

ԾՆՈՏՆԵՐԻ ՕԴՈՆՏՈԳԵՆ ՕՍՏԵՈՄԻԵԼԻՏԸ ՄԱՆԿԱԿԱՆ ՏԱՐԻՔՈՒՄ

Ծնոտների օստեոմիելիտը ինֆեկցիոն-բորբոքային, թարախանեկրոտիկ հիվանդություն է, որն ախտահարում է ծնոտների ոսկրը և շրջակա հյուսվածքները կենսաբանական, ֆիզիկական կամ քիմիական բնույթի ազդեցիկ գործոնների ազդեցությամբ՝ օրգանիզմի սենսիբիլիզացիայի և նախապես կատարված նեյրոհումորալ տեղաշարժերի գուգակցմամբ:

Քանի որ սույն հիվանդության դեպքում ախտահարվում են ոսկրածուծը, բուն ոսկրանյութը և վերնոսկրը, մի շարք հեղինակներ (Յու. Ի. Բեռնադսկի, Ա.Գ. Շարգորոդսկի) ավելի ընդունելի են համարում «պանօստիտ» տերմինը: Այլ հեղինակներ (Վ. Վ. Պանիկարովսկի, Ա. Ա. Գրիգորյան) բոլոր ոսկրային բորբոքային հիվանդությունները համախմբում են «օստիտ» անվան տակ: Ըստ նրանց՝ սուր օստեոմիելիտը կոչվում է սուր թարախանեկրոտիկ օստիտ:

Այնուամենայնիվ, ներկայումս շարունակվում է կիրառվել համընդհանուր ճանաչված «օստեոմիելիտ» տերմինը:

Օստեոմիելիտը ըստ ծագման կարող է լինել օդոնտոգեն, տրավմատիկ, հեմատոգեն և սպեցիֆիկ:

Օդոնտոգեն օստեոմիելիտը ծնոտների ոսկրն ախտահարող վարակիչ, բորբոքային նեկրոտիկ հիվանդություն է, որի դեպքում վարակի աղբյուրն են կարիեսով ախտահարված ատամները և վարակված պարօդոնտը:

Վիճակագրությունը: Ծնոտների օստեոմիելիտները 80%-ից (Ա.Ա.Կուլեսով) մինչև 96%-ը (Յու.Ի.Բեռնադսկի) օդոնտոգեն ծագման են: Դրանք դիմաձնոտային շրջանի բորբոքային հիվանդությունների 11.6%-ից (Նաումով) մինչև 15.2%-ն (Ա.Գ.Շարգորոդսկի) են: Մեծահասակաների շրջանում ամենից հաճախ դրսևորվում է 20-40 տարեկանում, երեխաների շրջանում՝ 5-10 տարեկանում: Առավելապես հիվանդանում են տղամարդիկ և տղաները: Ստորին ծնոտը 3 անգամ ավելի հաճախ է ախտահարվում, քան վերինը:

Պատճառագիտությունը: Օդոնտոգեն օստեոմիելիտի հարուցիչները պատկանում են բակտերիաների խառը ֆլորային, որն առկա է ատամի պուլպաի և պերիօդոնտի բորբոքման օջախներում, որտեղ հայտանբերվում են ստրեպտոկոկեր, ստաֆիլոկոկեր, ցուպիկներ և այլ մանրէներ:

Դրանց հետ մեկտեղ օստեոմիելիտային օջախներում հաճախ հայտանբերվում են օրիգատ անօդակյաց (անաերոբ) մանրէներ՝ ֆուզոբակտերիաներ, բակտերոիդներ, ստրեպտո-պեպտոկոկեր, որով պայմանավորվում է բորբոքման առավելապես ավտերատիվ բնույթը:

Երեխաների շրջանում որպես վարակի աղբյուր 80-90% դեպքերում հանդես են գալիս կաթնատամ աղորիքները և առաջին մշտական աղորիքները:

Ախտածնությունը: Ատամների առակայության պատճառով ծնոտների ոսկրային հյուսվածքն ունի մի առանձնահատկություն. այն վարակի մշտական օջախների (կարիեսով և նրա բարդություններով ախտահարված ատամներ) սերտ հարևանությամբ է տեղակայվում: Միննույն ժամանակ բակտերիաներով հարուստ բերանի խոռոչից այն բաժանված է հյուսվածքների բարակ շերտով՝ լորձաթաղանթով և վերնուկրով: Մանրէները ոսկրի մեջ են թափանցում մեծ մասամբ ատամների արմատների հարգագաթային բորբոքման օջախներից, հազվադեպ՝ մարզինալ պերիօդոնտից կամ թարախակալված օդոնտոգեն կիստայից:

Վարակի տարածմանը նպաստում է ոսկրի կառուցվածքային առանձնահատկությունը՝ ատամների պատերում բազմաթիվ մանր խողովակների և անցքերի առակայությունը, որոնցով անցնում են ավշային և արյունատար անոթները:

Օստեոմիելիտների ախտածնությունը լավ պատկերացնելու համար անհրաժեշտ է իմանալ հետևյալ հարցերի պատասխանները.

1. Ինչպե՞ս են ոսկրային հյուսվածք թափանցող մանրէները բուռն բորբոքում հարուցում այնտեղ:
2. Որո՞նք են քրոնիկական օդոնտոգեն վարակի օջախի ակտիվացման մեխանիզմները:
3. Ինչպե՞ս է տարածվում օդոնտոգեն վարակիչ պրոցեսը:
4. Ի՞նչ գործոններով է պայմանավորված ոսկրային հյուսվածքի ախտահարման ծավալը:

Առաջին հարցի պատասխանն ըստ էության տվել են Արտյուսը և Մախարովը: Ըստ նրանց ֆենոմենի (այն պատկանում է իմունոախտաբանական ռեակցիաների 3-րդ տիպին)՝ օրգանիզմ ներթափանցող «օտար» սպիտակուցի՝ անտիգենի ազդեցությամբ արտադրվում են հակամարմիններ, որն առկա է օրգանիզմի սենսիբիլիզացիայի հիմքում: Անտիգենի դեր են կատարում մանրէների կենսագործունեության արգասիքները, մանրէների բջիջների կառուցվածքային տարրերը, որոնք մնում են այդ բջիջների մահանալուց հետո: Այս իրավիրակում՝ օրգանիզմ են թափանցում անտիգենի նոր՝ «վճռական» քանակներ, որոնք անցնում են արյան մեջ, որում առաջանում են անտիգեն-հակամարմինային համալիրներ: Դրանք ամրանում են անոթների էնդոթելի բջիջներին և վերջիններիս դարձնում թիրախ-բջիջներ: Այնուհետև նշված համալիրները ենթարկվում են ֆագոցիտոզի նեյտրոֆիլ լեյկոցիտների կողմից, որոնք վնասում են նաև էնդոթելի բջջաթաղանթը, որը հանգեցնում է լիզոսոմային էնզիմների՝ բորբոքման մեդիատորների (հիստամին, սերոտոնին, բրադիկինին) արտազատմանը: Դա ուղեկցվում է 3-րդ թրոմբոցիտային գործոնի ակտիվացմամբ, որի ազդեցությամբ անոթների ներսում արյունը մակարդվում է, որն էլ առաջացնում է արյան միկրոշրջանառության խանգարում և հյուսվածքների մեռուկացում: Կան տվյալներ, որ օրգանիզմում առաջացող հակամարմինները ազդեսիվություն

են ցուցաբերում ոչ միայն դենատուրացված, այլև չախտահարված ոսկրային հյուսվածքի նկատմամբ՝ դրանով պայմանավորելով հիվանդության ձգձգվող ընթացքը և ոսկրի նորանոր հատվածների ընդգրկումը:

Հիվանդի օրգանիզմն ինքնուրույն ի վիճակի չէ դադարեցնելու արմատախողովակներով դեպի պարօդոնոտ մանրէների թափանցումը: Հետևաբար պարօդոնոտի ինֆեկցիոն բորբոքային օջախը չի կարող լիովին վերանալ և դադարել գործելուց: Լավագույն դեպքում պրոցեսը կայունանում է, որի հետևանքով ձևավորվում է օդոնոտոզեն վարակի քրոնիկական օջախ, որը հիվանդի օրգանիզմի հետ մշտական դինամիկ հավասարակշռության մեջ է: Սույն հավասարակշռությունը պահպանելու գործում կարևոր դեր է կատարում նշված օջախը շրջապատող շարակցահյուսվածքային թաղանթը:

Քրոնիկական վարակի օջախի ակտիվացման (քրոնիկական բորբոքման սրացման) մասին խոսելիս պետք է նշել, որ դա կատարվում է միկրոֆլորայի վիրուլենտության բարձրացման պատճառով, երբ ատամի արմատախողովակի խցանման (սննդի մնացորդով կամ լցանյութով) հետևանքով խանգարվում է էքսուդատի արտահոսքը: Վարակային օջախում մեծանում է մանրէների թույների խտությունը, որոնք սկսում են ավելի մեծ քանակով իրենց սահմանափակող շարակցահյուսվածքային թաղանթից անցնել շրջակա հյուսվածքներ: Այստեղ նրանք, անցնելով անոթային հուն, կարող են առաջացնել Արտյուս-Սախարովի ֆենոմենին համապատասխան ռեակցիա, այսինքն՝ ավտերացիայով (քայքայմամբ) ուղեկցվող տեղային բորբոքային երևույթ:

Քրոնիկական օդոնոտոզեն վարակի օջախի և մակրոօրգանիզմի միջև հավասարակշռության խախտման մյուս մեխանիզմը պայմանավորված է վերոհիշյալ շարակցահյուսվածքային թաղանթի մեխանիկական վնասմամբ (քրոնիկական պերիօդոնտիտով ախտահարված ատամի հեռացում, ատամի գերծանրաբեռնում, վնասվածք):

Օդոնոտոզեն վարակի քրոնիկական օջախի ակտիվացումը կարող է պայմանավորված լինել իմունաբանական համակարգի ֆունկցիոնալ վիճակի փոփոխմամբ, այսինքն՝ եթե փոփոխվում է գրգռիչի նկատմամբ ռեակցիան (այս դեպքում՝ վարակի օջախի): Դրա պատճառը կարող է լինել տարաբնույթ գործոնների ազդեցությունը հիվանդի օրգանիզմի վրա՝ մրսելը, արևահարումը, ֆիզիկական և հուզական գերլարումը, զուգահեռ ընթացող հիվանդությունները:

Բորբոքման օջախից վարակի տարածումը շրջակա հյուսվածքներ կարող է իրականանալ հաջորդական տարածման, հեմատոզեն և լիմֆոզեն եղանակներով:

Մի շարք հեղինակներ բորբոքային օջախից պրոցեսի տարածումը նույնացնում են թարախի տարածման հետ, այսինքն՝ պարօդոնոտում ձևավորված թարախը քայքայում է ոսկրային հյուսվածքը և կոմպակտ նյութում ձևավորված ճեղքերով թափանցում է վերնոսկրի տակ, այնտեղից

էլ՝ փափուկ հյուսվածքների մեջ: Անշուշտ, նման երևույթներ կատարվում են, սակայն միայն դրանցով դժվար է բացատրել սուր օդոնտոգեն վարակի արագընթաց տարածման դրսևորումը, երբ հարձնոտային փափուկ հյուսվածքներում բորբոքային երևույթները զարգանում են սեղմ ժամկետներում, բառացիորեն՝ ժամերի ընթացքում՝ առանց ոսկրային հյուսվածքի նախընթաց քայքայման (օրինակ՝ քրոնիկական պերիօդոնտիտով ախտահարված ատամը լիցքավորելուց հետո): Հետևաբար, խոսքը վերաբերում է ոչ թե անմիջականորեն թարախի, այլ անտիգենային հատկությամբ օժտված «օտար» սպիտակուցի տարածմանը:

Օստեոնների խողովակներով անտիգենները հասնում են լավ անոթավորված ենթաձնոտային և միջփակեղային տարածություններին: Անտիգենները մազանոթներով թափանցում են արյան հունի մեջ, որտեղ միանում են հակամարմիններին, առաջացնում համալիրներ՝ հանգեցնելով Արտյուս-Մախարովի ֆենոմենի տարբերակով իմունաախտաբանական ռեակցիայի հանդես գալուն: Միայն այսպես կարելի է բացատրել պերիօտիտների, արցեսների, ֆլեգմոնաների արագ զարգացումը, երբ թարախը ոչ թե դուրս է հոսում ոսկրից, այլ առաջանում է հարձնոտային հյուսվածքներում:

Ոսկրային հյուսվածքի ախտահարման ծավալն ու խորությունը պայմանավորող գործոններից են մանրէների վիրուլենտությունը, օրգանիզմի ընդհանուր իմունաբանական ռեակցիան, դիմաձնոտային շրջանի տեղային իմունիտետի վիճակը, արյան միկրոշրջանառության վիճակը:

Կրտսեր տարիքի երեխաների շրջանում վճռական նշանակություն ունի օրգանիզմի ընդհանուր դիմադրողականության և տեղային հյուսվածքային իմունիտետի տարիքային անկատարությունը, որը պայմանավորված է նյարդային, ներզատական և ավշային համակարգերի թերզարգացածությամբ: Օստեոմիելիտի զարգացմանը նպաստում են գերհոգնածությունը, օրգանիզմի ցրտահարումը, թուլացումը կրած վարակիչ հիվանդություններից հետո (կարմրուկ, քութեշ, դիզենտերիա և այլն): Կան տարիքային մի շարք առանձնահատկություններ, մասնավորապես պայմանավորված ատամների անատոմիայով, սաղմերի առկայությամբ, արյան և ավշի շրջանառությամբ, աճող ծնոտների ոսկրերի կառուցվածքով և ֆունկցիայով, որոնք նպաստավոր պայմաններ են ստեղծում պուլպաից կամ պերիօդոնտից դեպի ոսկր սուր բորբոքային պրոցեսի տարածման համար:

Երեխաների ծնոտոսկրում բորբոքման տարածման ինտենսիվությունը պայմանավորված է ոսկրի ֆիզիոլոգիական վերակառուցման ակտիվությամբ՝ օրգանիզմի աճով, ատամների ձևավորմամբ, ծկթման և փոխարինման գործընթացներով: Մանկական տարիքում աճող ոսկրի անբավարար հանքայնացումը, նրանում օրգանական նյութերի գերակշռումը, սպունգանման նյութի նուրբ կառուցվածքը, կորտիկալ շերտի բարակությունը նպաստում են ոսկրում էքսուդատի տարածմանը:

Ախտաբանական անատոմիան

Օդոնտոգեն օստեոմիելիտի դեպքում ախտաբանական փոփոխությունների են ենթարկվում ոսկրի բոլոր բաղադրամասերը՝ ոսկրածուծը, բուն ոսկրանյութը, վերնոսկրը: Բորբոքումը տարածվում է նաև հարձնոտային փափուկ հյուսվածքների վրա՝ առաջացնելով աբսցեսներ և ֆլեգմոնաներ: Վերջիններիս ախտաբանական կապը օստեոմիելիտի հետ շեշտելու համար դրանց անվանում են նաև օստեոֆլեգմոնաներ:

Օդոնտոգեն օստեոմիելիտի **սուր շրջանում** նկատվում են ոսկրածուծի այտուց, գերարյունություն, լեյկոցիտային ներսփռանք: Թարախային լուծման ենթարկվելու հետևանքով ի հայտ են գալիս մանր դեղնավուն օջախներ, որոնք աստիճանաբար կարող են մեծանալ, միաձուլվել և տարածվել: Արյունատար անոթները լինում են լայնացած, գերարյուն, պատերը՝ հաստացած: Նկատվում են անոթների թրոմբոզ և արյունազեղումներ:

Ոսկրի սպունգանման և կոմպակտ նյութերը ենթարկվում են օստոեպորոզի: Ոսկրային հեծանները բարակում են, լայնանում են ոսկրային խողովակների անցքերը, ձևավորվում են խոռոչներ: Թարախի կուտակման օջախներում ոսկրանյութը մահանում է և լուծվում:

Ոսկրի ախտահարված մասը ծածկող վերնոսկրը լինում է այտուցված, գերարյուն: Թարախային էքսուդատը ոսկրից թափանցում է վերնոսկրի տակ, շերտազատում նրան ոսկրի մակերեսից և առաջացնում ենթավերնոսկրային թարախակույտեր: Թարախը վերնոսկրից կարող է թափանցել շրջակա փափուկ հյուսվածքների մեջ և առաջացնել թարախակույտ կամ ֆլեգմոնա: Վերջինս ավելի է ծանրացնում հիվանդության ընթացքը, քանի որ վնասվում և թրոմբոզի են ենթարկվում փափուկ հյուսվածքներում առկա անոթները՝ նպաստելով ոսկրի էլ ավելի մեծ հատվածների մեռուկացմանը:

Հիվանդության **ենթասուր շրջանում** բորբոքման երևույթները մեղմանում են: Վարակա-բորբոքային պրոցեսը սահմանափակվում է: Ախտահարված ոսկրային հյուսվածքը առողջից սահմանազատվում է նոր աճող, անոթներով հարուստ գրանուլացիոն հյուսվածքի պատնեշով: Միաժամանակ բորբոքման օջախի շուրջը սկսվում է նոր ոսկրային հյուսվածքի գոյացումը հիմնականում վերնոսկրի և որոշ չափով նաև էնդոստի կողմից:

Հետագայում օստեոմիելիտը ձեռք է բերում **քրոնիկական ընթացք**: Այս ժամանակ հստակ առանձնանում են օստեոնեկրոտիկ հատվածները, որոնք շրջապատվում են առատ անոթավորված գրանուլացիոն հյուսվածքով: Ուժգնանում է պրոլիֆերատիվ ռեակցիան ինչպես վերնոսկրում՝ օստեոիդ հյուսվածքի վերնոսկրային շերտավորումներով, այնպես էլ էնդոստում, որում նկատվում է երիտասարդ ոսկրի ձևավորումը:

Մեկից երկու ամսվա ընթացքում սովորաբար ավարտվում է սեկվեստրների ձևավորումը, այսինքն՝ ոսկրի մեռուկացած հատվածները լիովին անջատվում են չախտահարված հատվածից: Մեկվեստրների չափերը

և ձևը կարող են տարբեր լինել: Սեկվեստրի շուրջը գոյացած նոր ոսկրային հյուսվածքը գոյացնում է սեկվեստրային տուփ (պարկուճը), որն աստիճանաբար հաստանում է և կրակավելելով ձեռք է բերում զգալի խտություն:

Սեկվեստրային տուփի և սեկվեստրի միջև սեկվեստրային խոռոչն է՝ լցված գրանուլացիոն հյուսվածքով: Սեկվեստրային խոռոչը խուղակով բացվում է մաշկային ծածկույթի կամ բերանի խոռոչի լորձաթաղանթի վրա: Մանր սեկվեստրները կարող են ներծծվել կամ ինքնուրույն արտամղվել խուղակով: Մեծ սեկվեստրները ենթակա են վիրաբուժական հեռացման, որից հետո սեկվեստրի խոռոչը լցվում է շարակցական հյուսվածքով, որը հետագայում վերածվում է ոսկրայինի: Հեռացված սեկվեստրները գորշ գույնի են, քայքայված, անհարթ եզրերով:

Կլինիկական դասակարգումը

Ըստ կլինիկական ընթացքի՝ օստեոմիելիտը լինում է սուր, ենթասուր և քրոնիկական: Ըստ ախտաբանական պրոցեսի տարածվածության՝ օստեոմիելիտը լինում է սահմանափակ և տարածուն (դիֆուզ): Վերին ծնոտի օստեոմիելիտը սովորաբար լինում է սահմանափակ բնույթի և ավելի թեթև է ընթանում: Դա բացատրվում է նրա լավ անոթավորմամբ և ոսկրի կորտիկալ շերտում բազմաթիվ անցքերի առկայությամբ, որոնց շնորհիվ ոսկրում կուտակվող թարախը արտահոսում է:

Ստորին ծնոտի օստեոմիելիտը ավելի ծանր ընթացք ունի:

Սուր օդոնտոգեն օստեոմիելիտ

Սուր օստեոմիելիտի դեպքում հիվանդը գանգատվում է ծնոտի կետում տեղակայված սուր ճառագայթող ցավից, ընդհանուր թուլությունից, սարսուռից, կլլման դժվարացումից, ախորժակի բացակայությունից: Օրվա ընթացքում նկատվում են մարմնի ջերմաստիճանի մեծ տատանումներ (2-3°C-ի սահմաններում), ծանր դեպքերում դիտվում է նաև գիտակցության մթազնում:

Անամնեզից սովորաբար պարզվում է, որ հիվանդությանը նախորդել են քրոնիկական պերիօդոնտիտի սրացման երևույթներ, հազվադեպ՝ սուր պերիօդոնտիտ:

Օբյեկտիվ գնմամբ հայտնաբերվում է, որ հիվանդը գունատ է, դիմագծերը սրված են, ճակատը պատված է սառը քրտինքով: Անոթազարկը հաճախացած է, հնարավոր է, առիթմիկ, սրտի տոները խլացած են: Հավանական է, որ հիվանդն ունենա փորկապություն: Մարմնի ջերմաստիճանը 38-40°C է:

Տեղային երևույթները. դեմքը ասիմետրիկ է, լեզուն՝ փառակալած, թուրքը՝ մածուցիկ, կլլումը՝ դժվարացած, բերանից զգացվում է զարշահոտություն: Մի քանի աստամների պերկուսիան լինում է դրական: Հնարավոր է դրանց ախտաբանական շարժունությունը: Վերջինս գնահատելու համար

անհրաժեշտ է հիշել կաթնատամների արմատների ֆիզիոլոգիական ներձման ժամկետները: Լինդը գերարյուն է և երկու կողմից այտուցված: Պատճառային ատամի շուրջ լինդը ցիանոտիկ է: Ճնշելիս լնդագրպանիկից արտադրվում է թարախ: Լորձաթաղանթի անցման ծալքի շրջանում դիտվում են թարախային պերիօստիտին բնորոշ երևույթներ: Հարձնոտային ավշահանգույցները մեծացած են:

Ստորին ծնոտի օստեոմիելիտի դեպքում, երբ բորբոքման մեջ են ընդգրկվում բուն բուն ծամիչ (ցասկամկան) կամ միջային թևակերպ մկանները, դիտվում է բերանի բացման սահմանափակում՝ տրիզմ: Ստորին ծնոտի օստեոմիելիտին բնորոշ է նաև Վենսանի ախտանիշը՝ ախտահարված կողմում ստորին շրթունքի կարմիր երիզի և կզակի մաշկի մակերեսային զգացողության խանգարում, թմրածություն, պարէսթեզիա: Պատճառը ծնոտի հաստության մեջ առկա ստորին ատամնաբնային նյարդի ախտահարումն է:

Վերին ծնոտի հիվանդության դեպքում այտուցվում են ենթաակնակապճային շրջանը, ստորին և վերին կոպերը, քիթ-շրթունքային ծալքը, վերին շրթունքը: Վերին ծնոտի տարածուն ախտահարման դեպքում հիվանդությունը կարող է բարդանալ սուր հայմոռիտով: Եթե ախտահարվում է վերձնոտային թմբի շրջանը, ապա թարախը կարող է տարածվել դեպի թևաքմային փոսը, իսկ այնտեղից՝ ստորին ակնակապճային ճեղքով դեպի ակնակապիճ: Թարախը կարող է տարածվել նաև ենթաքունքային փոս և թևակերպածնոտային տարածություն:

Հիվանդությունը մեծ մասամբ ուղեկցվում է հարձնոտային փափուկ հյուսվածքների աբսցեսներով և ֆլեգմոնաներով:

Մանկական տարիքում սուր օդոնտոգեն օստեոմիելիտը կարող է սրընթաց զարգանալ, և ատամի սուր պուլպաաբորբի երևույթներից մինչև սուր օստեոմիելիտին բնորոշ պատկերի դրսևորումը կարող է տևել ընդամենը 1-2 օր: Ուժգին արտահայտված են լինում հյուսվածքների քայքայման և մանրէների կենսագործունեության արգասիքներով օրգանիզմի ինտոքսիկացիայի երևույթները: Լինում են ԿՆՀ-ի գրգռվածության նշաններ՝ ցնցումներ, փսխում, աղեստամոքսային ուղու գործունեության խանգարումներ: Հնարավոր է օդոնտոգեն սեպսիսի զարգացում: Երբեմն ընդհանուր ախտանշանները նախորդում են տեղայինին և գերակշռում այնպես, որ միայն ինամքով հավաքած անամները և մանրակրկիտ զննումն է հնարավորություն տալիս ճիշտ և ժամանակին ախտորոշելու հիվանդությունը:

Սուր օստեոմիելիտի դեպքում ծայրամասային արյան լաբորատոր քննությունն ի հայտ է բերում բնորոշ փոփոխություններ՝ նեյտրոֆիլային լեյկոցիտոզ՝ $20-30 \times 10^9/l$, նեյտրոֆիլային լեյկոցիտների երիտասարդ տեսակների դրսևորում (ցուպիկավորներ, միելոցիտներ), էոզինոֆիլ բջիջների բացակայություն, լիմֆոպենիա (մինչև 10%):

Եթե նկատվում է լեյկոպենիա, ապա դա անբարենպաստ ցուցանիշ է, որը վկայում է օրգանիզմի չափազանց թույլ դիմադրողականության մասին:

ԷՆԱ-ն բարձր է՝ 40 մմ/ժամ և ավելի: Կարմիր արյան պատկերում նկատվում է հիպոքրոմ անեմիա: Հեմոգլոբինն նվազում է մինչև 40-50 միավոր, էրիթրոցիտները՝ մինչև $3 \times 10^{12}/լ$:

Հիվանդի մեզում կարող են հայտնաբերվել սպիտակուց կամ դրա հետքերը, էրիթրոցիտներ, ծանր դեպքերում՝ հիալինային և հատիկավոր գլանակներ (ցիլինդրներ): Բարձրանում է մեզի տեսակարար կշիռը:

Կենսաքիմիական հետազոտման ժամանակ արյան մեջ հայտնաբերվում է C ռեակտիվ սպիտակուցը: Նվազում են ալբումինները, ավելանում՝ գլոբուլինները:

Հիվանդության ընթացքում փոխվում է նաև գլխուղեղի էլեկտրական ակտիվությունը, որը հայտնաբերվում է էլեկտրաէնցեֆալոգրաֆիայի (ԷԷԳ) մեթոդով: Եռվորյակ նյարդի համակարգում ծագում են ախտաբանական աֆերենտ իմպուլսներ, որոնք հանգեցնում են ուղեղի ցողունային համակարգի ակտիվացնող ազդեցության ուժգնացմանը, ինչպես նաև մի քանի վեգետատիվ ֆունկցիաների փոփոխությանը (շնչառության արագացում, թթվահիմնային փոխհարաբերության փոփոխություն և այլն): Նշված փոփոխությունները ֆունկցիոնալ բնույթի են: Հակաբորբոքային բուժումից հետո ԷԷԳ-ն կանոնավորվում է:

Ռենտգենաբանական հետազոտությունը հիվանդության առաջին օրերին որևէ բնորոշ փոփոխություն չի արձանագրում: Օստեոպորոզը հայտնաբերվում է միայն հիվանդության 6-8-րդ օրերին: Ոսկրի ախտահարված հատվածը ռենտգենյան նկարում ավելի թափանցիկ է, վերանում է տրաբեկուլար պատկերը, կորտիկալ շերտը բարակում է և տեղ-տեղ ընդհատվում:

Ախտորոշումը: Սուր օդոնտոգեն օստեոմիելիտի ախտորոշումը կատարվում է ընդհանուր և տեղային ախտանշանների համադրումով: Առավել բնորոշ տեղային ախտանշաններն են՝

ա) պատճառային ատամի առկայությունը,

բ) պատճառային և նրա հարևան մի քանի ատամների ախտաբանական շարժունությունը,

գ) ենթավերնոսկրային աբսցեսների տեղակայումը ատամնաբանային ելուստի զույգ՝ օրալ և վեստիբուլար կողմերում:

Տարբերակիչ ախտորոշումը անհրաժեշտ է կատարել օդոնտոգեն ծագման որոշ հիվանդություններից՝ սուր (սրացած քրոնիկական) պերիօդոնտիտից, սուր թարախային պերիօստիտից, թարախակալված կիստաներից:

Սուր թարախային պերիօդոնտիտի դեպքում ծնոտի վերնոսկրը և շրջակա փափուկ հյուսվածքները չեն ախտահարվում: Բորբոքման օջախը սահմանափակված է սովորաբար մեկ ատամնաբնով: Պերկուսիայի նկատմամբ դրական է արձագանքում միայն ախտահարված ատամը, որն էլ ունի ախտաբանական շարժունություն: Հիվանդի ընդհանուր վիճակը էապես չի տուժում: Ժամանակին սկսած բուժմամբ կանխվում է հիվանդության հետագա բարդացումը կամ քրոնիկացումը, և հիվանդն արագ առողջանում է:

Սուր թարախային պերիօստիտն ուղեկցվում է հիվանդի ընդհանուր վիճակի խանգարմամբ, ենթատենդային ջերմությամբ, արյան մեջ չափավոր փոփոխություններով: Բորբոքման օջախը տեղակայվում է ատամնաբնային ելուստի մակերեսին: Ախտահարվում է վերնուկրը: Ձևավորվում է ենթավերնոսկրային թարախակույտ ծնոտի միայն մեկ՝ մեծ մասամբ նախադռան կողմում: Շրջակա փափուկ հյուսվածքներում դիտվում է կոլատերալ այտուց: Ժամանակին կատարված վիրաբուժական միջամտության (ատամի հեռացում, թարախակույտի բացահատում), ինչպես նաև անհրաժեշտ դեղեր և ֆիզիոթերապևտիկ միջոցներ կիրառելու շնորհիվ հիվանդն առողջանում է 5-7 օրվա ընթացքում:

Ծնոտի օդոնտոգեն կիստաներն ունեն երկարատև ընթացք: Հիմնական ախտանշանը ծնոտի ոսկրի դանդաղ և անցավ ձևախախտումն է: Ոսկրի ուռած հատվածի վրա լորձաթաղանթը շարունակվում է մնալ առանց ախտաբանական փոփոխության: Ռենտգենաբանական հետազոտմամբ ոսկրում հայտնաբերվում է հստակ սահմաններով կլոր կամ ձվաձև խոռոչ: Կիստայի խոռոչը թարախակալվելու դեպքում առաջանում է թարախային պերիօստիտի պատկեր: Նրա սահմանների հստակությունը ռենտգենյան նկարում որոշ չափով աղոտանում է: Ծնոտի թարախակալված կիստայի ախտորոշումը հնարավոր է նաև վիրահատության ժամանակ, երբ թարախակույտը բացահատելիս գործիքը հայտնվում է կիստայի խոռոչում:

Բուժումը: Սուր օդոնտոգեն օստեոմիելիտով հիվանդ երեխայի բուժումը ժամանակին և ճիշտ կատարելու համար անհրաժեշտ է նրան անհապաղ հոսպիտալացնել: Մասնագիտացված օգնությունը ցույց է տրվում մանկական դիմաձևոտային վիրաբուժության բաժանմունքում: Բուժումն իրականացվում է համակարգված եղանակով:

1. Վիրաբուժական շտապ միջամտություն, որի նպատակը թարախի անարգել արտահոսքի ապահովումն է պատճառային ատամի հեռացման, ենթավերնոսկրային թարախակույտերի, ինչպես նաև շրջակա փափուկ հյուսվածքներում տեղակայված թարախային բորբոքման օջախների բացահատման միջոցով: Վիրաբուժական միջամտությունը ցանկալի է կատարել ընդհանուր անզգայացմամբ: Պատճառային ատամի հեռացումը պարտադիր է: Այդպիսով թարախին ատամնաբնով արտահոսելու հնարավորություն է տրվում: Թարախի հետ հեռանում են մանրէները, նրանց թույլները, հյուսվածքների քայքայման արգասիքները: Դա հանգեցնում է ներոսկրային ճնշման իջեցման, որի շնորհիվ բարելավվում է արյան շրջանառությունը: Պատճառային ատամի հեռացումը կարող է հետաձգվել միայն ծայրահեղ դեպքերում, օրինակ՝ տրիզմի, ատամների հիպերցեմենտոզի դեպքում, երբ միջամտությունը կարող է զգալի լրացուցիչ վնաս պատճառել հիվանդ օրգանիզմին:

Ստորին ծնոտի ներոսկրային օջախը դրենավորելու համար կարող է առաջանալ կորտիկալ շերտի տրեպանացիայի անհրաժեշտություն: Շարժվող

ինտակտ մշտական աստամներն անհրաժեշտ է ամրացնել բեկակալով, իսկ նրանց կենսունակությունը ստուգել էլեկտրաօդոնտոմետրիայի միջոցով:

2. Հակամանրէային բուժում: Այն պետք է լինի խիստ նպատակաուղղված: Անհրաժեշտ է կատարել մանրէաբանական քննություն և որոշել հիվանդության հարուցիչի զգայունությունը հակաբիոտիկների նկատմամբ:

Հակաբիոտիկներից նախընտրելի են օստետոքոպ նյութերը՝ լինկոմիցին, կլինդամիցին, գարամիցին, մորֆոցիկլին, վիբրամիցին, ֆուզիդին և այլն: Հակաբիոտիկային բուժումը տարվում է 7-14 օրվա ընթացքում մինչև օրգանիզմի ընդհանուր վիճակի կայուն կանոնավորումը: Նպատակահարմար է հակաբիոտիկները զուգորդել սուլֆանիլամիդների հետ:

3. Պայքար օրգանիզմի ընդհանուր ինտոքսիկացիայի դեմ և ջրա-աղային փոխանակության կանոնավորում: Հիվանդին հանձնարարվում է առատորեն հեղուկներ ընդունել: Ներերակային ներարկվում են ֆիզիոլոգիական լուծույթ, Ռինգերի լուծույթ, պոլիգլյուկին, հեմոդեզ, գլյուկոզայի լուծույթ:

4. Դեանսիբիլիզացնող թերապիա հակահիստամինային պրեպարատներով:

5. Կալցիումի պրեպարատների ընդունում:

6. Հորմոնալ պրեպարատներ: Ծանր կլինիկական ընթացքի դեպքում նշանակվում են կորտիկոստերոիդներ:

7. Ֆերմենտներ: Պրոտեոլիտիկ ֆերմենտները կարող են կիրառվել տեղային՝ վերքի մեջ կամ էլ ներարկումներով:

8. Իմունաթերապիա: Մանկական տարիքում ունի կիրառման սահմանափակ ցուցում՝ հիվանդության խիստ ծանր ընթացքի դեպքում: Մինչև 2 տարեկան երեխաների իմունաթերապիայի մեջ նախապատվությունը պետք է տալ պասիվ իմունիզացիային: Ակտիվ իմունիզացիան և իմունիտետի խթանումը պակաս արդյունավետ են այդ տարիքում, քանի որ սեփական իմունային համակարգը դեռ ձևավորված չէ: Առավել արդյունավետ է հակաստաֆիլակոկային գամմագլոբուլինի կիրառումը (3-5 ներարկում):

Ավելի մեծ տարիքում կարելի է նշանակել ոչ սպեցիֆիկ իմունախթանիչներ՝ պենտոքսիլ, մեթիլուրացիլ, մեթացիլ, պրոդիգիազոն: Ակտիվ իմունիզացիայի նպատակով կիրառվում է ստաֆիլոկոկային անատոքսին:

9. Հանգստացնող և ցավազրկող դեղամիջոցներ:

10. Վիտամինաթերապիա: Նշանակվում են A, B խմբի, C վիտամիններ:

11. Ընդհանուր կազդուրիչ միջոցներ: Մնունդը պետք է լինի ջրիկ, դյուրամարս, վիտամիններով հարուստ: Ցուցված է կաթնամթերքի օգտագործումը: Հիվանդասենյակը պետք է լինի լավ օդափոխված:

12. Ֆիզիոթերապիա: Վիրահատական միջամտությունից 2-3 օր անց թարախահոսությունը նվազելու դեպքումում լայնորեն օգտագործվում են ԳԲՀ էլեկտրական դաշտը:

Ելքը: Ժամանակին սկսած և ճիշտ կազմակերպված բուժման դեպքում հիվանդությունը կարող է ավարտվել երեխայի լրիվ առողջացմամբ: Հնարավոր է սուր օստեոմիելիտը վերածվի հիվանդության քրոնիկական տեսակի: Ծանր դեպքերում կարող է զարգանալ օդոնտոգեն սեպսիս:

Ենթասուր օստեոմիելիտ

Եթե սուր օդոնտոգեն օստեոմիելիտն ունենում է քրոնիկացման միտում, ապա սուր և քրոնիկական փուլերի միջև որպես անցումային հանդես է գալիս հիվանդության ենթասուր շրջանը: Այս շրջանի տևողությունը կարճ է, մեկից մինչև երկու շաբաթ: Այս փուլին սովորաբար նախորդում է ենթավերնուկրային թարախակույտերի դատարկումը՝ վիրահատման կամ ինքնուրույն քացված խուղակի միջոցով:

Հիվանդի ընդհանուր վիճակը բարելավվում է, մարմնի ջերմաստիճանը բնականոնից փոքր-ինչ բարձր է (37-37,5°C), առանց մեծ տատանումների: Կարգավորվում են քունը և ախորժակը: Նվազում են լեյկոցիտոզը և ԷՆԱ-ն: Բորբոքման օջախի շուրջը այտուցները փոքրանում են, թարախահոսությունը վերքերից և լնդագրպանիկներից նվազում է: Վերքերը մաքրվում են մեռուկացած հյուսվածքներից, նկատվում է գրանուլացիոն հյուսվածքի աճ, խուղակների ձևավորում:

Ռենտգենաբանորեն ծնոտի մեջ հայտնաբերվում են ոսկրի կազմափոխման հատվածներ՝ անհստակ սահմաններով: Ծնոտի եզրին զուգահեռ նկատվում է քրոնիկական ոսկրագոյացնող պերիօստիտին բնորոշ պատկեր՝ անկայուն խտությամբ և հաստությամբ ալիքավոր ստվեր:

Օստեոմիելիտի ենթասուր շրջանում շարունակում են հակամանրէալին և հակաբորբոքային բուժումը՝ ձգտելով կանխել թարախանեկրոտիկ գործընթացների հետագա տարածումը:

Քրոնիկական օդոնտոգեն օստեոմիելիտ

Պատճառագիտությունը և ախտածնությունը: Քրոնիկական օդոնտոգեն օստեոմիելիտը ամենից հաճախ սուր օդոնտոգեն օստեոմիելիտի ելքն է: Երբեմն այն կարող է զարգանալ նաև առանց նախորդող սուր շրջանի՝ որպես առաջնային քրոնիկական հիվանդություն: Նման դեպքերի պատճառը թույլ վիրուլենտությամբ մանրէներն են, որոնք տևականորեն մուտք են գործում ոսկրի մեջ (օրինակ՝ կլինիկական հանգիստ ընթացք ունեցող բուժված քրոնիկական պերիօդոնտիտիների դեպքում թարախի և գրանուլացիոն հյուսվածքի մանրէաբանական հետազոտությունը հայտնաբերում է խառը միկրոֆլորա՝ ստաֆիլոկոկերի գերակշռությամբ):

Քրոնիկական օստեոմիելիտի դեպքում ոսկրային հյուսվածքի քայքայմանը զուգահեռ կատարվում է նաև ոսկրի վերականգման գործընթացը: Երեխաների ոսկրագոյացման գործընթացը ֆիզիոլոգիական ակտիվության վիճակում է: Այն կատարվում է երկու եղանակով՝ էնդօստալ (ներոսկրային գոյացում) և պերիօստալ (նոր ոսկրի գոյացում վերնոսկրի կողմից):

Ծնոտների քրոնիկական օդոնտոգեն օստեոմիելիտի դեպքում հաճախ ախտահարվում են մշտական ատամների սաղմերը, որոնք սկսում են իրենց դրսևորել որպես սեկվեստր և օժանդակում են բորբոքմանը:

Պայմանավորված այն բանով, թե ինչպիսի հարաբերության մեջ են ծնոտների ոսկրային հյուսվածքի քայքայման և վերականգման գործընթացները, տարբերում են քրոնիկական օստեոմիելիտի կլինիկատենոգենաբանական երեք տեսակ՝ դեստրուկտիվ, դեստրուկտիվ-պրոդուկտիվ և պրոդուկտիվ:

Ղեստրուկտիվ տեսակ: Քրոնիկական օստեոմիելիտը նման տեսակով դրսևորվում է ծանր սուր շրջանից հետո: Կրտսեր մանկական տարիքում անցումը քրոնիկական փուլին կլինիկորեն նկատվում է հիվանդության սկզբից 7-10 օր անց: Սուր բորբոքման երևույթները մեղմանում են, երեխայի ընդհանուր վիճակը բարելավվում է, մարմնի ջերմաստիճանը դառնում է ենթատենդային, մեղմանում են ցավերը: Որոշ չափով պահպանվում են ընդհանուր ինտոքսիկացիայի նշանները, որոնք ուղեկցում են հիվանդության ողջ ընթացքում: Փափուկ հյուսվածքների այտուցը աստիճանաբար փոքրանում է: Ավշահանգույցները մնում են մեծացած և ցավոտ: Ատամնաբնային ելուստի լորձաթաղանթի վրա բացվում են թարախային արտադրությամբ խուղակներ: Դրանք կարող են տեղակայվել ատամնաբնային ելուստի երկու կողմերում, իսկ վերին ծնոտի ախտահարման դեպքում՝ քիմքի վրա: Խուղակներ կարող են բացվել նաև մաշկի վրա: Խուղակները զոնդավորելիս կարելի է զգալ ոսկրի անհարթ մակերեսը, իսկ սեկվեստրի առկայության դեպքում՝ ոսկրի շարժուն հատվածը:

Ռենտգենաբանորեն հայտնաբերվում է ոսկրի տարածուն հատվածների քայքայում: Քայքայման գործընթացը լինում է արագ և ընդգրկում է ոսկրի նոր հատվածներ, որը հայտնաբերվում է հաջորդաբար արված ռենտգենյան նկարներում: Ախտահարման վերջնական սահմաններն ուրվագծվում են ուշ ժամկետներում՝ հիվանդության երկրորդ ամսվա վերջում: Ձևավորվող սեկվեստրները լինում են խոշոր չափերի:

Ոսկրագոյացման պերիօստալ տեսակը թույլ է արտահայտված, իսկ էնդօստալ տեսակը սովորաբար ռենտգենաբանորեն չի արտահայտվում: Օդոնտոգեն օստեոմիելիտը հազվադեպ է ընթանում դեստրուկտիվ տեսակով: Այս տեսակը դիտվում է հյուսված կամ տարափոխիկ հիվանդություններից (գրիպ, կարմրուկ, քութեշ, դիզենտերիա) թուլացած երեխաների դեպքում:

Ղեստրուկտիվ-պրոդուկտիվ տեսակ: Մա սուր օդոնտոգեն օստեոմիելիտի ամենահաճախ ելքն է: Սրա դեպքում ոսկրանյութի քայքայման և վերականգման գործընթացները հավասարակշռված են: Ոսկրի տարրալուծումը կատարվում է առանձին ոչ մեծ օջախներում և ուղեկցվում է բազմաթիվ մանր սեկվեստրների գոյացմամբ: Մանկական տարիքում մանր սեկվեստրները կարող են տարրալուծվել կամ թարախի հետ ինքնուրույն դուրս գալ խուղակով:

Վերնուսկրի կողմից դիտվում է ոսկրագոյացման ակտիվ գործընթացը: Այն ռենտգենաբանորեն արտահայտվում է շերտադրված նոր ոսկրանյութի հայտնաբերմամբ: Ստորին ծնոտի վրա այն դիտվում է հիվանդության 9-10-րդ օրերին: Ավելի ուշ ժամկետներում ռենտգենյան նկարներում դիտվում են էնդոստալ ոսկրագոյացման երևույթներ: Ոսկրի նոսրացման օջախներին հաջորդում են օստեոկլերոզի հասվածները, և ոսկրի պատկերը դառնում է խայտաբղետ:

Պրոդուկտիվ (հիպերալյաստիկ) տեսակ: Առկա է միայն մանկական և երիտասարդ տարիքում՝ դիմային ոսկրերի բուռն աճի շրջանում: Ավելի հաճախադեպ է 12-13 տարեկան երեխաների դեպքում: Սովորաբար զարգանում է շատ դանդաղ, աննկատ, առանց նախորդող սուր բորբոքման: Վերջին հանգամանքը հնարավորություն է տալիս նշված տեսակը համարելու առաջնային քրոնիկական: Տևում է 3 ամսից մինչև 15 տարի: Վարակի առաջնային օջախը ժամանակավոր և մշտական աղորիքներն են: Էական դեր ունի պերիօդոնտիտների ոչ լիարժեք բուժումը: Լինում են դեպքեր, երբ ատամը լիցք է արվում և համարվում է բուժված, այնինչ այն շարունակում է գործել որպես քրոնիկական բորբոքման օջախ: Ախտահարված ատամն ամեն գնով պահպանելու ցանկությամբ թելադրված և քրոնիկական պերիօդոնտիտի բուժմանն ուղղված երկարատև միջամտությունները քողարկում են հիվանդության սկիզբը: Նկատվող այտուցը կարող է երկար ժամանակ գնահատվել որպես պերիօդոնտիտի ախտանշան: Մեծ մասամբ ախտահարում է ստորին ծնոտը: Հիվանդությունը հայտնաբերվում է դեմքի կայուն ասիմետրիա առաջանալուց հետո: Ախտահարված շրջանը ցավոտ է, խուղակներ չկան: Ջերմության բարձրացումը բնորոշ չէ: Հիվանդության ընթացքում լինում են սրացումներ, որոնք տևում են 5-15 օր: Սրացման շրջանում այտուցը մեծանում է, մաշկը կարմրում է, բարձրանում է մարմնի ջերմաստիճանը, խանգարվում է քունը, նկատվում է ախորժակի և աշխատունակության կորուստ: Սրացման երևույթներն անցնելուց հետո ծնոտի ձևախախտումը դառնում է ավելի արտահայտված: Հաստանում են ստորին ծնոտի և վեատիբուլյար և լեզվային կողմերը, ինչպես նաև ստորին եզրը: Տարվա մեջ կարող է լինել մինչև 10 սրացում:

Հիվանդությունն ունի ծնոտում շարունակական տարածվելու միտում և կարող է հանգեցնել ծանր բարդության՝ երկրորդային ձևախախտող արթրոզի: Երկարատև ընթացքի դեպքում ինտակտ ատամների պուլպար ռետրոգրադ վարակվում է: Նշված ատամները բորբոքման հետևանքով մահացած ատամնասաղմերի հետ դառնում են երկրորդային օջախ:

Օստեոմիելիտի պրոդուկտիվ տեսակի ռենտգենաբանական պատկերին բնորոշ է ծնոտի ոսկրի հաստացումը էնդոստալ և պեիբոստալ ոսկրագոյացման պատճառով: Մեկվեստրներ չեն հայտնաբերվում: Նկատվում է ոսկրի նոսրացման և օստեոսկլերոզի օջախների հերթագայում՝ առանց հստակ սահմանազատման: Կորտիկալ շերտը կարող է չդիտվել, այլ ձուլվել

պերիօստալ ծագման նոր ոսկրային շերտերին: Ծնոտի ախտահարված հատվածին հարող ատամների արմատների շուրջը սովորաբար լինում են քրոնիկական բորբոքման օջախներ: Հաճախ այդ ատամները լինում են անբավարար բուժված:

Քրոնիկական օդոնտոգեն օստեոմիելիտի դեպքում արյան լաբորատոր հետազոտման պատկերում, հիվանդության սուր շրջանի համեմատ, նկատվում են բնորոշ փոփոխություններ: Փոքրանում է լեյկոցիտոզը: Նվազում է ԷՆԱ-ն: Հիպոքրոմ անեմիայի պատկերը պահպանվում է և կարող է խորանալ: Օստեոմիելիտի առաջնային քրոնիկական տեսակի դեպքում արյան մեջ փոփոխությունները թույլ են արտահայտվում:

Փոփոխություններ կարող են նկատվել երիկամներում, որոնք արտահայտվում են մեզում սպիտակուցի, գլանակների, էրիթրոցիտների հայտնաբերմամբ:

Հարկ է նշել, որ մանկական տարիքում քրոնիկական օստեոմիելիտը կարող է ունենալ ձգձգված, երկարատև ընթացք, տևել ամիսներ և անգամ տարիներ՝ պարբերաբար ունենալով սրացումներ:

Կրտսեր հասակի երեխաների դեպքում (1-3 տարեկան) առավել բնորոշ է տարածուն (դիֆուզ) օստեոմիելիտը, 3-7 տարեկանում սահմանափակ և տարածուն ախտահարումները գրեթե հավասարաչափ են, 7-11 տարեկանում գերակշռում են ծնոտների սահմանափակ օջախային ախտահարումները:

Սեկվեստրները ձևավորվում են մինչև 7 տարեկան երեխաների դեպքում 3-4 շաբաթում, 7-14 տարեկան երեխաների դեպքում՝ 5-8 շաբաթում:

Ախտորոշումը կատարվում է՝ հիմնվելով անամնեզի, կլինիկական պատկերի և ռենտգենաբանական հետազոտման վրա և սովորաբար դժվար չէ: Առանձին դեպքերում հարկ է լինում ուռուցքներից տարբերակիչ ախտորոշում կատարել:

Բուժումը: Բաղկացած է վիրաբուժական միջամտություններից և ընդհանուր թերապևտիկ միջոցառումներից, որոնք ուղղված են հիվանդի օրգանիզմի կազդուրմանը:

Վիրաբուժական միջամտությունը ներառում է բորբոքմանը հանգեցնող ախտահարված ատամների հեռացումը և սեկվեստրեկտոմիան: Սեկվեստրեկտոմիան իրականացվում է կլինիկառենտգենաբանական մանրակրկիտ հետազոտությունից հետո՝ նկատի ունենալով սեկվեստրների ձևավորման վերոհիշյալ ժամկետները: Երեխաների շրջանում սեկվեստրեկտոմիան անհրաժեշտ է կատարել ընդհանուր անզգայացմամբ, ստացիոնար պայմաններում: Վիրահատման ժամանակ հեռացվում են ազատ, լիովին անջատված սեկվեստրները և մշտական ատամների ախտահարված սաղմերը: Սեկվեստրային խոռոչի պատերի գրանուլացիոն հյուսվածքը հեռացնում են զգուշորեն, որպեսզի չվնասվեն առողջ ատամնասաղմերը: Կան հեղինակներ (Յու.Ի. Բեռնադսկի, Վ.Ի. Ջաուսան), որոնք առաջարկում են չքերել սեկվեստրային խոռոչի պատերը, այլ սահմանափակվել՝ հականեխիչ

լուծույթներով լվանալով: Խոռոչում լցվում է հակաբիոտիկ, թողնվում է դրենաժ, և վերքը կարվում է:

Վերին ծնոտի սեկվեստրները մեծ մասամբ հնարավոր է հեռացնել ներբերանային մոտեցմամբ: Երբեմն այդ վիրահատությունը հարկ է լինում գուգորդել հայմոռոտոմիայի հետ: Ներբերանային եղանակով հնարավոր է հեռացնել նաև ստորին ծնոտի ատամնաբնային ելուստում տեղակայված սեկվեստրները: Ստորին ծնոտի մարմնի և ճյուղի շրջանների սեկվեստրեկտոմիան կատարվում է արտաբերանային եղանակով:

Քրոնիկական պրոդուկտիվ օստեոմիելիտի դեպքում հեռացվում է գոյացած ոսկրի ավելցուկային մասը, որն առաջացրել է ֆունկցիոնալ խանգարումներ կամ հիվանդի կողմից ընկալվում է որպես կոսմետիկ արատ:

Հեռացվում են մշտական ատամների մահացած և վարակված սաղմերը և օստեոմիելիտի օջախում առկա այն ատամները, որոնց պուլպար ախտահարված է: Վերջում ձևավորում են ծնոտի եզրը ճիշտ անատոմիական ձևին համապատասխան:

Ե՛վ նախավիրահատական, և՛ հետվիրահատական շրջանում հիվանդին նշանակում են հակաբիոտիկներ՝ նկատի ունենալով նախօրոք կատարված մանրէաբանական հետազոտության տվյալները:

Օրգանիզմի պաշտպանական մեխանիզմները խթանելու համար կարելի է կատարել աուտոհեմոթերապիա, համատեղելի արյան և արյան փոխարինիչների ներարկում: Նշանակվում են վիտամիններ (A, B խմբի, C):

Բավական արդյունավետ են բուժման ֆիզիոթերապևտիկ մեթոդները՝ կալիումի յոդիդի և կալցիումի քլորիդի էլեկտրաֆորեզը ախտահարման օջախում, երեխայի մարմնի ընդհանուր ուլտրամանուշակագույն ճառագայթումը:

Լավ արդյունք է տալիս հիվանդների հիպերբարոթերապիան (հիպերբարոթոքսիզենացում), որի շնորհիվ բարելավվում են հյուսվածքների սնուցումը, արյան միկրոշրջանառությունը բորբոքման օջախում, խթանվում են ռեպարատիվ գործընթացները: Հիպերբարոթոքսիզենացումը ստաֆիլոկոկերի, կապտաթարախային ցուպիկի և այլ մանրէների վրա ունենում է բակտերիոստատիկ և անգամ բակտերիասպան ազդեցություն:

Ելքը: Սովորաբար ժամանակին սկսած և լիարժեք բուժման դեպքում ընդհատվում է բորբոքման գործընթացը: Սակայն դա չի կարելի համարել լրիվ առողջացում: Հիվանդության պատճառով երեխաները կորցնում են մշտական ատամների սաղմերը, ձևախախտվում են ծնոտները և նրանց ատամնաբնային ելուստները, խախտվում է կծվածքը: Ստորին ծնոտի հոդաեղուստի ախտահարման դեպքում կանգ է առնում ծնոտի երկայնական աճը: Հետևաբար երեխաները հիվանդությունից հետո երկարատև հսկողության կարիք ունեն, որն իրականացվում է վերականգնողական /ռեաբիլիտացիայի/ կաբինետներում: Նրանք հսկվում են դիսպանսեր հաշվառմամբ: Ատամնածնոտային ձևափոխումները կանխելու և վերացնելու համար նրանց ցույց է տրվում

օրթոդոնտիկ և օրթոպեդիկ անհրաժեշտ բուժում, ինչպես նաև կանոնավորվում է ծամոդական ֆունկցիան:

Կանխարգելումը: Օդոնտոգեն օստեոմիելիտի առաջնային կանխարգելումը պայքարն է ատամների կարիեսի և նրա բարդությունների դեմ:

Երկրորդային կանխարգելումը հանգում է հիվանդության ռեցիդիվի կանխմանը: Անհրաժեշտ է ժամանակին սկսել և ստացիոնար պայմաններում լրիվ ծավալով անցկացնել օստեոմիելիտի բուժումը: