроорганізмами, тваринами-паразитами,
- механічною травмою,
- **дією** фізичних (променева або електрична енергія, тепло, холод),
- екзогенних хімічних (кислоти, луги, та ін.),
- ендогенних факторів.



Сприятливі умови, навпаки, **послаблюють хвороботворну дію** чинника або підсилюють захисні сили організму. Така ситуація виникає при створенні протиінфекційного імунітету, раціональному загартовуванні, повноцінному збалансованому харчуванні і т.д.



## Закономірності перебігу гострих і хронічних запальних процесів ЩЛД у дітей

- **Перебіг гнійно-запального процесу** обумовлено не тільки загальнобіологічними факторами, але і пов'язано з анатомо-фізіологічними особливостями дитячого організму.
- Дитина народжується з органами і системами, що знаходяться в стані морфологічного і функціонального недосконалості.
- У постнатальному періоді, особливо в перші місяці життя, стійкість організму до впливу різних патогенних факторів і здатність до створення повноцінних бар'єрів ще знижена.
- У процесі онтогенезу відбувається поступове дозрівання і диференціювання тканин організму.
- Дозрівання і зростання тканин і систем відбувається не одночасно, внаслідок чого можуть виникати дисфункції - диспропорції росту.

У зв'язку з особливостями розвитку головних систем організму дитини протягом запальних процесів має особливості:

- Превалювання продуктивних форм запалення над ексудативним.
- Рідкість автономних процесів.
- Швидкий перехід в генералізовані форми.
- Загальні запальні реакції на запальний агент часто випереджають розвиток місцевих процесів.
- В наслідок інтоксикації загальні симптоми виходять на перший план.

- Недосконалість центру терморегуляції як один із проявів незрілості ЦНС характеризується раннім підйомом температури, не адекватних тяжкості стану хворого.
- Температурна реакція у маленьких дітей з'являється при таких обмежених формах запалення як пульпіти і періодонтити.
- Обмежені компенсаторні можливості організму обумовлюють більшу, ніж у дорослих, ймовірність виникнення гіпертермічного синдрому, що має враховуватися при лікуванні дітей з гнійно-запальними захворюваннями.

На вікову реактивність дитячого організму накладаються особливості будови ЩЛД дитини, що впливають також на перебіг та наслідки запальних процесів. А саме:

- Зуби - тимчасові і постійні які формуються, менш мінералізовані, мають велику пульпових камеру і широкі канали.
- Кровоносні судини пульпи широко анастомозирует з судинами щелепних кісток.
- Широке верхівковий отвір що формується і резорбція коренях, відсутність сформованого періодонта створюють інтимний зв'язок пульпи з кістковими структурами і кістковим мозком. Це дає підставу вважати будь внутрішньозубний процес у дитини внутрішньокістковим.
- Щелепні кістки багаті органічними речовинами, кортикальний шар кістки тонкий, основну масу її становить губчаста речовина яка має широкі кісткові каналці і червоний кістковий мозок.

Всі ці особливості будови і обумовлюють велике руйнування кісткових структур у дитини і створюють передумови до швидкого поширення запального процесу.

**Реактивність - властивість організму відповідати зміною життєдіяльності на різні впливи навколишнього середовища, що відображає захисно-приспосувальні можливості організму і обумовлено спадковими і набутими факторами. В значній мірі вона залежить від статі, віку, умов і середовища проживання.**

Розрізняють **неспецифічну і специфічну** (імунологічну) реактивність. Вона також підрозділяється на **фізіологічну і патологічну**.

- **Фізіологічна реактивність** відбиває характер і особливості захисно-приспосувальних реакцій практично здорового організму, що перебуває в переважно сприятливих умовах існування.
- **Патологічна реактивність** підрозділяється на вроджену й придбану. Придбана патологічна реактивність формується в результаті однократної дії на організм сильного хвороботворного агенту, або в результаті багаторазового, а найчастіше систематичного його впливу. При цьому змінюються характер і виразність неспецифічної й (або) специфічної відповіді на патологічні впливи, що знаходить своє відображення в зниженні захисно-приспосувальних можливостей організму.

Проблема ранньої діагностики типів запальної реакції має особливу актуальність, тому що вона визначає тактику лікаря у виборі місцевого й загального лікування, дозволяє прогнозувати результат і попереджати виникнення ускладнень.

### За формами прояву:

- нормальна (нормоергічна)
- підвищена (гіперергічна)
- знижена (гіпоергічна)
- збочена (дізергічна)  
реактивності

## Нормоергічний тип запальної реакції

- Час, що минув від моменту появи перших клінічних симптомів до розвитку вираженого гнійного запального процесу, становить в середньому 1,5-3 добу.
- Больовий синдром виражений помірно, посилюється при функціональних навантаженнях.
- Температурна реакція - в межах 37,5-38,5 °C.
- Як правило, запальним процесом уражається одна анатомічна область.
- Ступінь порушення функцій (ковтання, жування, мови і т.д.) відповідає обсягу і локалізації ураження.
- Симптоми інтоксикації (озноб, порушення вегетативних функцій або діяльності кишечника) виражені помірно.

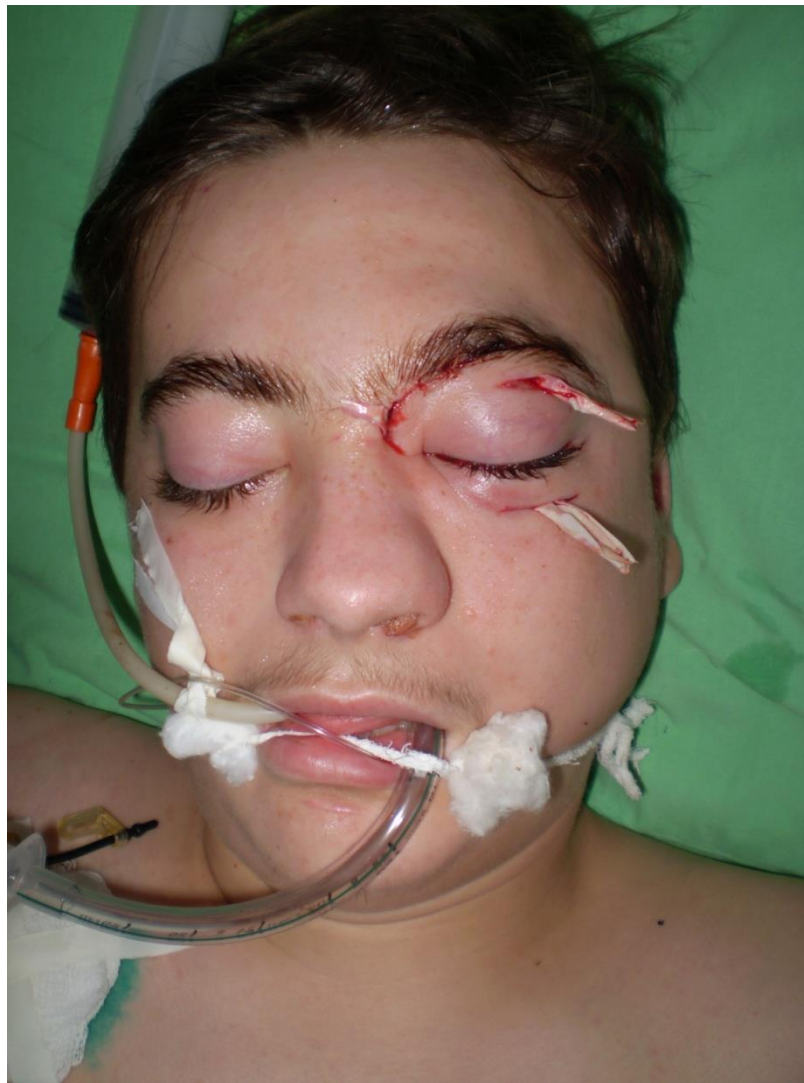
## Гіпоергічний тип запальної реакції

- Захворювання починається непомітно, при задовільному самопочутті хворого.
- Час до розвитку вираженої картини запалення, становить більше 3 діб.
- Клінічно больовий синдром виражений слабо, або відсутня.
- Температура тіла субфебрильна, або нормальних значень.
- Найчастіше запальним процесом уражається дві або більше анатомічні області.
- Ступінь обмеження функцій незначна.
- Симптоми інтоксикації не виражені.
- При розтині гнійного вогнища на тлі великої інфільтрації тканин отримують незначну кількість гною.

# Гіперергічний тип запальної реакції

- Захворювання розвивається швидко, часом блискавично, протягом 0,5-1 діб.
- Температурна реакція - вище 38,5 ° C.
- Больовий синдром, ступінь обмеження функцій, симптоми інтоксикації різко виражені.
- Запалення поширюється на дві і більше анатомічні області.
- При розтині гнійного вогнища отримують рясне кількість гною.

**Тромбоз кавернозного синуса дитина М., 14 років.  
(Архівний матеріал проф. Ткаченко П.І.)**



# Особливості патогенезу запальних захворювань у дітей

- Розвиток запальної реакції у дітей відбувається швидше. Перебіг запалення різко модифікується при авітамінозах, опроміненні, фізичних навантаженнях і психоемоційній напрузі, при гіпотермії.
- Залучає більш великі ділянки тканин, ніж у дорослих.
- Зростаючі тканини і, особливо, кістки знаходяться в стані фізіологічної активності і швидко реагують на патогенний фактор.
- Дифузному поширенню ексудату по зростаючій кістці сприяють її низька мінералізація, переважання органічної речовини, ніжність кісткових структур губчастої речовини, тонкий компактний шар.
- Різко виражені симптоми інтоксикації: висока температура тіла, блювота, розлади з боку шлунково-кишкового тракту, озноб.
- В результаті перезбудження центральної нервової системи токсинами можуть виникати неврологічні симптоми аж до судом.

За результатами досліджень виділено «група ризику» - діти у віці від 7 до 12 років, які найбільш схильні до запальних захворювань в щелепно-лицевій ділянці. Одонтогенні ураження виникають, як правило, на фоні зниженої імунологічної і неспецифічної реактивності організму, що зумовлено недостатньою сформованістю механізмів захисту і посилюється стресовим впливом.

- ✓ Таким чином, закономірності перебігу запальних процесів в щелепно-лицевій ділянці у дітей обумовлюються віковими характеристиками зубощелепної системи, м'яких тканин обличчя і анатомо-фізіологічними особливостями дитячого організму, найважливіша з яких - недостатня сформованість імунної системи.

**Запальні процеси в щелепно-лицевій ділянці** у всіх випадках мають інфекційний характер. Залежно від локалізації «вхідних воріт» для мікроорганізмів розрізняють одонто-, стомато-, тонзило-, ріно-, ото – і дерматогенні запальні процеси. У більшості випадків запалення має одонтогенну природу.

**Особливості проявів ряду захворювань у дітей** полягає в тому, що будь-яка інфекція на ранніх стадіях викликає подібну клінічну симптоматику, що відбиває відповідну реакцію ЦНС, з перевагою процесу порушення над гальмуванням. Клінічно це може проявлятися втратою сну, апетиту у відповідь на виникнення навіть обмеженого запального процесу.

## Одонтогенні запальні процеси

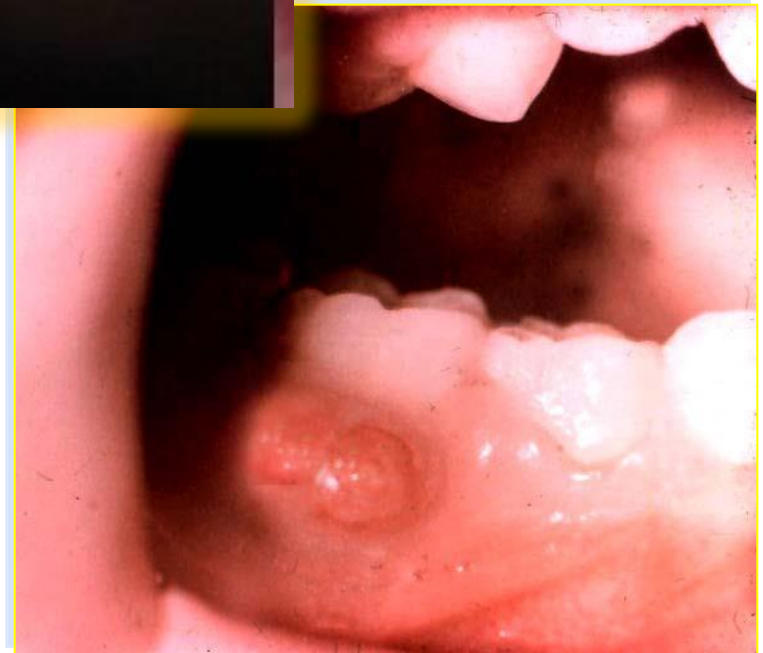
Патологічні процеси, що розвиваються в різних тканинах, органах і середовищах організму внаслідок поширення інфекції з уражених структур зуба або навколо зубних тканин, називаються **одонтогенними**.

## Періодонтити у дітей

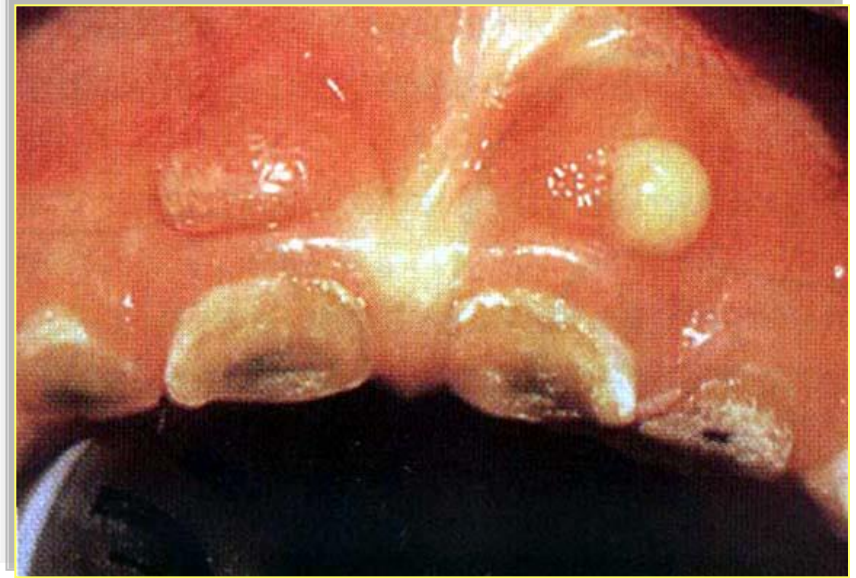
Основною причиною розвитку періодонтиту є інфекція, коли мікроорганізми, їх токсин, біогенні аміни, що надходять з запаленої некротизованої пульпи, поширюються в періодонті.

Гострий верхівковий періодонтит у дітей зустрічається рідко, його необхідно диференціювати від загострення хронічного періодонтиту. Клінічна картина обох захворювань може бути ідентичною, але при гострому на рентгенограмі немає відхилень від норми, а при загостренні – рентгенологічно чітко визначаються характерні зміни.

# Одонтогенні запальні процеси. Періодонтит.

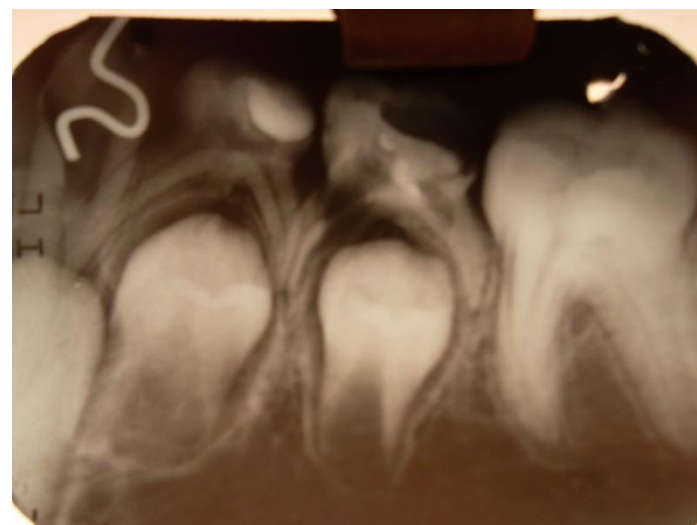
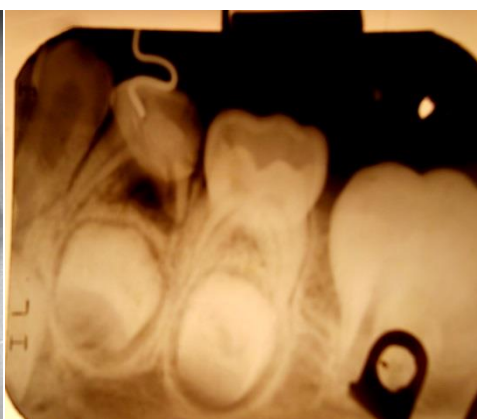


## Клінічні особливості хронічного періодонтиту

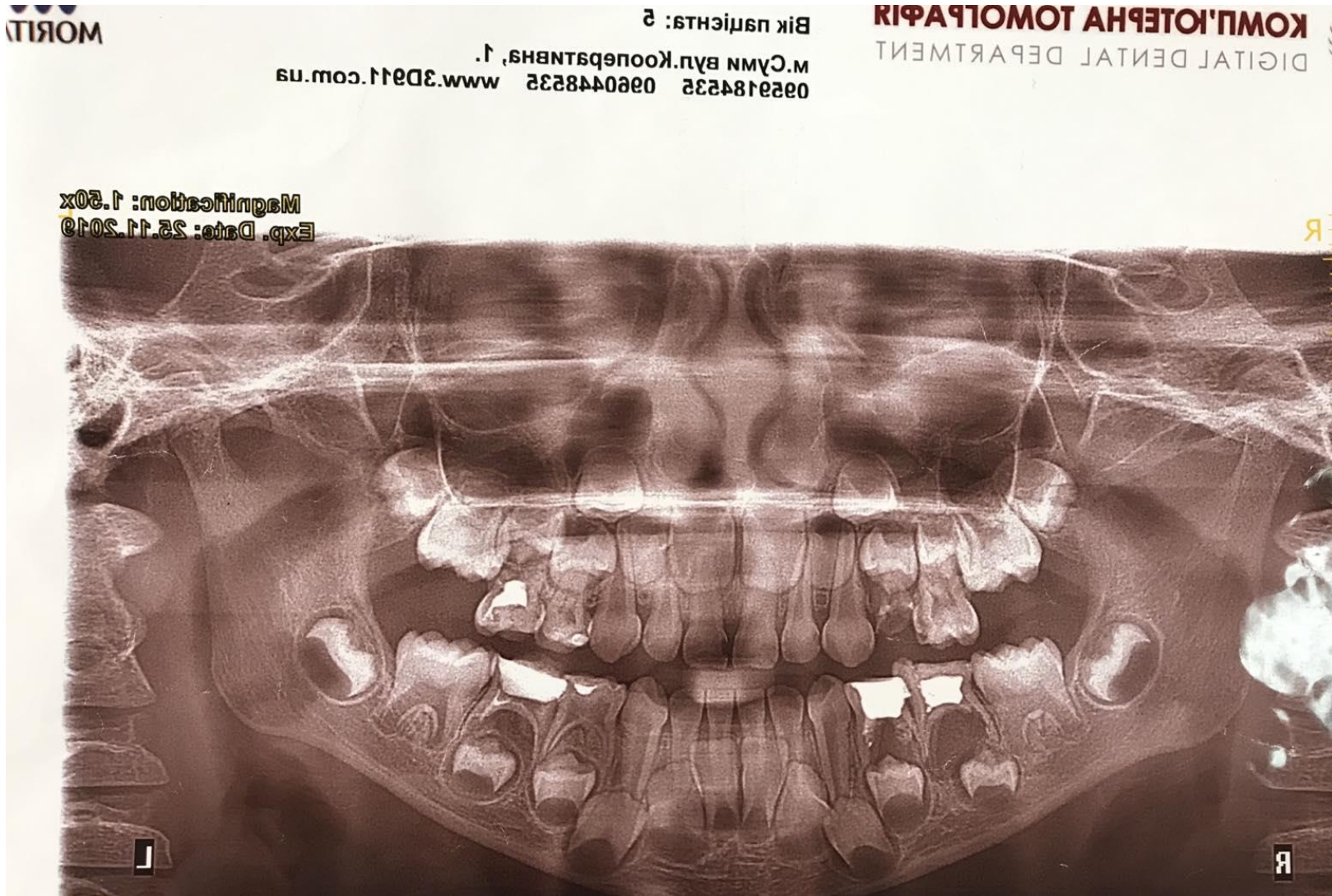


**Провідна ознака – сліди нориці (рубець)**

## Одонтогенні запальні процеси. Хронічний періодонтит.



# Одонтогенні запальні процеси. Хронічний періодонтит.



# Одонтогенні запальні процеси. Хронічний періодонтит.

30.11.2012



Печать данных: 25.11.2021  
25.11.2021 09:49:51  
DPP: 128 мГр-см²

Страница: 1 из 1

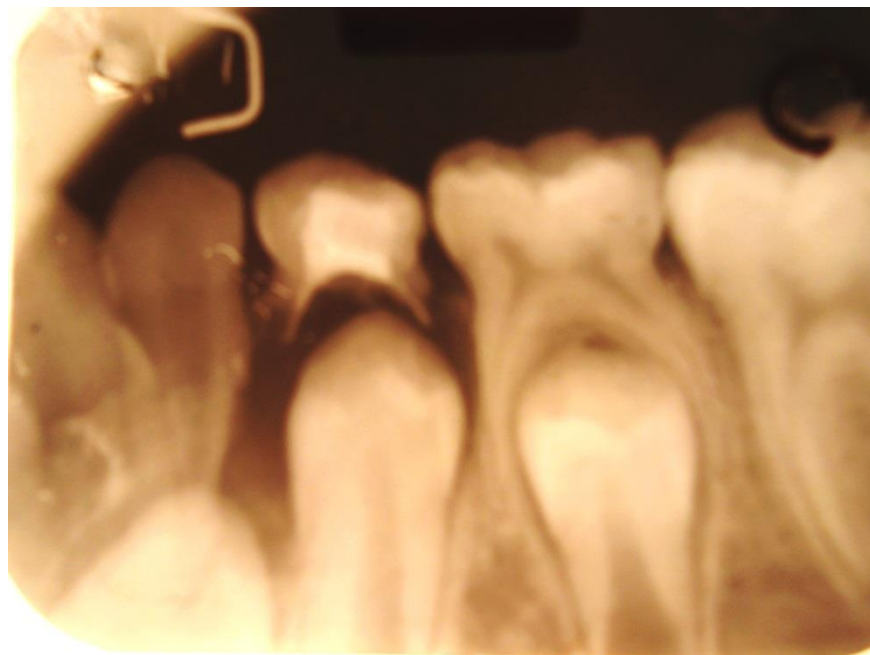


**Sidexis 4**  
© 2021 SIRONA Dental Systems

**Одонтогенні запальні процеси.  
Зубовміщуюча кіста.**



**Одонтогенні запальні процеси.  
Зубовміщуюча кіста.**



# Одонтогенні запальні процеси. Зубовміщуюча кіста.

22.08.2011



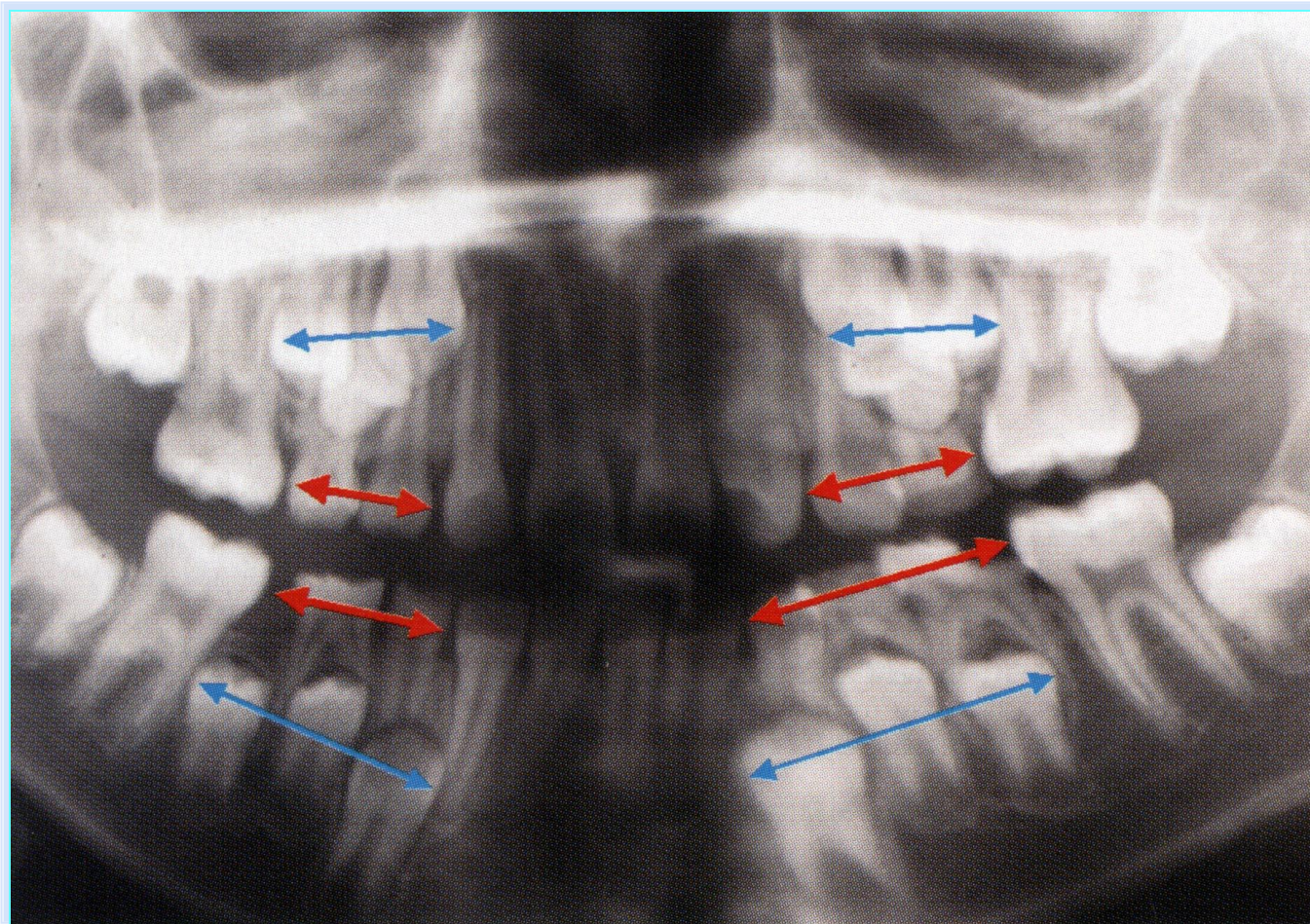
мьх: 28.10.2021  
09:37:41  
Гр.мд

Страница: 1 из 1



**Sidexis 4**  
© 2021 SIRONA Dental Systems GmbH

## Ортодонтична патологія в результаті раннього видалення тимчасових зубів з приводу періодонтиту



# Одонтогенні запальні процеси.

**Перікоронарит** - інфекційно-запальний процес, що розвивається в м'яких тканинах, що оточують коронку частково прорізаного зуба. Розглядають як ускладнення при утрудненому прорізуванні.

**Альвеолит** - запальний процес, що протікає в кістковій тканині лунки як ускладнення після видалення постійного зуба.

**Остит** - запалення щелепної кістки, що виходить за межі періодонта одного зуба і характеризується розвитком ексудативно-гіпереміческімі реакцій в кістковомозкових просторах, врівноважених дифузними резорбтивними і репаративними процесами в кістковій тканині і окістя.

**Періостит** - захворювання, яке характеризується розповсюдженням запального процесу на окістя альвеолярного відростка і тіло щелепи.

# Класифікація періоститів щелеп

## По шляху проникнення:

1. Одонтогенний.
2. Неодонтогенні (гематогенний, стоматогенний, постравматичний, по протягу, лімфагенний та інші).

## За перебігом:

1. Гострі (серозний, гнійний)
2. Хронічні (простий, осифікуючий)

## По виду інфекції:

1. Неспецифічні.
2. Специфічні.



## Гострий одонтогенний періостит

— серозне або гнійне запалення периоста (окістя), при якому зона первинного інфекційно-запального процесу в щелепі обмежена межами пародонту ураженого зуба. У дітей джерелом інфекції найчастіше служать зруйновані тимчасові зуби.



# Клініка гострого одонтогенного періоститу щелеп у дітей

## Гострий одонтогенний серозний періостит

- загальний стан дитини страждає мало, явища інтоксикації помірні, місцеві ознаки більш виражені.

### Місцеві ознаки:

- асиметрією обличчя за рахунок набряку м'яких тканин навколо болючого потовщення окістя щелепи;
- в "причинному" зубі діагностується періодонтит, зуб нерухомий, або незначно рухомий; реакція на перкусію позитивна;
- слизова оболонка в ділянці "причинного" зуба гіперемована, набрякла;
- перехідна складка альвеолярного відростка біля "причинного" зуба згладжена з одного боку, інфільтрована, болюча;
- флюктуація не визначається.

## Гострий одонтогенний гнійний періостит

- зміни загального стану виражені помірно.

### Місцеві ознаки:

- асиметрія обличчя внаслідок набряку тканин з не зміненої над ними шкірою або з незначною гіперемією;
- можливе обмеження відкривання рота за рахунок болючого набряку тканин щічної і підщелепної областей;
- «причинний" тимчасовий зуб зруйнований, рухомий, перкусія незначно болісна; згладжена перехідна складка з вестибулярної сторони;
- слизова оболонка перехідної складки набрякла, гіперемована;
- перехідна складка альвеолярного відростка біля "причинного" зуба згладжена з одного боку), інфільтрована, болюча;
- пальпація в деяких випадках дозволяє виявити флюктуацію;

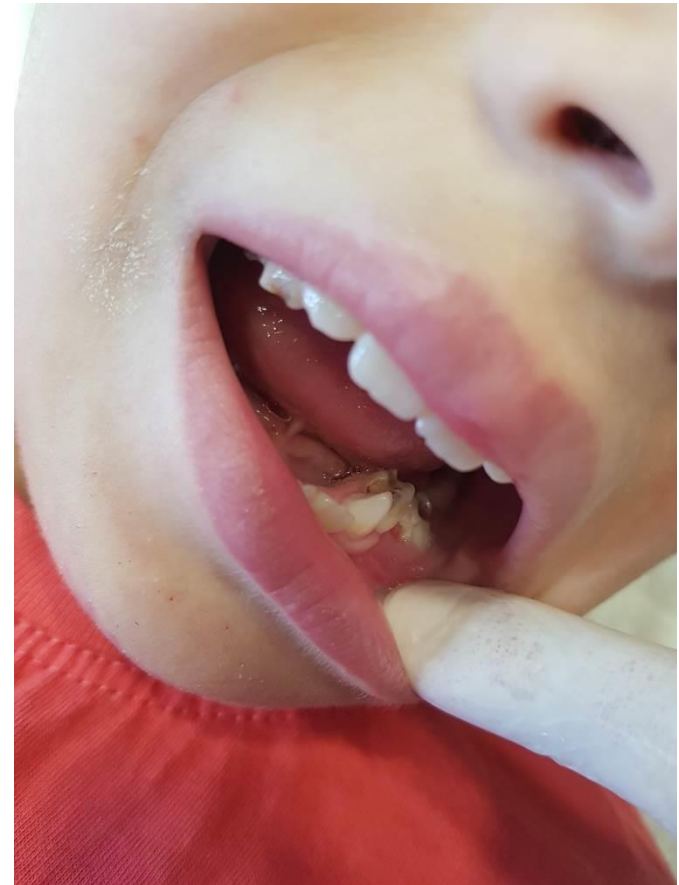
У більшості випадків гострий гнійний періостит нижньої щелепи супроводжується регіонарним лімфаденітом на стороні ураження.

# Лікування гострого періоститу – комплексне.

Хірургічне лікування проводиться з медикаментозним і фізіотерапевтичним.

Лікування **гострого серозного періоститу** складається з ліквідації причини, що викликала запалення (пульпіт, періодонтит), призначення протизапальних, антимікробних, гіпосенсибілізуючих препаратів у вікових дозах, фізіотерапевтичні процедури (УВЧ, флюктуоризація).

У разі неефективності консервативного медикаментозного лікування „причинний” зуб видаляється. Далеко не завжди після видалення зуба в наступну добу спостерігається полегшення, зменшення болю, набряк тканин. Тому гарантом повного одужання може бути одночасне з видаленням зуба проведення періостотомії та наступне дренирування рани протягом 3-4 діб. Проводячи розтин окістя у разі серозного періоститу, ми не чекаємо появи гною, а робимо це для зняття напруги тканин в ділянці запалення.



- Використання консервативного лікування в стадії розвинутого **гнійного запалення** без хірургічного втручання не є раціональним. Основний метод лікування - розкриття осередку запалення, надання вільного відтоку ексудату. Відсутність флуктуації не є протипоказанням до розтину.
- Після попереднього знеболення розтинають слизову оболонку й окістя по перехідній складці довжиною 2-2,5 см (в ділянці 2-3 зубів).
- Періостотомію в період **змінного прикусу** на нижній щелепі треба проводити нижче від перехідної складки, на верхній – вище від неї та паралельно їй. При сформованому гнійнику тканини розтинають в зоні найбільшого випинання.
- Для вільного відтоку ексудату, попередження злипання країв рани в неї вводять на 1-2 доби тонкий резиновий дренаж.
- При розкритті підокісного гнійника, розташованого на твердому піднебінні, видаляють невелику частину м'яких тканин із стінок абсцесу (трикутної або овальної форми), що попереджує злипання країв рани.
- Якщо запальне джерело знаходиться з язичного боку щелепи, то гнійник розкривають лінійним розрізом, проведеним на 1-2 мм вище місця переходу слизової оболонки альвеолярного відростка на під'язичну ділянку.
- Одночасно з розкриттям підокісного гнійника проводять видалення зуба, який був джерелом запального процесу, якщо подальше зберігання його недоцільне. В інших випадках зуб зберігають.

## Хронічний періостит.

Виникає патологічний процес частіше у молодому або дитячому віці, локалізується частіше на нижній щелепі (В.Г. Лук'янов, 1972). Розрізняють простий та осифікуючий хронічний періостит (Н.Н. Каспарова, 1985), а також його рарефікуючу форму (А.С. Григорьян, 1974).

За ступенем осифікації новоутвореної кістки розрізняють простий (на ранніх стадіях захворювання) й осифікуючий хронічний періостит (гіперпластичний остит).

Поряд з гіперпластичним оститом виділяють також рарефікуючий остит, який характеризується вираженими резорбуючими явищами перебудови кісткових структур. Кісткова тканина заміщується фіброзною.

# Остеомієліт

**Остеомієліт** (osteomyelitis) - це гнійно-некротичний інфекційно-алергійний запальний процес в кістки, що виникає під впливом екзо- та ендогенних факторів на тлі попередньої сенсibiliзації і вторинної імуносупресії організму і супроводжуються некрозом кісткової тканини.

## Тріада умов:

- наявність мікробного агента,
- сенсibiliзація організму;
- вплив ендо- або екзогенних факторів.



# Класифікація остеомієлітів ЩЛД

## За шляхом проникнення інфекції:

- а) одонтогенний;
- б) неодонтогенний;
  - судинний (гематогенний, лімфогенний);
  - стоматогенний;
  - посттравматичний;
  - контактний.

## Залежно від виду інфекції:

- а) специфічний (сифілітичний, туберкульозний, актиномікотичний) – у дітей ці форми зустрічаються рідко;
- б) неспецифічний (банальний):
  - спричинений поєднаною дією стрепто- і стафілококової флори;
  - фузоспірилярним симбіозом;
  - поєднаною дією анаеробних та аеробних мікроорганізмів;
  - спричинені анаеробною мікрофлорою.

## За перебігом захворювання:

- а) гострий;
- б) первинно-хронічний;
- в) хронічний як наслідок гострого:
  - деструктивний (рарефікувальний – розсмоктування кістки);
  - продуктивний чи гіперпластичний;
  - деструктивно-продуктивний;
- г) хронічний у стадії загострення.

## За анатомо - топографічними ознаками:

- а) остеомієліт верхньої чи нижньої щелеп (з конкретною локалізацією процесу);
- б) остеомієліт інших кісток щелепно-лицевої ділянки.

## За поширеністю процесу:

- а) вогнищевий;
- б) генералізований.

•

Склерозуючий остеомієліт Гарре  
Альбумінозний остеомієліт Оллье  
абсцес Броді

## Гострий одонтогенний остеомієліт.

Гострий одонтогенний остеомієліт щелеп складає 60-65% усіх остеомієлітів щелепно-лицевої ділянки і частіше спостерігається у дітей віком 6–10 років.

Головне патоморфологічне вираження гострого остеомієліту визначається некрозом і некробіозом кісткового мозку, окістя й м'яких тканин, що оточують кістку. Ці зміни знаходяться в прямій залежності від вірулентності мікроорганізму й реактивності організму дитини. Клінічна характеристика остеомієліту в основному визначається некрозом кістки, його протяжністю, локалізацією, швидкістю розвитку.



# Клініка гострого одонтогенного остеомієліту

За даними проф. Ткаченко П.І., доц. Білоконя С.О. з анамнезу встановлено:

Хворі зверталися в клініку через 2-4 дня після початку хвороби і на догоспітальному етапі не отримували лікування.

"Причинний" зуб був видалений лише в 9,09% дітей, а розтин гнійної вогнища з подальшим дрениванням рани не проводився ні в одному випадку. Діагноз з яким направляли на госпіталізацію дітей в 81,82% випадків не збігався з клінічним.

Розвиток гострого одонтогенного остеомієліту починалося в 9,09% хворих з гострого періодонтиту в тимчасових зубах і в 18,18% - в постійних молярах. У 27,27% випадків причиною стало загострення хронічного періодонтиту в тимчасових зубах і в 45,45% - в постійних зубах. Причому, в 13,64% хворих загострення хронічного періодонтиту виникло відразу після проведення лікувальних ендодонтичних маніпуляцій в постійних зубах.

У 54,54% дітей початок хвороби супроводжувалося появою пульсуючого болю в ділянці "причинного" зуба, після чого з'являлися загальні ознаки хвороби. Однак, в 45,45% хворих прояви загальної інтоксикації передували місцевим змінам.

**Окремих клінічних ознаках гострого остеомієліту щелеп, які мають велике значення в діагностиці:**

муфтоподібне потовщення альвеолярного відростка (патогномонічний ознака);  
симптом "множинного періодонтиту";  
симптом Венсана.

**Лікування одонтогенного остеомієліту в гострій фазі** спрямовано на ліквідацію гнійно-запальної ділянки в кістці й оточуючих м'яких тканинах, проведення заходів по боротьбі з інфекцією й усунення порушених функцій організму (проводиться тільки в умовах стаціонару).

### **Принципи лікування запальних процесів.**

1. Хірургічна допомога при адекватному знеболенні.
2. Антибактеріальна терапія.
3. Протизапальна терапія з урахуванням анатомо-фізіологічних особливостей дитячого організму.
4. Дезінтоксикація терапія.
5. Гіпосенсибілізуюча терапія.
6. Загальноукріплююча терапія.
7. Фізіотерапія в лікуванні запальних процесів.

### **Основні принципи класичного застосування антибіотиків, сформульовані Флемінгом, не втратили значимості й у наші дні.**

1. Вибір антибіотика.
2. Висока концентрація антибіотика в крові й вогнищі запалення.
3. Проведеа лікування до повного придушення інфекції. Малі дози антибіотиків призводять до антибіотикорезистентності.

### **Медикаментозне лікування передбачає:**

- уведення дезінтоксикаційних засобів внутрішньовенно (реосорбілакт, неогемодез, неокомпенсан, ізотонічний розчин)
- одночасно вводять антибіотики, тропні до кісткової тканини, — лінкоміцин, нетроміцин, кліндаміцин, цефалексин, цефазолін, тієнам.
- призначають антигістамінні засоби, препарати кальцію, вітамінні комплекси, які містять вітаміни групи А, D, Е, В, С, неспецифічні імуномодулятори (по показанням).

**Хірургічне лікування** починають з видалення "причинного" зуба, розтину підокісних абсцесів з обох боків коміркового відростка . За умови важких форм гострого остеомієліту у дітей старшого віку в деяких випадках можна з метою декомпресії проводити перфорацію кортикальної пластинки в ділянці вогнища запалення. Це втручання потрібно робити водночас із розтином вогнищ запалення у прилеглих м'яких тканинах (абсцесів, флегмон).

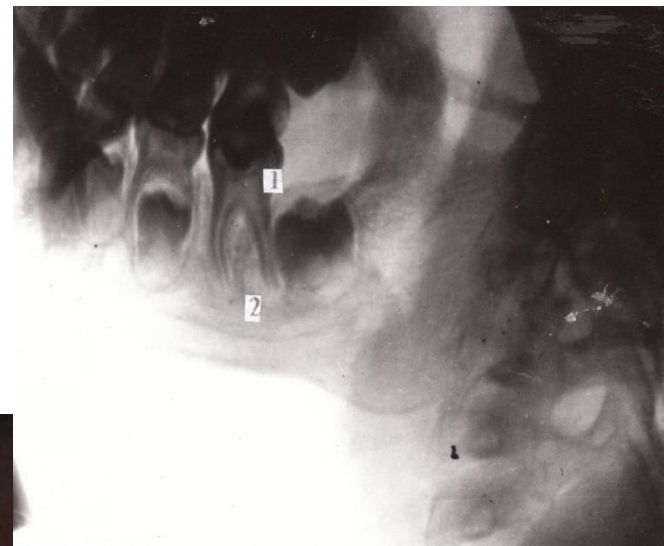
**Рани дренують** гумовими стрічками. З 2-ї доби промивають антисептиками, протеолітичними ферментами, з 3—4-ї призначають фізпроцедури; у разі ефективного дреноування рани — електрофорез з антибіотиком, який дитина отримує і внутрішньом'язово, протеолітичними ферментами, УФО, УВЧ, лазеротерапію, магнітотерапію.

**Зовні** на м'які тканини, прилеглі до вогнища запалення, накладають пов'язки із 5—10% ДМСО.

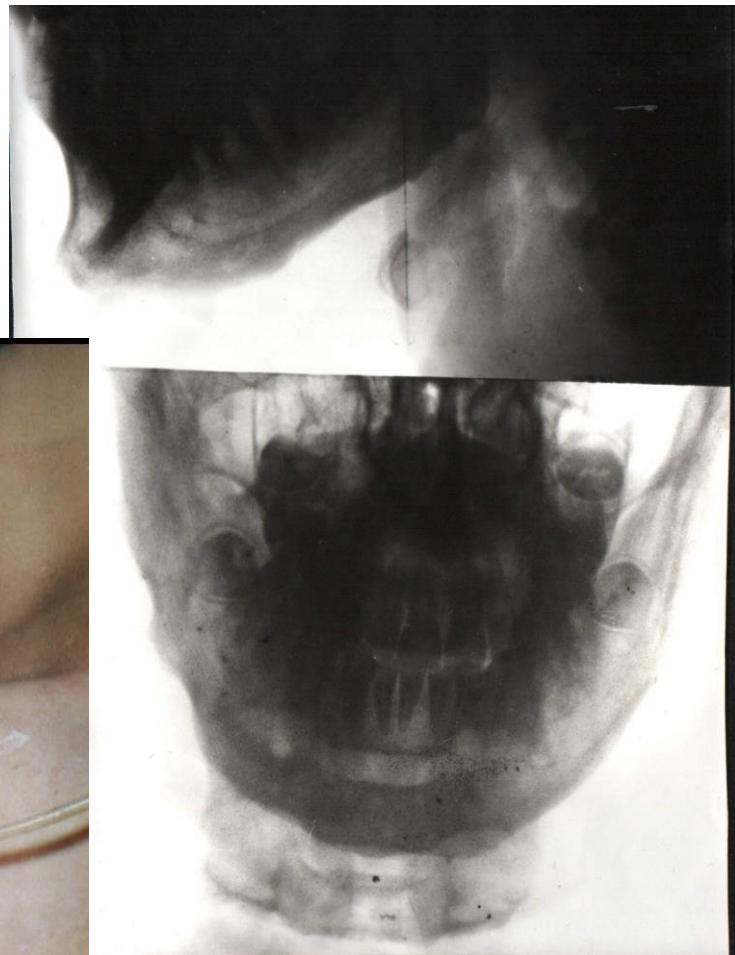
Призначають багаторазове полоскання рота антисептиками. Обов'язкове дотримання правил гігієни ротової порожнини.



**Зовнішній вигляд хворого В. 9 років. Діагноз: гострий  
одонтогенний остеомієліт тіла нижньої щелепи праворуч.  
Поширення остеофлегмон.**



**Лікування гострого одонтогенного остеомієліту  
базується на принципах невідкладної хірургії.**



# Хронічний остеомієліт

**Хронічний одонтогенний остеомієліт** найбільш часто є результатом хронізації гострого процесу, рідше спостерігаються первинно-хронічні процеси. **Клінічно** виділяють **дві форми** хронічного остеомієліту: деструктивну (гнійну) і продуктивну (гіперпластичну). Клініко-рентгенологічно виділяють три форми: деструктивну, продуктивну і деструктивно - продуктивну.

**Хронічний остеомієліт** - гнійне або пролиферативне запалення кісткової тканини, яке характеризується утворенням секвестрів або відсутністю тенденції до одужання і наростанням резорбтивних і продуктивних змін в кістки і періості через 2-3 міс. від початку гострого процесу. Гостра стадія триває протягом 3-4 тижнів і змінюється короткочасної підгострою. Перехід гострої стадії остеомієліту в хронічну у дітей відбувається значно швидше, ніж у дорослих (на 7-му- 9-ту добу від початку захворювання).

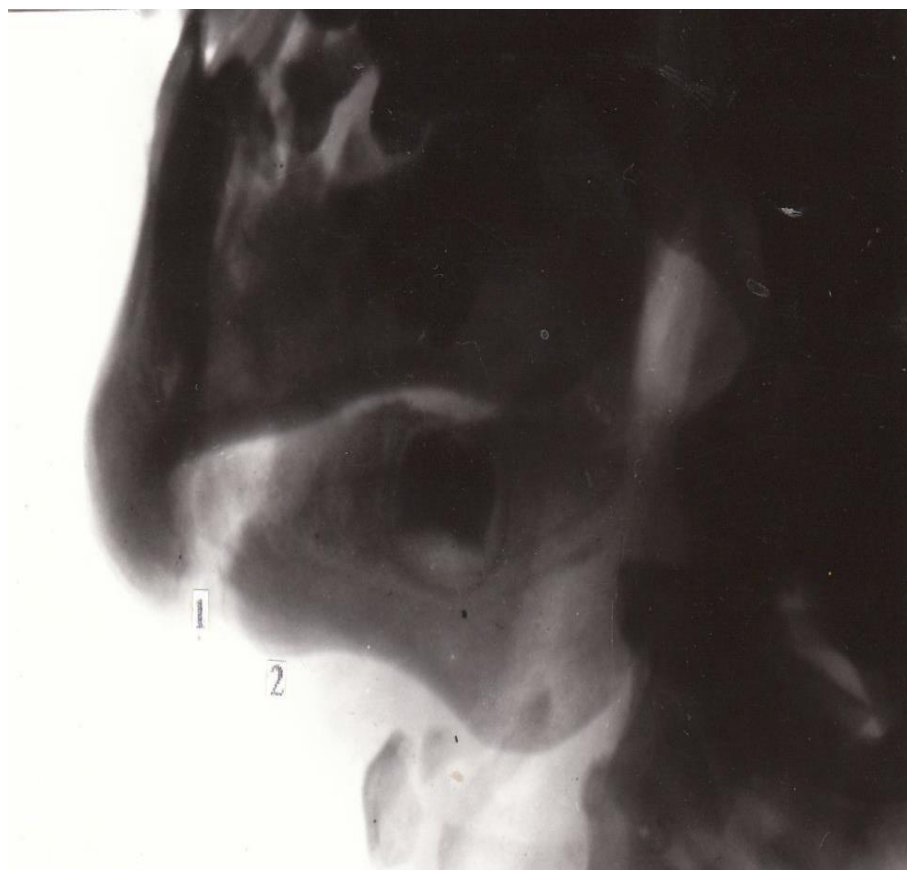
Хронічний одонтогенний остеомієліт частіше розвивається на нижній щелепі у дітей віком 5—10 років. Для нього характерні періодичні загострення та затяжний перебіг.

**Деструктивна форма** хронічного остеомієліту спостерігається на нижній щелепі у виснажених, ослаблених дітей, переважно 4—6-річного віку.

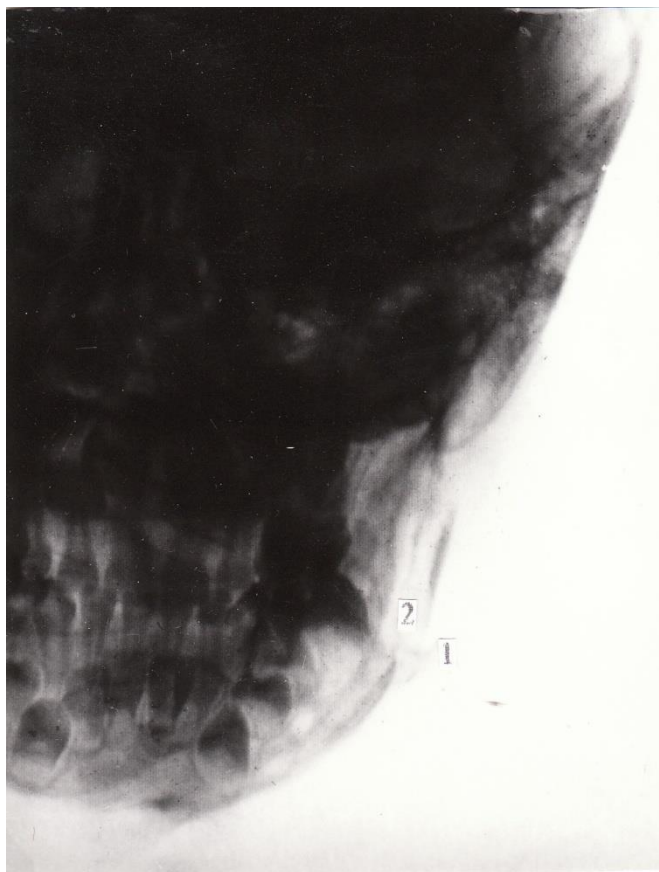
**Продуктивна форма** (гіперпластична) остеомієліту виникає у період інтенсивного росту лицевого скелета (9—12 років), частіше локалізується на нижній щелепі.

**Деструктивно-продуктивна** форма хронічного одонтогенного остеомієліту— найбільш частий наслідок гострого запалення кістки удітей 7-12 років. Залежно від того, які процеси переважають у кістці — загибелі чи побудови її, клінічні прояви подібніші до деструктивної або продуктивної форми. Можуть утворюватися безліч дрібних секвестрів, які здатні самотійно розсмоктуватися або виділятися через нориці. На рентгенограмі можна побачити лізис кістки у вигляді окремих дрібних вогнищ розрідження, процеси ендостальної перебудови —вогнища розрідження чергуються з ділянками остеосклерозу, що призводить до виникнення грубоплямистого малюнку кістки. Спостерігається активна періостальна побудова у вигляді нашарувань кістки, окістя потовщене

Рентенограма нижньої щелепї справа хворого К. 9 рокїв, через 16 дїб пїсля оперативного втручання. Дїагноз: гострий одонтогенний остеомїєліт нижньої щелепи з переходом в хронїчну стадїю і перелом в межах 45,44. В дїлянцї вїдсутнї 45,44 визначається дефект кїсткової тканини (1) і гиперостоз по нижньому краю щелепи (2). У промїжках мїж кїстковими фрагментами поодинокї дїлянки осифїкацїї, що свїдчить про активну регенерацїї і початок консолїдацїї кїсткових фрагментїв.



Рентгенограма нижньої щелепи зліва хворий М., 5 років через 14 днів після оперативного втручання. Діагноз: гострий одонтогенний остеомієліт нижньої щелепи зліва з переходом в хронічну стадію. В ділянці гілки нижньої щелепи зліва визначається зовнішній кортикальний пластинчастого секвестр (1) і кілька губчастих (2)



# Гематогенний остеомієліт

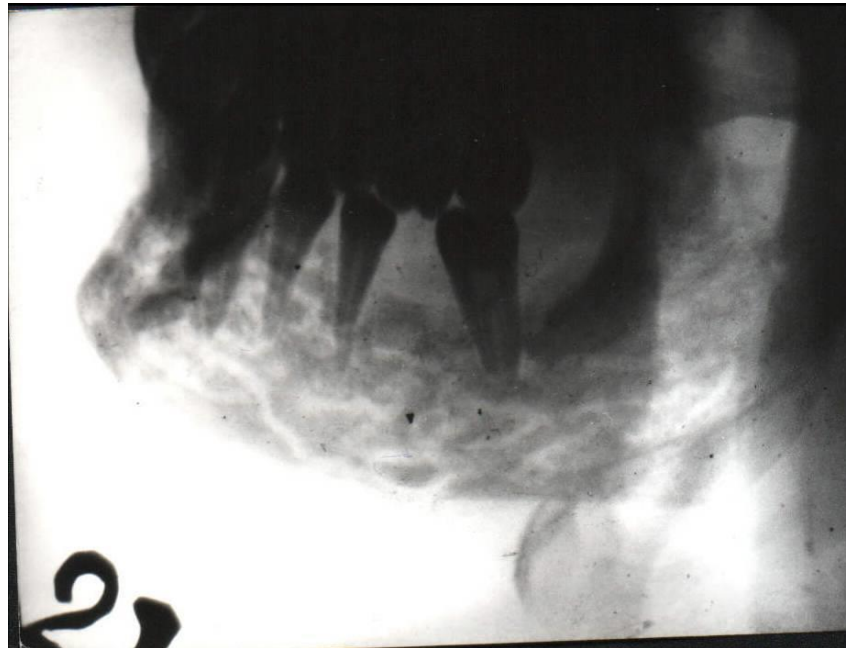


- Захворювання переважає у дітей молодших вікових груп: частіше у віці до 1 міс, в період від місяця до року число хворих дітей становить 77,4% від усієї кількості хворих.  
Гематогенний остеомієліт лицьового скелета виявляється і у дітей старших вікових груп: частіше у віці від 1 року до 3 років (15,24%), рідше - від 3 до 12 років (7,31%)

**За клінічним перебігом**  
розрізняють 3 форми:

- токсична
- септикопіємічна
- місцево-вогнищеву.

Рентенограмма хворого Я., 16 років. Діагноз: дифузний гематогенний остеомієліт нижньої щелепи справа. Визначається фрагментація кістки нижньої щелепи.



## Рекомендована література

### Базова (наявна в бібліотеці ПДМУ)

1. Харьков Л.В. Хірургічна стоматологія та щелепно-лицева хірургія дитячого віку: підручник / Л.В. Харьков, Л.М. Яковенко, І.Л. Чехова ; за ред. Л.В. Харькова. - К.: ВСВ «Медицина», 2015. - 496 с.

### Допоміжна

1. Мельник В.С., Горзов Л.Ф., Халак Р.О. Дитяча хірургічна стоматологія: навчальний посібник. – Ужгород: видавництво УжНУ «Говерла», 2018. – 92 с.
2. Дитяча хірургічна стоматологія. Амбулаторний прийом / Ткаченко П.І. та ін.; Українська медична стоматологічна академія. - Полтава: АСМІ, 2011 – 102 с.
3. Хірургічна стоматологія та щелепно-лицева хірургія : у 2-х т.: [підруч. для студ. вищих мед. навч. закл. III-IV рівнів акредитації] / В.О. Маланчук, І.П. Логвіненко, Т.О. Маланчук, О.Л. Ціленко - К. : Логос, 2011. - 606 с.
4. Мельник В.С., Горзов Л.Ф., Халак Р.О. Дитяча хірургічна стоматологія: Навчальний посібник. – Ужгород: Видавництво УжНУ «Говерла», 2018. – 92 с.
5. Запальні процеси щелепно-лицевої ділянки в амбулаторній хірургії [Текст]: навч. посіб. / Ткаченко П.І., Колісник І.А., Панькевич А.І., ВДНЗУ «УМСА». – Полтава, 2017. – 103 с.
6. Ткаченко П.І. Запальні процеси щелепно-лицевої ділянки у дітей / П.І. Ткаченко, С.О. Білоконь, М.П. Митченко та ін.]. – Полтава-Чернівці: БДМУ, 2014. –192 с.