

КЛІНІКО – МІКРОБІОЛОГІЧНА ХАРАКТЕРИСТИКА ГОСТРОГО ОДОНТОГЕННОГО ОСТЕОМІЄЛІТУ ТІЛА НИЖНЬОЇ ЩЕЛЕПИ В ДІТЕЙ

ВДНЗУ «Українська медична стоматологічна академія»

Актуальність теми. Запальні процеси щелепно-лицевої ділянки в дітей займають чільне місце в номенклатурі стоматологічних хвороб. Це зумовлено їх високою частотою, поширеністю і поліморфізмом клінічних проявів, а в структурі спеціалізованих стаціонерів превалюють лімфаденіти та одонтогенний остеомієліт. Крім кількісних відмінностей, у нинішніх умовах помітні агресивний перебіг гострих запальних процесів, перехід їх у хронічну форму, почастишали випадки тяжких ускладнень [1, 2, 3, 4].

Останнім часом дослідники все більше сходяться на думці, що гострі гнійні запалення мають асоційований мікробний характер, зростає роль умовно – патогенних, грамнегативних штамів та анаеробів, які мають високу вірулентність і стійкість до хіміотерапевтичних препаратів, але жоден автор не може з упевненістю стверджувати, який збудник викликає запалення, а який просто знаходиться у вогнищі [5, 6, 7, 8].

Клінічний перебіг запальних хвороб залежить не тільки від видової належності збудника, а й від його патогенних властивостей. Так, у процесі їх розвитку в екосистемі порожнини рота відбуваються зміни, що супроводжуються значним збільшенням біосинтезу бактеріальних ферментів агресії. Зокрема, за розвитку одонтогенної інфекції, яка викликається патогенними штамми бактерій, частіше спостерігаються посилені перебіг запалення та значна деструкція щелепних кісток, що і зумовлює необхідність наукових розробок у цьому напрямку [9, 10, 11].

Мета дослідження – визначення провідних клініко-мікробіологічних характеристик гострого одонтогенного остеомієліту тіла нижньої щелепи.

Матеріали та методи дослідження

Для досягнення поставленої мети застосовували у всіх хворих загальні методи обстеження (опитування, огляд, пальпація). З'ясовуючи скарги, звертали увагу на порушення загального стану дитини, анамнез основної хвороби, локалізацію та характер болю, причини, що призводять до його виникнення і посилення. Анамнез захворювання збирали переважно в батьків.

Для визначення якісних і кількісних характеристик мікробної флори бактеріологічному дослідженню підлягав рановий екссудат. Забір матеріалу з вогнища запалення робили під час оперативного втручання.

У кожного штаму визначали видову належність, морфологічні та біологічні особливості. Вірулентні властивості виділених культур вивчали за їхньою здатністю виробляти гемолізін, фібринолізін, гіалуронідазу, а для стафілококів визначали і коагулазну активність із цитратною плазмою людської крові. Диференціацію коагулопозитивних стафілококів від коагулонегативних проводили на підставі виявлення основних ознак – плазмокоагулази і гемолізіну. Для ідентифікації епідермальних стафілококів і сапрофітів використовували тест визначення чутливості до новобіоцину [12]. Фаготипування плазмокоагулюючих штамів стафілококів проводили згідно з рекомендаціями щодо використання стафілококових діагностичних бактеріофагів (Міжнародний набір) ІЄМ ім. Н.Ф. Гамалєї, при цьому враховували тільки сильні реакції (зливний лізис). Для визначення серологічної групи стрептококів використовували методику Ленефільд у модифікації Інституту епідеміології і мікробіо-

логії ім. Н.Ф. Гамалєї з антистрептококовими груповими сироватками А, Б, С, Д.

Кількісне визначення бактерій проводили методом секторально-го посіву на поживні середовища. Критерієм «порогової» значимості ми вважали виділення бактерій у кількості більше 10^5 [13]. Чутливість виділених чистих культур до 10 антибіотиків різних груп визначали методом дифузії в агар із використанням стандартних дисків [14].

Для встановлення ролі мікробного компонента і значення стрептококової інфекції в перебігу запалення у хворих, у яких були виявлені стрептококи, визначали анти – О – стрептолітичну і анти-стрептогіалуронідазну активність сироватки крові. Дослідження проводили за допомогою діагностичних препаратів, які вироблялися ІЄМ ім. Н.Ф. Гамалєї. Титр гетерофільних аглютининів визначали за допомогою реакції Пауля – Бунелля [15].

Результати дослідження та їх обговорення

За 10 років під нашим наглядом перебували 147 дітей із гострим одонтогенним остеомієлітом тіла нижньої щелепи віком від 3 до 15 років. Джерелом інфекції у всіх дітей ясельного і дошкільного віку та у 12 дітей (18%) молодшого шкільного віку були тимчасові моляри. Усього від тимчасових зубів остеомієліт виник у 67 випадках (46%). Причому на частку першого моляра припадало 35 випадків (52%) і другого – 32 (48%). Частіше уражалася ліва половина нижньої щелепи (39 випадків – 58%).

Ускладнений карієс у постійних премолярах став причиною виникнення остеомієліту в дітей старшого шкільного віку в 2 випадках (1%), і стосувалося це лише других премолярів. Постійні моляри стали

причиною розвитку гнійного процесу в 78 випадках (53%).

Перший моляр викликав остеомиєліт у 40 дітей (91%) молодшого шкільного віку і у 29 (81%) – старшого шкільного. Другий моляр став причиною розвитку запалення в нижній щелепі у 4 дітей (9%) молодшого шкільного і в 7 дітей (19%) старшого шкільного віку.

Загалом перший постійний моляр був призвідником патологічного процесу в 67 спостереженнях (85%), другий – у 11 (14%). У цій групі дітей також превалювало ураження лівої половини щелепи (47 випадків - 59%).

Більша частина дітей (93 – 63%) звернулися по допомогу протягом перших 5 діб від появи перших клінічних симптомів захворювання. Як правило, це були діти, які не зверталися одразу по допомогу, або ж ті, які не отримували ніякого лікування. Інші 54 дитини (37%) госпіталізовані в різні строки після 5 діб. Майже всі хворі цієї групи (49 – 91%) на догоспітальному етапі отримували медикаментозне лікування, але воно завжди проводилося не в повному обсязі, а хірургічне втручання у вигляді вилучення «причинного зуба» було проведено лише у 8 дітей (16%). Характерно, що в 15 випадках (28%) із 54 діти лікувалися з іншими діагнозами в непрофільних педіатричних та хірургічних відділеннях. Загалом діагноз лікувальних закладів, які направляли на госпіталізацію дітей із остеомиєлітом, у 51 випадку (35%) не збігався з клінічним. Найчастіше запалення тіла нижньої щелепи виникало в дітей молодшого шкільного та дошкільного віку і рідше - в старшій шкільній групі.

Розвиток гострого остеомиєліту тіла нижньої щелепи розпочинався в 45 хворих (31%) із виникнення гострого періодонтиту в тимчасових зубах, у 53 (36%) - у постійних премолярах і молярах, у 22 (15%) причиною стало загострення хронічного періодонтиту в тимчасових зубах і у 27 (18%) - у постійних. Причому у 12 хворих (8%) загострення хронічного періодонтиту виникло одразу після проведення лікувальних маніпуляцій у тимчасових зубах і в 17 хворих (12%) - у постійних.

У 27 дітей (18%), які входили до ясельної і дошкільної груп, захво-

рування розпочиналося з погіршення загального стану, застуди, високої температури. Через деякий час (2-8 год.) виникав біль у ділянці причинного зуба. У інших 120 дітей (82%) про початок розвитку запального процесу в щелепі віщував біль імпульсивного характеру в ділянці того чи іншого зуба, а вже потім проявлялися загальні ознаки.

На зовнішньому огляді виявляли виражену асиметрію обличчя за рахунок припухання м'яких тканин у ділянці проекції тіла нижньої щелепи та колатерального набряку. Шкірні покриви мали звичайне забарвлення (24 дитини – 16%) або були бліді (123 дитини – 84%). Над фокусом припухання шкіра була різко гіперемована в 103 дітей (70%). Пальпаторно визначалися щільний, болючий інфільтрат, напруження шкіри і у 81 хворого (55%) встановлено симптом флюктуації. Регіонарні лімфатичні вузли збільшувалися в 90 пацієнтів (61%).

У всіх хворих тією чи іншою мірою обмежувалося відкривання рота, червона облямівка губ була суха, з пластівцевими кірочками, з рота відчувався неприємний запах. У порожнині рота 79 хворих (54%) була наявна незначна кількість в'язкої, пінистої ротової рідини з численними білуватими прожилками, в 37 (25%) виявлена сухість слизової оболонки порожнини рота і в 31 (21%) спостерігалася гіперсалівація. Язик був обкладений у 118 хворих (80%) і мав відбитки зубів на своїй боковій поверхні в 45 (31%).

Больова реакція періодонтиту на перкусію та рухомість одного зуба мала місце у 29 хворих (20%), двох поряд розташованих зубів - у 62 хворих (42%), трьох – у 21 (14%), чотирьох – у 20 (14%) і всіх зубів половини щелепи - в 15 (10%). У 25 дітей (17%) із ясенних кишень виділявся гній.

Слизова оболонка ясен, перехідної складки і дна порожнини рота, які прилягали до зубів, утягнутих у патологічний процес, була набрякла і гіперемована та мав місце симптом флюктуації по перехідній складці у всіх хворих. Виявити симптом Венсана вдалося лише в 67 дітей зі 102 (46%) молодшого і старшого шкільного віку, а в дітей молодшого віку не вдалося.

Мікробіологічне дослідження гною проведене в 142 хворих (97%). Наявність бактерій у монокультурі встановлена в 139 дітей (98%), у асоціаціях - у 3 випадках (2%). Найчастіше в монокультурі виділяли золотисті (102 випадки – 72%) і епідермальні стафілококи (26 випадків – 18%). Гемолітичні стрептококи виділені в 11 спостереженнях (8%). Поєднання золотистих стафілококів і гемолітичних стрептококів мало місце в 2 випадках (1%) і в однієї дитини асоціація була представлена золотистим стафілококом і кишковою паличкою (1%).

Вивченням агресивних властивостей виділених штамів встановлено, що коагулопозитивні стафілококи, які належали до 1, 2, 3 фагогруп, і гемолітичні стрептококи проявляли виражену гемолітичну, гіалуронідазну та фібринолітичну активність. Плазмонегативні стафілококи проявляли помірну гіалуронідазну і фібринолітичну активність. Їх кількість становила 10^8 – 10^9 . Культури стафілококів і гемолітичних стрептококів були найчутливіші до антибіотиків цефалоспоринового ряду останнього покоління і лінкоміцину.

За допомогою серологічного дослідження сироватки крові хворих, із гною яких було висіяно гемолітичний стрептокок, встановлено підвищення рівня антистрептолізину – О від 350 до 600 АО /мл, що вище діагностичного рівня (250 АО/мл). Середній рівень антистрептогіалуронідази підвищувався до 600 АО/мл, а титри гетерофільних аглютининів зростали вдвічі.

Отже, найчастіше джерелом інфекції при гострому остеомиєліті тіла нижньої щелепи були постійні (80 випадків 54%) та тимчасові (67 випадків 46%) моляри. Провідним причинним фактором патологічного процесу ставали золотисті й епідермальні стафілококи, рідше - гемолітичний стрептокок у кількості 10^8 – 10^9 у розрахунку на 1 мл ексудату з вираженою активізацією факторів агресивності та поліантибактеріальною резистентністю, що зумовлює призначення відразу після оперативного втручання антибіотиків широкого спектра дії, бажано двох за різних шляхів уведення (внутрішньом'язово і внутрішньовенно).

Література

1. Тимофеев А.А. Применение современных комбинированных препаратов в комплексном лечении гнойно – воспалительных заболеваний мягких тканей челюстно – лицевой области и шеи / А.А. Тимофеев, М.В. Ковалев, С.В. Витковская // Современная стоматология. – 2004. – № 3. – С. 83-87.
2. Ткаченко П.И. Местные защитные реакции полости рта при воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области / П.И. Ткаченко, А.М. Гоголь // Вісник Української медичної стоматологічної академії. – 2006. – Т. 2, № 2. – С. 20- 24.
3. Ткаченко П.І. Особиста точка зору на етіологію та патогенез гострих запальних процесів щелепно-лицевої ділянки у дітей / П.І. Ткаченко // Український стоматологічний альманах. – 2006. – № 5. – С. 38-43.
4. Caso A. Prevention of alveolar osteitis with chlorhexidine: a meta – analytic review / A. Caso, L.K. Hung, O. Ross Beirne // Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. Oral Radiol. Endod. – 2005. – Vol. 99, № 2. – P. 155-159.
5. Сторожева М.В. Характер микрофлоры при острых гнойно-воспалительных процессах полости рта / М.В. Сторожева, Г.П. Рузин, В.П. Зиньковская // Український стоматологічний альманах. – 2007. – № 3. – С. 47-50.
6. Microbiological examination of infected dental root canals / B.P. Gomes, E.T. Picherio, C.R. Gade – Neto [et al.] // Oral. Mikrobiol. Immunol. – 2004. – Vol. 19, № 2. – P. 71-76.
7. Odontogenic infections. Complications. Systemic manifestations / Y. Jimenez, J.V. Bagan, J. Murillo [et al.] // Med. Oral. Pathol. Oral. Cir. Bucal. – 2004. – Vol. 9, № 1. – P. 139-143.
8. Prevalence of microorganisms in root canals of human deciduous teeth with necrotic pulp and chronic periapical lesions / L.C. Pazelli, A.C. Freitas, I. Ito [et al.] // Pesqui. Odontol. Bras. – 2003. – Vol. 17, № 4. – P. 367-371.
9. Львова Л.В. Микрофлора полости рта: актуальные клинические случаи / Л.В. Львова // Стоматолог. – 2002. – № 1. – С. 8-10.
10. Чеснокова А.А. Микробиологические аспекты этиологии гнойно – воспалительных заболеваний челюстно – лицевой области / А.А. Чеснокова, А.С. Барило // Современная стоматология. – 2005. – № 4. – С. 107-110.
11. Шаргородский А.Г. Клиника, диагностика, лечение и профилактика воспалительных заболеваний лица и шеи / А.Г. Шаргородский. – М.: ГЭОТАР – МЕД, 2002. – 528 с.
12. Акатов А.К. Стафилококки / А.К. Акатов, В.С. Зуева. – М.: Медицина, 1983. – 255 с.
13. Фельдман Ю.М. Количественное определение бактерий в клинических материалах / Ю.М. Фельдман, Макалева, А.В. Шапиро // Лабораторное дело. – 1984. - №10. – С. 616 – 618.
14. Наващин С.М. Радиальная антибиотикотерапия: справочник. – 4-е изд., перераб. и доп. / С.М. Наващин, И.П. Фомина. – М.: Медицина, 1982. – 496 с.
15. Чернущенко Е.Ф. Иммунология и иммунопатология заболеваний легких / Е.Ф. Чернущенко, Л.С. Когосова. – К.: Здоров'я, 1981. – 208 с.

Стаття надійшла
18.10.2010 р.

Резюме

Проведено клинично – мікробіологічне обстеження 147 дітей з острим одонтогенним остеомиєлітом тіла нижньої щелепи в віці від 3 до 15 років. Встановлено, що найбільш частим джерелом інфекції є постійні та тимчасові моляри. При цьому з гнійного ексудату виділяються золотистий та епідермальний стафілокок, іноді в асоціації з гемолітичним стрептококом в кількості $10^8 - 10^9$ з розрахунку на 1 мл гнійного ексудату. Вони характеризуються високою біологічною активністю та поліантибактеріальною резистентністю. Цій групі дітей рекомендується призначення антибіотиків широкого спектра дії при різних шляхах введення.

Ключевые слова: діти, остеомиєліт, мікробіологія.

Summary

The clinical and microbiological examination of 147 children's with acute odontogenic mandibular osteomyelitis in age from 3 to 15 years of old was conducted. The deciduous and permanent molars are most often origin of inflammation. The *S. aureus* and *S. epidermidis* (sometimes in association with *Streptococcus* of hemolytic group) was identified from purulent effluent in quantity of $10^8 - 10^9$ on 1 ml. They have the high level of biological activity and antibacterial resistance. The prescription of broad spectrum antibiotic with different ways of their introduction is recommended for treatment these patients.

Key words: children, osteomyelitis, microorganisms.