

TARTU RIIKLIK ÜLIKOOL

M. Lõvi

LÕUALUUDE ODONTOGEENSED
OSTEOMÜELIIDID

TARTU 1969

V

V-27817

-894

TARTU RIIKLIK ÜLIKOOL
Stomatoloogia kateeder

M. Lõvi

LÕUALUUDE ODONTOGEENSED
OSTEOMÜELIIDID

(Õppevahend TRÜ Arstiteaduskonna stomatoloogia-
osakonna IV ja V kursuse ja raviosakonna
V kursuse üllõpplastele)

Tartu 1969

N

Tartu Riikliku Ülikooli
Raamatukogu

129902

SISSEJUHATUS.

Nõukogude Liidus on viimaste aastakümnete jooksul odontogeensesse lõualuude osteomüeliiti haigestumise protsent tunduvalt langenud, kuid sellele vaatamata esineb nii täiskasvanutel kui ka lastel seda haigust veel üsna sageli.

Lõualuude odontogeense osteomüeliidi patogeneesile, kliinilisele kulule ja ravile on pühendatud palju uurimusi; eriti põhjalikult on seda probleemi uurinud nõukogude teadlased. Ent käesoleva ajani ei ole teadlaste seas üksmeelt küsimustes, nagu odontogeense osteomüeliidi klassifikatsioon ja ravitaktika ägeda osteomüeliidi puhul (eemaldada või mitte põletikku põhjustanud hammas). Ühtse klassifikatsiooni puudumine desorienteerib tulevasi stomatolooge.

Käesolevas töös, mis on mõeldud peamiselt õppevahendiks stomatoloogiaosakonna üliõpilastele, samuti teatmikukuks juba töötavatele arstidele-stomatoloogidele, on käsitletud kaasaegsete teooriate ja autori tehtud kliiniliste uurimiste alusel odontogeense osteomüeliidi etioloogiat ja patogeneesi, klassifikatsiooni, kliinilisi sümptome, diferentsiaaldiagnostikat ja ravi. On püütud anda lühike ja ülevaatlik klassifikatsioon, mis on sobiv kasutamiseks praktikas. Diferentsiaaldiagnoosi osas on üksikasjalikult ära toodud mõnede haiguste (hematogeenne ja traumaatiline osteomüeliit, submandibulaarne lümfadeniit ja adenoflegmoon) sümptoomid ja

ravipõhimõtted, sest need haigused ei leia käsitlemist kasutusel olevates õpikutes.

Kui käesolev õppevahend aitab üliõpilasi vastava materjali omandamisel ning on neile tulevikus abiks praktikas, võib tema ülesande lugeda täidetuks.

OSTEOMÜELIIDI MÕISTE.

Termin osteomyelitis (osteomyelitis) tähendab kitsamas mõttes luuüdi põletikku, laiemas aga nii luu- ja luuüdi- kui ka luuümbrise põletikku ehk periostiiti. Ägeda põletiku korral ei piirdu protsess üksnes luuüdi kahjustusega, vaid haarab kõik luu koostisosad (luu põhiolluse, luuüdi, periosti ja Hawersi kanalite süsteemi). See asjaolu on paljudel autoritele põhjust andnud nimetada luupõletikku ka panostiidiks. Kasutatakse ka termineid ostitis, periostitis, medullitis, osteoclasia, luuflegmoon jne.

Termin osteomyelitis on praktikas kõige enam juurdunud ja leiab kasutamist nii Nõukogude Liidus kui ka mujal. On andmeid, et selle nimetuse võtsid esmakordselt kasutusele prantsuse teadlased Raynod (1831) ja Nocard (1834). Tema prevaleerimist teiste luupõletikku tähistavate terminite seas võib põhjendada ilmselt asjaoluga, et just termin osteomyelitis (kr. osteon - luu, myelos - luuüdi) avab patoloogilise protsessi olemuse: rõhutab põletiku esmast lokaliseerimist ja näitab ära luu tähtsaima ning aktiivseima komponendi - luuüdi - kahjustuse. Juba 1879. a. tõendas Lannelongue oma patohistoloogiliste uurimustega, et kõik luu koostisosad on omavahel tihedalt seotud, mistõttu luud tuleb vaadelda kui terviklikku organit. Luu kahjustub samuti terviklikult, kusjuures infektsiooni esmaseks pesitsuspaigaks on peaaegu eranditult luuüdi.

Olenevalt infektsiooni luusse sattumise teest eristatakse järgmise etioloogiaga osteomüeliite.

1. Odontogeenne osteomüeliit. Lõualuude osteomüeliitide peamiseks etioloogiliseks faktoriks on kärbunud pulbiga ja infitseeritud periodondiga (periodontiitsed) hambad. Seejärest nimetatakse hambast lähtunud infektsiooni poolt põhjustatud lõualuupõletikku odontogeenseks osteomüeliidiks (kr. odontos ehk odus - hammas).

2. Hematogeenne osteomüeliit. Tekib nakkuse sattumisel luusse vereringe kaudu. Hematogeensed osteomüeliidid tekivad kas nakkushaiguste tagajärjel või paiksete põletikukollete esinemisel, kui mikroobid ja nende toksiinid sealt verre kanduvad; esinevad põhiliselt toruluudes.

3. Traumaatiline osteomüeliit. Areneb luuvigastuste tagajärjel, milleks sagedamini on fraktuurid. Trauma puhul on infektsiooniväratiteks naha või limaskestast haavand ja infitseeritud periapikaalsed ped. Murru naelastamisel kauaks luusse jäetud metalltihvt või metalltraadist õmblus võivad põhjustada hiljem traumaatilist osteomüeliiti.

Laskevigastustest tekkinud osteomüeliiti võib vaadelda traumaatilise osteomüeliidi alaligina. Kui rahuajal tekkinud eluolulist laadi traumadega kaasneb traumaatiline osteomüeliit ainult üksikjuhtudel, siis laskevigastuste tagajärjel tekkinud fraktuurid tüsistuvad tavaliselt eranditult osteomüeliidiga.

4. Kontaktne osteomüeliit. Nakkus võib luusse ja luuüdisse levida vahetult luud ümbritsevatest pehmetest kudedest kontakti teel (per continuitatem). Nakkusallikaks võivad olla luulähedase lokalisatsiooniga abscessid, flegmoonid (absstsedeeruv lümfadeniit, adenoflegmoon, karbunkul jne.). Mäda lagundab

luud ümbritsevad pehmed koed (periosti) ja tungib luuni, tekitades selle põletiku. Kontakti teel tekkinud osteomüeliiti diagnoositakse suhteliselt harva.

Ülalpool kirjeldatud infektsioosete osteomüeliitide puhul pole spetsiifilist tekitajat leitud, nad kuuluvad banaalsete põletike hulka. Osteomüeliidikolletest on leitud erinevat mädatekitavat mikrofloorat (stafülokokke, streptokokke, diplokokke, pneumokokke, gram-negatiivseid kepikesi jne.).

Osteomüeliit võib areneda üksikjuhtudel ka spetsiifilise põletiku, näiteks näo-lõualuude piirkonna aktinomükoosi, tuberkuloosi või süüfilise tagajärjel. Spetsiifilise põletikuga võib liituda sekundaarne banaalne infektsioon.

Peale infektsioosete osteomüeliitide esineb ka mitteinfektsioosseid. Nende korral on luukahjustuse esmaseks põhjuseks kas keemilised ained (luu fosfor- ja arseenekroos) või füüsikalised tegurid (elektrilöök, põletused, külmumised jne.). Mikroobide tungimisel kahjustuskoldeesse mitteinfektsioosne protsess muutub peagi infektsioosseks ning kulgeb edasi tavalise osteomüeliidina.

On pandud tähele, et osteomüeliit kahjustab kõige sagedamini lõualuid: Z. I. Ponomarjovi järgi 38 %, S.N. Vaisblati järgi 53 %, M. Lõvi andmetel (laste lõualuude osteomüeliitide analüüsi alusel) - 54 % juhtudest.

Kahtlemata on kõige sagedamaks nakkuse lõualuusse tungimise teeks odontogeenne tee. Odontogeensete osteomüeliitide suurt esinemissagedust näitab ka statistika. V.M. Uvarovi andmetel on 98 % kõigist osteomüeliidijuhtudest odontogeensed ja ainult 2 % mitteodontogeensed (hematogeensed, traumaatilised jt.). F. H. Dobkina andmetel on 86,4 % kõigist osteomüeliidijuhtudest odontogeensed, 6,6 % traumaatilised, 4,4 % hematogeensed ja 0,5 % spetsiifilised, 2,1 % puhul ei ole etioloogia teada.

Odontogeensete osteomüeliitide suurt levikut seostatakse lõualuude anatoomiliste ja füsioloogiliste iseärasus-

tega. Lõualuudes asetsevad hambad, mis on väga sageli disponeeritud karioossele protsessile.

Infektsiooni lõualuusse tungimise teed võivad olla erinevad. Mädatekitajad mikroobid tungivad suuõõne kaudu kaariesest kahjustatud hambakudedesse ja sealt hambajuurekanali kaudu lõualuusse, mis asub hamba ja periodondi kudede vahetus läheduses. Kui infektsioon tungib lõualuusse hamba kõvade kudede (dentiinikanalite) ja hambajuurekanali kaudu, nimetatakse seda kanalikulaarseks teeks. Sel juhul eelneb osteomüeliidile karioosne protsess, selle tüsistusena pulpitiit. Pulpiidi tagajärjel nekrotiseerub hambasäsi ja ravimata hamba puhul levib infektsioon juuretipu ava kaudu periapikaalsetesse kudedesse (periodondipilusse), põhjustades apikaalse periodontiidi. Nii eelneb odontogeensele osteomüeliidile alati periodontiit. Infektsiooniallikaks võivad olla ka halvasti ravitud hambad, mille dentiinikanalitesse ja hambajuurekanalisse on jäänud pesitsema mikroobid.

Teine mikrofloora lõualuusse sissetungimise tee, mida suhteliselt harvemini ette tuleb, on marginaalne, s. t. igemetasku kaudu. Igemetaskus tekkinud põletiku - marginaalse periodontiidi - tagajärjel kahjustub igeme kinnitus hamba ja infektsioon levib periodondipilusse, alveooli luulisele seinale ja edasi lõualuusse. Tekib osteomüeliit.

Marginaalse periodontiidi põhjuseks võib olla igemepõletik (gingiviit), igeme vigastamine hamba teravate servade, hambakivi, liiga kõva hambaharja, igemesse lõikuva kalaluu või toidus leiduvate luukildudega.

Mõningatel juhtudel võib osteomüeliiti põhjustada tarkusehamba (alalõuas) raskendatud lõikumine (dentitio difficilis dentis sapientiae). Esmalt tekib nn. perikoronariit - põletik tarkusehamba krooni ümbritseva limaskestast piirkonnas. Sealt kandub põletik retromolaarsele periostile ning lõualuule. Järelikult võib tarkusehambast lähtunud põletiku korral esmalt tekkida periostiit ja alles siis osteomüeliit. Tavaliselt kahjustub odontogeense osteomüeliidi puhul enne luu ja luuüdi ning alles siis periost.

Periodonti tunginud mikroobide ja nende toksiinide toimel tekib periapikaalsetes kudedes põletik - periodontiit. Periodontiidi kulg oleneb suurel määral organismi vastupanuvõimest nakkusele ja viimase virulentsusest: tekib kas äge või krooniline põletik. Sagedamini tekib põletik vähemärgatavalt ja kulgeb kroonilisel kujul või toimub ägeda põletiku kiire üleminek krooniliseks.

Kroonilise periodontiidi puhul tekib tavaliselt apex dentis'e (hambajuuretipu) piirkonnas piirdunud põletikukolle, mida on võimalik kindlaks teha röntgenograafia abil ja mis haigele vaevusi ei põhjusta. Selline põletikukolle ehk granuloom võib aastaid püsida varjatult, ilma põletiku ägenemiseta. Aja jooksul võivad säärastest periapikaalsetest granuloomidest teatud tingimustes areneda lõualuu tsüstid.

Paljudel inimestel on granuloomidega hambaid, kuid kaugelki mitte iga kroonilise periodontiidiga hammas ei põhjusta osteomüeliiti. Ent millisel juhul ja kuidas tekib lõualuude odontogeenne osteomüeliit? Sellele küsimusele saame vastuse, kui tunneme osteomüeliidi patogeneesi. Patogeneesi on uuritud põhiliselt toruluude puhul, järelikult puudutavad klassikalised uurimused hematogeenne osteomüeliidi patogeneesi.

Vastavalt E. Lexeri (1894) eksperimendi alusel püstitatud osteomüeliidi patogeneesi teooriale, mis leiab tunnustamist peamiselt välismaa teadlaste hulgas, tekib osteomüeliit veresoontes mikroobidest moodustunud embolite tagajärjel. Seepärast nimetatakse seda osteomüeliidi tekkemehhanismi tõlgitsemist veresoonte embolite teooriaks. Noorte loomadega eksperimenteerides avastas Lexer, et osteomüeliit tekib peamiselt toruluude metafüüsides. Seda põhjendas ta asjaoluga, et metafüüsides, mille arvel toimub luu kasvamine, on veresoonte võrk tihedam, veresooned aga laiemad ja lõpevad umbselt, mistõttu verevool on nendes aeglasem kui teistes veresoontes. Vere aeglane ringlemine loob soodsad tingimused vere leiduvate mikroobide sadestumiseks ning tungimiseks luuüdisse. Mikroobide sadestumise tagajärjel

tekivad luu kapillaarides embolid, mis ummistavad vastava veresooneske. Tekib vereringvoolu häire, millele liitub infektsioon - areneb luu- ja luuüdüpõletik. Arvatakse, et sekvestri (hävinud luuosa) suurus oleneb trombiga suletud veresoone suurusest.

Veresoonte embolite teooriat on kritiseerinud nõukogude teadlased, kes peavad seda mehhanistlikuks ja lokalistlikuks. Lexer ei arvesta makroorganismi iseärasusi, vaid teeb oma järeldused rohkem füüsikaseaduste alusel.

Nõukogude Liidus on laialdast tunnustust leidnud S. M. Derižanovi allergiateooria (1940). Derižanov kutsub eksperimentaalselt esile infektsioosse osteomüeliidi - samuti toruluudes. Selleks sensibiliseeris ta küülikuid eelnevalt hobuseserumiga, mis sisaldas võõrast valku. Seejärel süstis ta sensibiliseeritud loomadele aurikulaarsesse veeni väikese annuse mikroobide kultuuri, mis pidi vallandama põletiku. Põletiku lokaliseerimiseks luus koputati puukepkese vastu luud (täiendav, mittespetsiifiline ärritaja).

Oma eksperimentaalsete tööde ja osteomüeliidi kliinilise uurimise alusel tuli Derižanov järeldusele, et äge infektsioosne osteomüeliit võib tekkida üksnes sensibiliseeritud organismis, teatud allergilise seisundi puhul, kus luuüdis on olemas latentne infektsioon ja organismile mõjub veel mingi tegur, mittespetsiifiline ärritaja. Selleks võib olla näiteks trauma, hiljuti põetud nakkushaigus, organismi ülejahutamine (külmetus) jne. Luus kulgeb protsess hüperergilise põletiku taoliselt.

Võib oletada, et ka inimesel tekib äge odontogeenne lõualuude osteomüeliit organismi sensibilisatsiooni ja mittespetsiifilise ärritaja olemasolu korral. Kroonilised põletikukolded periodondis (tipugranuloomid) on kahtlemata latentse infektsiooni koldeks.

Varjatud allergiline seisund, mida põhjustab mikroobsete toksiinide ja valgu laguainete pidev tungimine organismi, tingib patoloogilisi muutusi organismi reaktiivsetes

võimetes. Ilmselt etendavad osteomüeliidi tekkes märgatavat osa ka neuroreflektorsed mehhanismid.

Niisuguses sensibiliseeritud organismis võib äge odontogeenne osteomüeliit puhkeda mõnikord isegi nõrga ärritaja toimel. See ärritus võib olla paikne (hambatrauma, gangreenoosete masside tõukamine juuretipu taha, periodontitiitse hamba hermeetiline sulgemine nn. katseplommiga jne.) või üldine (nakkushaigus, verekaotus, ülepingutus, vitamiinide vaegus jne.).

J. M. Snežko ja G. A. Vassiljev lõi eksperimentaalselt lõualuude infektsioosse osteomüeliidi mudeli, kahjuks küll mitte odontogeense.

J. M. Snežko (1951) sensibiliseeris küülikuid normaalse hobuseseerumiga ja süstis seejärel luuüdise alalõua piirkonnas 2 ml hobuseseerumit ja 1 ml destilleeritud vett koos 500 000 mikroobse kehaga (staphylococcus albus).

G. A. Vassiljev (1953) kasutas analoogilist meetodit, kuid võttis katselooma sensibiliseerimiseks normaalse hobuseseerumi ja stafülokoki (staphylococcus aureus) kultuuri segu. Vallandavaks doosiks kasutas ta sedasama segu või üksnes hobuseseerumit.

Vassiljevi ja Snežko eksperimentaalsete tööde tähtsus seisab selles, et neil õnnestus saada hüperergiline põletik lõualuudes, s. o. äge infektsioosne lõualuude osteomüeliit, ja ühtlasi näidata, milline tähtsus on lõualuude põletiku arengus kogu organismi reaktiivsel seisundil ning selle muutmisel erinevate sisemiste ja väliste tegurite toimel, mis eelnevad põletiku puhkemisele.

LÕUALUUDE ODONTOGEENSE OSTEOMÜELIIDI ESINEMIS-
SAGEDUS JA KLASSIFIKATSION.

Odontogeenset osteomüeliiti tuleb stomatoloogia prak-
tikas küllalt sageli ette. Kritsmanni andmetel moodustab
ta 4,6 % kõigist stomatoloogilistest haigustest (arvesta-
tud polikliinikusse pöördumiste järgi). M. Lõvi järgi moo-
dustavad laste kirurgilises statsionaaris lõualuude odonto-
geensed osteomüeliidid ligikaudu 20 % kõigist stomatooloogi-
listest haigustest. Paljude autorite tähelepanekute järgi
(statsionaarse materjali vaatluse alusel) kahjustab odonto-
geenne osteomüeliit sagedamini alalõuga (vt. tabel 1).

T a b e l 1 .

Odontogeense osteomüeliidi esinemissagedus
üla- ja alalõuas (%):

A u t o r	Alalõug	Ülalõug
Lukomski	89,6	10,4
Nirenberg	85,0	15,0
Simmelson	91,0	9,0
Uvarov	61,2	38,8
Lõvi (lastel)	72,3	27,7

Nagu tabelis toodud andmed näitavad, esineb alalõua osteomüeliiti keskmiselt 80 - 90 %, ülalõua oma 10 - 20 %. Vas-
tavalalt V. I. Pavlovi poolt toodud statistikale kahjustub aga
sagedamini ülalõug - 54,6 % kõigist juhtudest, alalõug -
45,4 % (Pavlov analüüsis polikliinilist materjali).

On tähele pandud, et eriti raskesti kulgeb osteomüeliit

alalõuas, kus põletiku tagajärjel tekkinud mäda paksu, tihke luu tõttu ei pääse luuüdiõonest välja. Alalõualuud katab võimas 5 - 8 mm paksune kortikaalne kiht, milles peaaegu üldse pole luupoore. Ülalõug koosneb aga õhukes- test luuliistakutest, mis kujutavad endast kortikaalla- melli (substantia corticalis) dublikaate, põhiluud (sub- stantia spongiosa) ja luuüdi on suhteliselt vähem kui ala- lõuas. Õhuke kortikaalne kiht ülalõuas on hulgaliselt lä- bistatud pooridest; ülalõuas asuvad õhuga täidetud põse- koopad, mis muudavad luu kergeks ja õhuliseks (urbseks). Ülalõuapõletiku korral pääseb mäda hõlpsasti luu pinnale, mis võimaldab protsessi kiiremat likvideerimist, ja seda juba polikliinikus (ambulatorsetes tingimustes). Tundu- valt raskemini kulgev alalõua osteomüeliit nõuab aga sa- geli haige ravimist statsionaaris. Selle tõttu on alalõua odontogeensete osteomüeliitide protsent suurem kui ülalõua oma, kuigi nad tegelikult võivad esineda enam-vähem võrd- se sagedusega.

Mitte kõik hambad ei ole võrdselt sageli põletiku- protsessi põhjuseks, infektsiooni värvatiteks. Samad ham- bad, mis on sagedamini kahjustatud kaariesest, on ka sa- gedamini osteomüeliidi tekitajateks. Kõige sagedamini põh- justavad lõualuu osteomüeliiti esimesed alumised molaarid (29,9 % I. G. Lukomski järgi), seejärel teine ja kolmas alumine molaar (17,17 %). Järgnevad alumised premolaarid, siis ülemised molaarid ja tsentraalsed intsisiivid. Ka lastel on osteomüeliidi põhjuseks sagedamini esimene jääv- molaar (44,8 % M. Lõvi andmetel), järgmistena tulevad kõ- ne alla piimamolaarid (44 %, esimene ja teine piimamolaar peaaegu võrdse sagedusega) ja märksa harvem (9,9 %) üle- jäänud hambad; 1,3 % puhul ei ole hammas teada.

Lõualuude odontogeenset osteomüeliiti põevad nii noo- red kui vanad. Kuid statistika varal on kindlaks tehtud, et haigus esineb siiski sagedamini nooremas eas. L. Ombre- danne'i arvates haigestuvad lõualuude osteomüeliiti enami- kus lapsed 6. - 12. eluaastani. Gorneuc'i järgi põevad osteo-

müeliiti peamiselt kaks vanusegruppi: 5 - 7 ja 20 - 30 aastased. V. M. Uvarov leiab, et eelistatuim vanus haiguse põdemiseks on 20 - 40 aastat; koondandmete järgi on see aga 20 - 30 aastat.

Asjaolu, et lõualuude osteomüeliiti põetakse peamiselt piima- ja jäävhammaste lõikumisperioodidel, põhjendatakse sellega, et mälumisaparaat nagu teisedki perioodilise funktsiooniga organid (rinnanäärmed, emakas jt.) on haigustele (nakkusele) disponeeritud just kõige intensiivsema funktsioneerimise ajal. Pealegi kasvavad ning arenevad lapse ja nooruki lõualuud pidevalt. Luu kasvutsoonid (bulbus ossis) paiknevad nii üla- kui alalõuas alveolaarjätke piirkonnas, hambajuuretippude läheduses. Hambajuuretippudel sageli esinevad põletikukolded kujutavad endast aga infektsiooni- allikat.

Ent odontogeenne osteomüeliit tekib tihtipeale pärast hammaste lõikumist. Seda seletatakse ühelt poolt sellega, et lõualuud on kauem kui teised luud nn. "füsioloogilise põletiku" perioodis, millal toimuvad intensiivsed luu ümberkorraldumise protsessid, teiselt poolt aga faktiga, et inimesed 20 - 30 aasta vanuses on väga vastuvõtlikud hamba- kaariesele.

On märgitud, et haiguse esinemissagedus suvekuudel - juulis-augustis - mõnevõrra suureneb. Seda seostatakse mädadekitajate kokkide (staphylococcus aureus, streptococcus haemolyticus) infektsiooni suurema levikuga palaval aastaajal. Samuti täheldatakse haiguse sagenemistendentsi soojalt aastaajalt külmale üleminekul (sügistalvel) seoses külmetumisega.

Kirjanduse andmetel põevad mehed lõualuude odontogeen- set osteomüeliiti mõnevõrra sagedamini (58,6 %) kui naised (41,4 %). Selle nähtuse teaduslikku põhjendust ei ole seni leitud. Oletatakse, et naised suuremast huvist oma välimuse vastu jälgivad oma hammaste seisukorda hoolsamini kui mehed.

Kuidas klassifitseeritakse odontogeenseid lõualuude osteomüeliite?

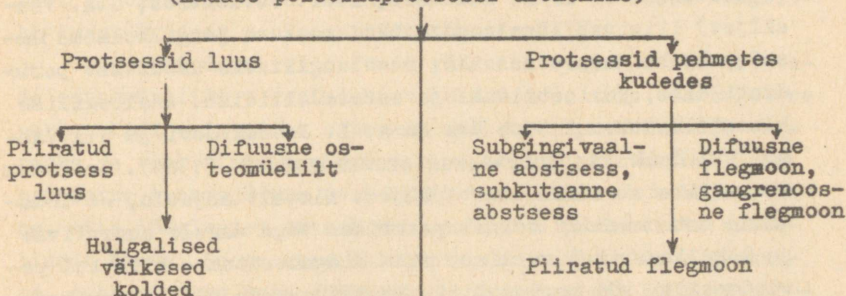
Lõualuupõletik võib kulgeda akuutselt, subakuutselt ja krooniliselt. V. M. Uvarovi klassifikatsiooni järgi eristataksegi vastavalt protsessi kliinilisele kulule ägedat, alaägedat ja kroonilist vormi. Neist igale faasile on iseloomulikud erinevad kliinilised tunnused (olenevalt protsessi kulust ja morfoloogilistest muutustest, mis väljenduvad luus ja pehmetes kudedes erinevalt.

Osteomüeliidi puhul kahjustuvad mitte üksnes kõik luu elemendid, vaid ka luud ümbritsevad pehmed koed, seepärast on allpool toodud Uvarovi skeemi vasakul pool näidatud luus toimuv protsess, paremal pool pehmetes kudedes toimuv (tabel 2).

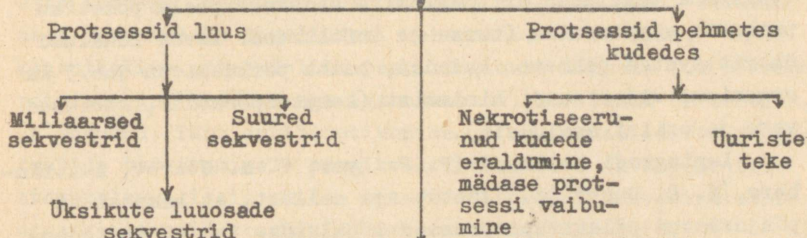
Uvarovi klassifikatsioon annab skemaatilise ülevaate osteomüeliidi dünaamika mitmekesisusest. Sellele vaatamata on Uvarovi skeem-klassifikatsioon praktiliseks kasutamiseks suur ja ebasobiv.

Arsti töös on soovitatav kasutada lühikest, kuid ammen-davat klassifikatsiooni, mille järgi saaks määrata põletiku-
list protsessi täielikult kajastava diagnoosi, nn. dešifree-
ritud diagnoosi. Diagnoosist peame teada saada osteomüeliidi
etioloogia (odontogeenne, hematogeenne, traumaatiline jne.),
põletiku faasi (akuutne, subakuutne, krooniline), protsessi
lokalisatsiooni (parem või vasak, üla- või alalõug), ulatus-
likkuse (lokaliseeritud, difuusne), protsessi põhjustanud
hamba (hamba valem) ja komplikatsioonid (abstsess, flegmoon,
sekvestrid, patoloogiline fraktuur jne.). Täielik kliiniline
diagnoos kõlaks näiteks järgmiselt: Ülalõua vasaku poole
akuutne odontogeenne osteomüeliit, 2, subperiostaalne abst-
sess - osteomyelitis acuta odontogenica maxillae sinistrae,
2 dentis, cum abscessus subperiostalis. Või: Alalõua parema
poole krooniline odontogeenne osteomüeliit, 67, sekvestri-
tega - osteomyelitis chronica odontogenica mandibulae dext-
rae, 67 dentis, cum sequestrarum.

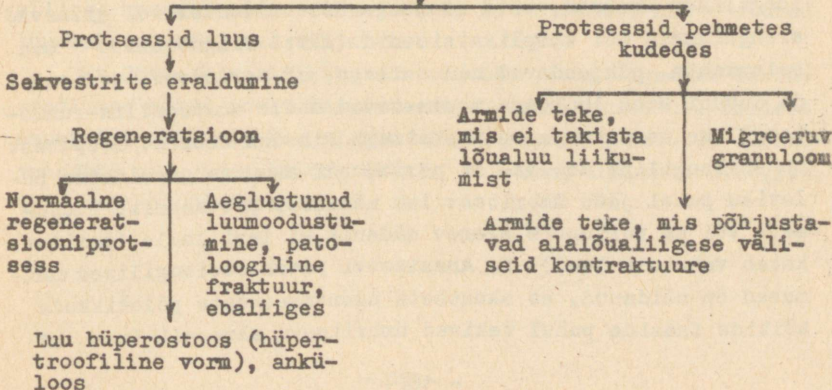
Osteomüeliidi akuutne faas
(mädase põletikuprotsessi arenemine)



Osteomüeliidi subakuutne faas
(protsessi stabiliseerumine, demarkatsioonitsooni tekkimine)



Osteomüeliidi krooniline faas
(sekvestrite eraldumine, regeneratsioon)



Ühtse klassifikatsiooni puudumise tõttu on raskusi ja segadust osteomüeliidi diagnoosimisel. Osa teadlasi (Moskva koolkond - I. G. Lukomski, A. I. Jevdokimov, G.A. Vasiljev) liigitab lõualuupõletikud raskuse järgi kolmeks iseseisvaks haigusprotsessiks, nosoloogiliseks üksuseks: periodontiidiks, periostiidiks ja osteomüeliidiks. Analoogilise klassifikatsiooni toob ära ka A. I. Jevdokimovi ja G.A. Vasiljevi õpik "Хирургическая стоматология" (1964). Selliseks klassifikatsiooniks annab põhjust ilmselt asjaolu, et lõualuude osteomüeliit esineb praktikas väga sageli abortiivse ja lokaliseeritud vormina, mida diagnoositakse siis kui periodontiiti või periostiiti. Et hõlbustada põletikuprotsesside eristamist (periodontiidi eristamist periostiidist või periostiidi eristamist osteomüeliidist), soovivad Moskva koolkonna teadlased kriteeriumiks kasutada peale põletiku paiksete sümptomide (turse ja infiltraadi levik lõualuud ümbritsevates pehmetes kudedes, hamba perkussioon jne.) ka organismi üldseisundi hindamist (kehatemperatuur, muutused vere ja uriini analüüsis).

Leningradi koolkond (P. P. Lvov, V. M. Uvarov, A.A. Limberg, M. D. Dubov jt.) lähtub aga sellest, et hammastest põhjustatud põletikuprotsessid lõualuudes (s. o. periodontiidid, periostiidid, osteomüeliidid, samuti ka odontogeensed perimandibulaarsed flegmoonid) ei ole iseseisvad nosoloogilised üksused, vaid odontogeense osteomüeliidi erinevad arengufaasid või komplikatsioonid (näit. flegmoonid). Oma seisukohta põhjendavad nad sellega, et periodont, periost ja luuüdi koos luukoega moodustavad ühtse anatoomilis-füsioloogilise terviku ja on üksteisega tihedas seoses. Seepärast on ebaloogiline mõelda, et periodondi akuutse purulentse põletiku puhul jääb ümbritsev luu mädasest protsessist puutumata või et periostis arenev mädanik ei levi luule (periost katab vahetult luud). K. Anastasovi patohistoloogilised uurimused on näidanud, et akuutsete odontogeensete põletikkude kõikide faaside puhul tekivad ümbritseva alveooli luus ja

luudis patoloogilised muutused. Järelikult võime ägedat mädast periodontiiti täie õigusega vaadelda kui algavat lõualuu osteomüeliiti (osteomyelitis incipiens). Kuid õigeaegse ravi ja organismi hea vastupanuvõime puhul ei arene kaugeltki igast ägedast periodontiidist osteomüeliit.

Kui periodontiiti on veel võimalik kliiniliselt eristada osteomüeliidist (esimene on lokaalsem), siis odontogeense periostiidi eristamine osteomüeliidist on praktiliselt väga raske ja veel tinglikum kui periodontiidi eristamine. Kui primaarne traumajärgne periostiit toruluudes on tavaline nähe, siis lõualuudes esineb traumaatilist periostiiti suhteliselt harva. Seega enamikul juhtudest on laialdase näoturse, subperiostaalsete abstsesside ja organismi üldreaktsiooni puhul tegemist infitseeritud hamba poolt põhjustatud osteomüeliidi, mitte periostiidiga. Pealegi on eksperimentaalsete töödega tõestatud, et periosti põletiku puhul leiavad aset muutused ka luuolluses. Seisukoht, et tõeline, nn. klassikaline osteomüeliit peab tingimata lõppema luu sekvestratsiooniga, mida me aga iga osteomüeliidi puhul ei tähelda, on aegunud. Tänu antibiootikumide ja sulfoonamiidsete preparaatide tarvitamisele ning kvalifitseeritud ja õigeaegsele stomatoloogilisele abile, esineb tänapäeval sekvestratsiooniga kaasnevaid kroonilisi osteomüeliite harva (3,5% - 4%). Väikesed sekvestrid võivad ka imenduda ja märkamatuult mädaga erituda. Iga kauemini kulgeva odontogeense põletiku puhul, millega kaasneb mäda eritumine, on raske öelda, kas kärbunud luuosakesed väljuvad või mitte.

Et ühtne klassifikatsioon puudub, peame õigemaks Lenigradi koolkonna poolt kasutatavat klassifikatsiooni. Sellest aspektist lähtudes kirjeldame alljärgnevalt lõualuude odontogeensete osteomüeliitide kliinilist kulgu, sümptomatoloogiat, diagnostikat ja ravi.

Igal lõualuude osteomüeliidi faasil on ainult talle iseloomulik haiguspilt luus.

Ägedas perioodis on luuüdi põletikukoldes tumepunane. Protsessi edasiarenemisel ilmuvad kollased mädakolded (saarekesed), mis kokku valgudes moodustavad suuremad mädakolded luus. Seejärel levib mäda luualadele naabruses ja tungib edasi luud ümbritsevatesse pehmetesse kudedesse (periosti, igeme alla, mälumislihaste vahe ruumidesse).

Mikroskoopiliselt võib põletiku algstaadiumis märgata hüperemiliste kollete, põletikulise turse ja hiljem mädase infiltratsiooni teket luuüdis. Põletikukoldes on veresooned laienenud, esineb ümarrakuline infiltratsioon (fagotsütoosinähud) ja rakkude alteratsioon (patoloogiline muutus), mis lõpeb mädakollete moodustumisega. Esmalt seroosne eksudaat muutub kiiresti mädaseks. Põletikuprotsessi edasiarenemisel tekib põletikukollet läbivate veresoonte tromboos. Trombid nagu kogu põletikuline infiltraatki muutuvad lagunemisprotsessis mädaks.

Luus endas laienevad luusisesed (Hawersi) kanalid luupõrkade imendumise tagajärjel ja tekivad luunekroosi alad. Hawersi kanalite ja luu lakunaarse süsteemi kaudu tungib mäda põletikulise periosti alla, mille tagajärjel periost iridub luust. Tekib subperiostaalne abstsess. Kui mäda perforerib periosti ja tungib igeme alla, nimetatakse abstsessi subgingivaalseks ehk submukoosseks. Ühtlasi halveneb luu verevarustus (luu toitub ka periosti arvel) ja luunekroosi oht suureneb. Sekvestrite suurus ja lokalisatsioon olenevad umbunud veresoone suurusest ning tähtsusest. Seepärast täheldatakse ühel juhul suurte kesksete (tsentraalsete), teisel juhul aga äärealade ehk kortikaalsete sekvestrite teket. Luu täieliku toitumishäire puhul võib toimuda terve lõualuunekroos, eriti alalõuas.

Alaägeda osteomüeliidiga kaasneb granulatsioonkoe teke. Sõõritaolise vallina (demarkatsioonjoon) eraldab see terve luu kahjustatud luust. Nekrotiseerunud luuosade lõplik eraldumine toimub juba osteomüeliidi kroonilises faasis. Kahjustatud luu eraldub tervest luust nii granulatsioonkoe, kui ka osteoklastide tegevuse toimet. Osteoklastid on mitmetuumalised rakud, mis paiknevad luu pinnal luolluse õõntes ehk laakuunides (Howship, 1810). Luu hävitamist osteoklastide poolt (osteoklaasiat) nimetatakse ka Folkmani (1862) "lakunaarseks erosiooniks".

Tervest luust eraldunud nekrotiseerunud luutükid, sekvestrid, on resorptsiooni tagajärjel ebaühtlaste ja teravate servadega, meenutades sulama hakanud suhkrutükki. Samaaegselt sekvestratsiooniga toimub ka luu regeneratsioon. Perioodi poolt hakkab nekrotiseerunud luu ümber kasvama uus luukude, mis moodustab sekvestri ümber luukesta, nn. sekvestraalse kapsli. Sekvestri kapsel on seestpoolt vooderdatud granulatsioonkoega, mis sekvestrit osaliselt imendab. Sekvestri kapsli luulises seinas on üks või paar ava, mille kaudu erituvad mäda ja mõnikord väikesed sekvestrid. Kui luu hävib alveolaarjätke piirkonnas, kus asetsevad hambad, ei moodustu kinnist kapslit ja sekvester eraldub koos hammastega.

Mõnikord võib luuresorptsioon olla halistereesi (kr. hals - sool, steresis - kaotus) tüüpi. Luu imendumisele eelneb osteolüüs, s. o. luu dekaltsineerub, muutub sooladevabaks. Laurakud jäävad ellu, hiljem osa neist muutub fibroosseteks; nad hävivad intoksikatsiooni tugevnemisel, luu nekrotiseerub. Osteolüüsi puhul võib täheldada luu sekvestratsiooni asemel luuõõnsuste moodustumist, mis on täidetud granulatsioonkoega.

Noor sidekude, mis täidab hävinud luu asemele jäänud tühimikke, metaplaskeerub hiljem luukoeks. See võtab aega 2 - 3 kuud kuni aasta ja oleneb inimese east; noortel kulgevad regeneratsiooniprotsessid tunduvalt kiiremini kui vanemaealistel.

ODONTOGEENSETE OSTEOMÜELIITIDE KULG
JA SÜMPTOMATOLOOGIA.

Odontogeensete põletikkude kulg võib olla väga erinev. See on organismi reaktiivsusest. Osteomüeliidi puhul ärritavad mikroobide toksiinid ja valkude lagunemisel tekkinud produktid reflektorset aparati, mille vastusreaktsiooni tugevus on organismi vastupanuvõimest ja kesknärvisüsteemi seisundist. Viimaste kirjanduse andmete (M. M. Solovjov, 1966) järgi on lõualuude osteomüeliidi arengu eelduseks põletikulise reaktsiooni suhteline puudulikkus. Seetõttu kulgevad raskemad haigusvormid põletiku algstaadiumis tihtipeale väheste lokaalsete ja üldiste sümptomidega.

Odontogeense osteomüeliidi kulg on organismi üldseisundist, infektsiooni virulentsusest, protsessi lokaliseerimisest jne. Protsess võib piirduda väheste lokaalsete ja üldiste sümptomidega, võib aga areneda kiiresti ning tormiliselt.

Ägeda odontogeense lõualuupõletiku esimesteks sümptomideks on tavaliselt teravad tuikavad valud lõualuus ja vastava hamba piirkonnas. Hammas võib olla hävinud krooniga (hambajuured) või täidise all, kusjuures hamba ravimine võib olla toimunud paari päeva eest või hulk aega varem. Igal juhul on tegemist devitaalse periodontiitise hambaga. Põletikku põhjustanud hammas tundub kokkuhambustamisel märksa pikema; see on tingitud hambajuureümbrise põletikulisest tursest. Kehatemperatuur tõuseb (38° - 39° , vahel isegi 40° -ni), enesetunne halveneb, tekivad külmavärinad, isutus, peavalu. Inimene muutub töövõimetuks, on kahvatu ja apaatne, ei saa magada tugevate valude tõttu lõualuus. Lapsed võivad olla kapriissed, erutatud ning nutta või muutuda loiuks. Pulss ja hingamine sagenevad. Alalõuaalused lümfisõlmed suurenevad.

Samaaegselt valudega lõualuus, tavaliselt aga veidi hiljem, tekib põsepaistetust, pehmete kudede ödeem, mille tagajärjel nägu muutub asümmeetriliseks. Ülalõua põletiku puhul hõivab turse peamiselt näo keskmise osa (keskmine 1/3), levides silmalauaugudele; silm on turse tõttu suletud, naso-labiilne volt silenenud, ülahuul paistetunud. Varem nimetati lõualuupõletiku tagajärjel tekkinud näo-paistetust flussiks (lad. fluere - voolama). Lõualuule tekib põletikuline infiltraat, mis on luuga liitunud, tihke ja väga valulik. Nahk muutub infiltraadi kohal liikumatuks ja punetavaks (ei saa haarata volti), mäda tekkimisel võib palpeerimisega sedastada fluktuatsiooni (mäda võdinat).

Lõpliku diagnoosi saab panna pärast suuõõne läbivaatamist. Suust tuleb tavaliselt halba lehka (foetor ex ore). Põletikus süüdi olev hammas lõngub, on koputamisel (perkussioonil) või isegi kergel puudutamisel valulik; sageli muutuvad ka haige hamba kõrval olevad hambad liikuvaks ning on perkuteerimisel hellad. Rohkem kui ühe hamba tugev lõnkumine ning valulikkus perkussioonil kõneleb protsessi difuussest iseloomust. Ige vastava hamba või hammaste grupi piirkonnas on hüperemiline ja tursunud, vahel võib igeme-taskust erituda mäda. Suuesiku üleminekuvalt (igeme huuleks või põseks ülemineku koht) on samuti silenenud, infiltraadiga täidetud. Vahel võib alveolaarjätke piirkonnas täheldada kotitaoliselt paisunud moodustist - luuümbrisealust (subperiostaalne) või igemealust (submukoosne, subgingivaalne) abstsessi. Sellist igemepaistetust nimetatakse ka parulis'eks (kr. para - kõrval, ulon - ige).

2/3 abstsessidest lokaliseerub ülalõuas, 1/3 alalõuas. Subperiostaalsed ja submukoossed abstsessid moodustuvad sagedamini ülalõua alveolaarjätke vestibulaarsel pinnal, kuna siin luusein on õhem ning varustatud rikkalikult vere- ja lümfisoontega. Ülemistest keskmistest lõikehammastest lähtunud abstsessid võivad moodustuda ka ninapõhja eesmise osa piirkonnas, külgmistest lõikehammastest (juuretipu palatinaalsel asetusel) ja molaaridest (pala-

tinaalsest juurest) lähtunud abstsessid aga kõva suulae piirkonnas.

Alveolaarjätkega piiratud abstsessi puhul võib nahk olla liikuv ja volti võetav; näppudega surumisel võivad nahale jääda lohukesed, mis näitab, et nahale ning nahaalusele rasvkoele on levinud ainult kollateraalne turse - perifokaalne põletik.

Osteomüeliidi sündroomiks (komplikatsioon) võivad peale abstsesside olla ka flegmoonid, mis sagedamini kaasnevad alalõua põletikuga. Koheva sidekoega täidetud mälumisliahaste vaheruumid, mis piiravad alalõuga, on sobivaks tekkekohaks mädanikele. Osteomüeliidi puhul võib flegmoon või abstsess tekkida juba 2 - 5 päeva jooksul. See on oluline osteomüeliidi diagnoosimisel.

Alalõua osteomüeliidi puhul lokaliseerub paistetud näo alumises kolmandikus, ta võib samuti levida submentaaalsesse ja submandibulaarsesse piirkonda. Regionaarsed lümfisõlmed on alati suurenenud ja palpeerimisel valulikud. Alalõua osteomüeliidi korral, kui põletikuline infiltraat (mädanik) lokaliseerub mälumisliahaste kinnituskohal ja tekib mälumisliahaste põletikuline kontraktuur, avaneb suu piiratult. See asjaolu võib raskendada suuõõne vaatlust ja muuta igasugused manipulatsioonid suuõõnes võimatuks. Mälumisliahaste põletikulist kontraktuuri nimetatakse tihti ebaõigelt trismiks (kangestuskramptõve sümptom). Eristatakse kolme kontraktuuri kraadi: I staadiumi puhul on suu avamise takistus minimaalne. II staadiumi puhul avaneb suu 1,5 - 2 cm, III staadiumis vähem kui 1 cm.

Üks alalõua (corpus mandibulae) osteomüeliidi sümptoome on tundlikkuse häired lõuatsi närvi (n. mentalis) innervatsiooni piirkonnas. Vastaval pool on alahuul ja lõuatsi nahk tuimad. See neuroloogiline tunnus kannab Vincent'i sümptoomi nimetust; ta on tingitud alumise alveolaarnärvi (n. alveolaris inferior) pitsumisest, mida põhjustab närvikanalisse (canalis mandibularis) tunginud eksudaat ja neuriit.

Haige üldseisund võib olla raske, keskmise raskusega ja suhteliselt kerge. Antibiootikumide kasutuselevõtmise- ni esines üksikuid väkkiire kuluga toksilisi vorme, mis lõppesid mõne päeva jooksul letaalselt. I. G. Lukomski (1929) andmete järgi oli letaalsus odontogeensete osteomüeliitide puhul keskmiselt 1,4 %, kaasajal letaalseid juhte ei esine peaaegu üldse.

Virulentse infektsiooniga kaasnevad tugevad intoksi- katsiooninähud: seisund on raske, kehatemperatuur tõuseb 39° - 40°-ni, pulsi sagedus on kuni 120 lööki minutis, pulss täitub nõrgalt, vererõhk langeb, haiged on kas eu- foorias või äärmiselt apaatsed. Osteomüeliidi raske vor- mi puhul on protsessil tavaliselt progresseeruv iseloom ja ta kahjustab luud laialdaselt - difuusselt (osteomyelitis diffusa). Difusse osteomüeliidi puhul kaasneb iga uue kolde tekkega temperatuuri tõus, vappekülm ja haige üldseisundi halvenemine, millele järgneb tempera- tuuri mõningane langus. Nii tekib ebahütlane temperatuuri- rikõver.

Keskmise raskusega protsessi korral on temperatuur püsiv või remiteeruva iseloomuga, 38° - 39° piires, minnes hiljem üle subfebriliseks. Teised üldnähud ja põletiku paiksed tunnused luus on väljendunud mõõduka- malt kui raske vormi puhul.

Väga sageli esineb osteomüeliidi lokaliseeritud (aborttiivne) vorm, mille puhul põletikuline protsess haa- rab ainult osa alveolaarjätkest või mõnest muust lõualuu osast, protsess võib piirduda ka ühe hambaalveooliga (osteomyelitis circumscripta). Ka objektiivne leid on sel korral vaene: võime täheldada alveolaarjätkel limaskesta turset ning punetust ja piiritletud infiltraati, valud on mõõdukad, haige hammas, vahel ka kõrvalhambad on perkuteerimisel hellad. Kehatemperatuur kõigub 37,5° - 37,8° va- hel, haige üldseisund on rahuldav.

Difusse osteomüeliidi äge kulg kestab 3 - 4 nädalat. Lokaliseeritud osteomüeliiti on vastava ravi rakendamisel võimalik likvideerida 1 - 2 nädala jooksul.

Ägeda osteomüeliidi vaibumisel langeb temperatuur. Valud vähenevad, haige saab magada, tekib söögiisu, kaob nõrkustunne. Kui põletikukoldes ei ole mädapeetust, kaovad aegamööda ka kohalikud põletikunähud: turse alaneb, infiltraat hakkab imenduma, hammaste liikuvus väheneb ning hambad kinnituvad. Peab arvestama võimalust, et mõnel naaberhambal, mille juuretitud ulatusid põletiku fookusesse, võib pulp olla nekrotiseerunud. Hammaste vitaalsust kontrollitakse elektromeetrilisel teel. Katset on soovitatav teha mitu korda, sest mõnel hambal võib elektritundlikkus ajutiselt kadunud olla.

Põletiku akuutses faasis näitab vere analüüs peaaegu alati leukotsütoosi (10 000 - 20 000 ja üle selle). Esineb muutusi valgeverre pildis: täheldatakse lümfopeeniat (18 % - 15 % ja vähem), kusjuures neutrofiilide arv suureneb (70 % - 80 %), ilmuvad valgeliblede noored vormid. Aneosiinofiilia ja monotsüütide vähenemine perifeerses veres, samuti lümfopeeniat kõnelevad protsessi raskusest ja organismi kaitsemehhanismide kurnatusest. Punaliblede settimise kiirus tõuseb 40 - 60 mm-ni tunnis. Uriinis võib leida valku jälgedena, samuti erütrotsüüte, harvemini hüaliinsilindreid ja silindroide.

Röntgenogrammidel võib haiguse ägeda staadiumi algul täheldada ainult luu piiratud muutusi (juuretitud granuloome ja teisi kroonilisele periodontiidile iseloomulikke destruktioonikoldeid alveoli piires). Umbes 10 päeva pärast põletiku algust täheldatakse röntgeniülesvõttel luu hõrenemise (resorptsiooni) piirkonda, mille suurus vastab põletikukolde suurusele protsessist haaratud luus. Veidi hiljem, kahe nädala pärast tehtud ülesvõtetel, kui protsess on juba stabiliseerunud ja kliiniliselt üle läinud alaägedasse faasi, võib täheldada selge piirjoone kujunemist terve ja kahjustatud luu vahel, mis võimaldab kindlaks määrata luukahjustuse ulatuse.

Akuutse osteomüeliidi komplikatsioonidest on flegmoonid, eriti ülalõua piirkonnas (phlegmone fossae infra-

temporalis et phlegmone fossae pterygopalatinae, phlegmone regionis orbitalis, phlegmone regionis buccalis jt.) ohtlikud, sest tekib septiline intoksikatsioon ja mäda võib levida koljuõõnde. Kui mäda levib koljuõõnde, tekivad eluohtlikud tüsistused, nagu ajusiinuste tromboos, ajuabstsess, mädane meningiit. Infektsioon võib kanduda koljuõõnde kas koljupõhimikult mööda suuri veresoone või näo veene (v. facialis anterior, v. ophtalmica) mööda. Näo rikkalik veenide võrk soodustab peale infektsiooni leviku ühest piirkonnast teise ka tromboflebitide, sepsise ja septitseemia teket.

Alalõua osteomüeliidiga kaasnevate flegmoonide korral võib mäda levida kaela närvide ja veresoonte kimpu mööda allapoole - rindkereõõnde, põhjustades mediastiniiti, mis võib lõppeda samuti letaalselt. Alalõua piirkonna flegmoonidest on alalõuaalne flegmoon (phlegmone regionis submandibularis) kõige sagedasem (ligikaudu 70 %), sageduselt järgneb suupõhja flegmoon (phlegmone fundi cavi oris, 15 % piires, teised flegmoonid (phlegmone spatii pterygomandibularis, phlegmone submasseterica, phlegmone regionis submentalis, phlegmone spatii parapharyngei et retropharyngei) esinevad tunduvalt harvem.

✗ Alaäge ehk subakuutne osteomüeliit võib eelneeda paranemisele (rekonvalescentsiperioodile) või olla protsessi krooniliseks osteomüeliidiks ülemineku vorm, mis oleneb nii organismi vastupanuvõimest kui ka luukoe kahjustusest. Põletiku subakuutses faasis on kehatemperatuur tavaliselt subfebrilne, haige enesetunne paraneb, veri hakkab normaliseeruma, punaliblede settimise kiirus langeb, infiltraatlõualuul hakkab taandarenema, pehmete kudede turse alaneb, lõikehaavad mäda väljutamiseks täituvad noore granulatsioonkoega ja nende servad epiteliseeruvad. Eksudatsioon (koos mädaga võivad erituda ka miliaarsed sekvestrid) haavadest väheneb ja lakkab täiesti tervistumise korral.

✗ Epiteliseeruvatest haavadest võivad kujuneda uurised, mis tunnistab, et protsess on läinud üle krooniliseks. Uuri-

sed on seotud põletikukoldega, kus toimub suuremate sekvestrite moodustumine. Kui protsess ei ole vaibunud 3 - 4, äärmisel juhul 6 nädalat pärast põletiku algust, põletikukolle ei ole lõplikult puhastunud hävinud luuosakestest, jääk-infiltraat ei ole enamuses kadunud ja haav sulgunud, on tegemist juba väljakujunenud kroonilise osteomüeliidiga.

Krooniline odontogeenne osteomüeliit jaguneb omakorda mitmeks eri vormiks: see oleneb protsessi morfoloogilistest iseärasustest kudedes ja organismi reaktiivsusest.

1. Kroonilise osteomüeliidi põhiliseks tunnuseks on väiksemate või suuremate luuosade hävimine ja nende eraldumine sekvestritena - kroonilise osteomüeliidi s e k v e s t r e e r u v v o r m .

2. Periosti kõrge regeneratsioonivõime puhul, eriti lastel ja noorukitel, võivad kõige olulisemateks tunnusteks olla periosti põletikulised muutused - h ü p e r - t r o o f i l i n e e h k h ü p e r o s t o o s n e o s t e o m ü e l i i t (P. P. Lvovi, L. Ombredanne'i järgi). Periosti luustumise tõttu G. Perthes nimetab seda vormi ossifitseeruvaks periostiidiks (periostitis ossificans), samal põhjusel nimetatakse protsessi teda kirjeldanud autori järgi G a r r e s k l e r o s e e r u v a k s o s t e o m ü e l i i d i k s .

3. Haigusnähud prevaleerivad pehmetes kudedes ja põletiku põhielemendiks on vastava hamba alveooliga (lõualuuga seotud subkutaanne abstsedeeruv infiltraat - m i g r e e r u v g r a n u l o o m (granuloma migrans)).

1. Sekvestreeruvast kroonilisest osteomüeliidist oli juttu juba eespool. Põletik püsib lõualuusse jäänud sekvestrite tõttu, mis on pideva infektsiooni ja mäda tekke allikaks. Välisel vaatlusel täheldatakse lõualuul mõõdukat, tihket ja vähevalulikku infiltraati ning uuriseid, millest võib funktsioon (mahlakas) granulatsioonkude ja eritub vähesel määral mäda. Uuriseid on tavaliselt üks või

kaks (üks nahal, teine alveolaarjätke piirkonnas). Ülemis-
test eeshammastest lähtunud põletiku puhul võib mäda tungi-
da põsele nina kõrvale, silma sisemise nurga alla, tekita-
des uurise, mis paranemisel jätab inetu armi. Ülemistest
molaaridest lähtunud põletiku korral avaneb uuris tavali-
selt põsel, alumistest lõikehammastest ja silmahambast ala-
nud põletiku puhul aga lõuatsialuses (submentaalses) regi-
oonis, alumistest eesperi- ja purihammastest lähtunud põle-
tiku puhul lõualuualuses (submandibulaarses) piirkonnas.
Sondeerimisel läbi uurise käigu võib vahel kombelda lii-
kuvat luusekvestrit. Sekvestri liikuvus näitab, et ta on
küps ning teda võib eemaldada (teha sekvestrotoomia). Uuri-
sed võivad aeg-ajalt sulguda; ka sekvestri olemasolu kor-
ral võib uuris mõneks ajaks sulguda ja mädaeritus lakata,
mida võib täheldada eriti antibiootikumide kasutamisel.
Uurise enneaegne sulgumine võib põhjustada eksliku arva-
muse tervistumisest. Uurise sulgumine takistab mäda väl-
japääsu, mäda kogunemine põhjustab protsessi uue äge-
nemise ning põletikunähtude kordumise (tõuseb kehatempe-
ratuur, tekib turse, suureneb infiltraat jne.). Progres-
seeruvalt ja kiireloomuliselt kulgeva protsessi korral
ja aeglasel sekvestri kapsli moodustumisel võib tekkida
spontaanne alalõua fraktuur ja selle komplikatsioonina
ebaliiges. Lapseeas põetud osteomüeliidi puhul, kui kah-
justuvad lõualuu kasvualad (angulus, collum mandibulae
piirkond), võib areneda anküloos koos mikrogeeniaga, mis
deformeerib kogu näoluustiku ja moondab nägu.

Kui ei suudeta põletikukollet täielikult likvidee-
rida, võib krooniline sekvestreeruv osteomüeliit kulgeda
kuid ning aastaid ja viia lõualuu osalise või täieliku
hävimiseni. Kauakestev krooniline põletik võib põhjus-
tada organismi intoksikatsiooni, neerude amüloidoosi,
mille tunnuseks on pidev valgu leid uriinis. Kroonilise
osteomüeliidi puhul võib täheldada mõõdukat leukotsüto-
osi (10000 - 12000 mm³-s), vere settereaktsiooni kiirene-
mist 10 - 12 mm-ni tunnis, kergelt aneemiat.

Röntgenogrammil on kroonilise sekvestritega osteomüeliidi tüüpiline pilt: ühtlase luuresorptsiooni sõõri keskel on näha ebaühtlaste kontuuridega luuline helendus - luusekvester. Väga väikesi või täielikult resorbeerunud sekvestreid röntgenogrammil ei näe. Sel juhul on näha ühtlane tumestusvari, mida ümbritsevad normaalsest tugevamini skleroseerunud luu alad (röntgenogrammil tugev luuline helendus).

Peale radikaalset ravi taandarenevad kroonilise osteomüeliidi nähud 2 - 3 kuu jooksul. Aegamööda kaob näo asümmeetria, põletikuline infiltraat imendub. Uuris epiteliseerub ja tema asemele jääb tavaliselt kootav arm.

2. Lõualuu krooniline hüpertroofiline osteomüeliit kulgeb tavaliselt kliiniliselt ning röntgenoloogiliselt ilma sekvestrite moodustumiseta. Röntgenoloogiliselt võib luus, tavaliselt põletikku põhjustanud hamba alveooli piirkonnas leida resorptsioonikollet, mis kujutab endast infektsiooni lähtekohta. Infektsioonile reageerib tormilisemalt periost. Periosti poolt hakkab intensiivselt vohama uudisluu, mis järk-järgult lubjastub (skleroseerub), moodustades paksu ja kõva, tuumorit stimuleeriva periostaalse kihi. Ülikülluses tekkinud uudisluu deformeerib lõualuud ja muudab näo konfiguratsiooni. Protsess lokaliseerub alalõuas ja esineb tavaliselt lastel ning noorukitel, kelle periostil on kõrge reaktiivsus ja suur regeneratsioonivõime.

Skleroseeruva osteomüeliidi puhul võib ka röntgeniülevõttel täheldada, et periosti kontuurid on tunduvalt laiened. Uudisluud eraldab all olevast luust pilutaoline joon, kusjuures uudisluu varju intensiivsuse järgi võib otsustada luu kaltsinatsiooni tugevuse ja ühtlasi ka protsessi vanuse üle.

3. Odontogeenset nahaalust granuloomi ehk migreeruvat granuloomi näo-lõualuude piirkonnas võib vaadelda kui hammastest ja lõualuudest lähtunud kroonilise odontogeense põletiku erivormi. Mõnel pool kirjanduses vaadeldakse seda

protsessi iseseisva odontogeense põletikuna, mis levib peamiselt pehmetes kudedes. Et aga infektsioonireservuaariks on ikkagi gangrenoosse säisiga hammas ja protsess on seoses vastava hamba alveooliga, järelikult ka lõualuuga, peame õigemaks vaadelda seda põletikku koos osteomüeliitidega.

Subkutaanset odontogeenset granuloomi näo-lõualuude piirkonnas iseloomustab esmalt loiult kulgev põletikuline protsess nahaaluses rakustikus. Protsessiga kaasneb granulatsioonkoe ja vähese mäda teke. Protsess algab sellega, et nahaaluses rakustikus kas põsel, alalõualuu ääre või alalõuaaluses piirkonnas tekib üksik lokaliseeritud infiltraat, mis üsna pea laguneb. Nahk infiltraadi kohal õheneb ja muutub põletikust sinkjaspunaseks. Mädaniku tungimisel läbi naha tekib uuris verise ning mädase eritise-ga. Ühe uurise sulgumisel avaneb naabruses üsna pea uus uuris (siit nimetuski - migreeruv ehk "rändav" mädanik). Uurise paranemisel jääb näole inetu kootav arm. Epiteeliga vooderdatud uurisekäik on harilikult ühenduses vasta-va hamba alveooliga, mille infitseeritud periodondist läh-tub infektsioon. Hammas võib ka ekstraheeritud olla, kus-juures infektsioonikolle (granuloom) on jäänud lõualuusse, alveooli. Seepärast on väga tähtis, et granulatsioonkoe alveooli jäämise kahtluse puhul alveooli kontrollitaks ja va-jaduse korral tehtaks alveoolipõhja küretaaž väikese metal-list lusikaga. Röntgenoloogiline leid odontogeense migree-ruva granuloomi puhul piirdub koldeliste muutustega alveoo-li piirkonnas, mis vastab leiule krooniliste periodontiiti-de (granulomatoosse ja granulaarse vormi) puhul. Ravist all-pool.

ODONTOGEENSETE OSTEOMÜELIITIDE DIFERENTSIAAL- DIAGNOSTIKA.

Haiguse algul sarnaneb odontogeense osteomüeliidi kliiniline pilt akuutse purulentse periodontiidi kliinilise pildiga: tugev hambavalu, mõnikord pakitsevat või pluseerivat laadi. Vajutamisel kahjustatud hambale valud suurenevad. Kuid periodontiidi korral lokaliseerib haige oma valuaistinguid peaaegu alati õigesti. Ägeda difuusse periodontiidi puhul ilmneb samuti hamba lõnkumine, sest mäda kogunemisel periodondipilusse hävib hamba kinnitus, kahjustatud hamba igeme turse ja hüperemia ning tugev valu, kui vajutame igemele või perkuteerime vastavat hammast. Mäda tekkimisel võib seda igeme ääre alt välja valguda või moodustada igemealune mädanik (parulis). Periodontiidi korral on aga kõik põletikunähud lokaliseeritud: ühe hambaga piiratud, ei esine kollateraalselt turset, puuduvad ka üldintoksikatsiooninähud, nagu kõrge temperatuur, vappkülm jne. Ägeda periodontiidi kulu erinevus ägedast osteomüeliidist ei ole kvalitatiivne, vaid kvantitatiivne. Praktiliselt on raske öelda, millal võib põletikuprotsessi pidada periodontiidiks ja millal ta on juba osteomüeliit. Seepärast võib ägedat periodontiiti täiesti õigesti vaadelda kui odontogeense osteomüeliidi algstaadiumi. Ambulatoorsetes tingimustes diagnoositakse algavat osteomüeliiti sagedamini ägeda mädase periodontiidina.

Olulisem on eristada odontogeenset osteomüeliiti lõualuude hematogeensest osteomüeliidist.

Lõualuude hematogeenne osteomüeliit.

Lõualuude hematogeenne osteomüeliit esineb sagedamini lastel ägedate nakkushaiguste puhul (leetrid, sarlakid, tüüfus, gripp jt.), kui mikroobid ja nende toksiinid saavad vereringe kaudu luusse. Haiguse teket soodustab or-

ganismi sensibilisatsioon ja immuunsuse nõrgenemine. Hematogeenne osteomüeliit võib esineda juba varases lapseas (rinnalastel) sekundaarse "septilise koldena", mis on tingitud nabavädisepsisest, püodermiast jms. Hematogeenne osteomüeliidi esmane lokalisatsioon lõualuudes on harv nähe, sagedamini tekivad põletikukolded lõualuudes koos teiste luude kahjustusega, kusjuures protsess kahjustab peamiselt luu kasvutsoone (alalõuas on need processus alveolaris, angulus ja collum mandibulae, ülalõuas - processus alveolaris ja sutura palatinae).

Hematogeenne osteomüeliidi kliinilises pildis prevalenceerivad üldsümptoomid. Haigust iseloomustavad tugevad üldintoksikatsiooninähud: kõrge temperatuur, külmavärinad, oksendamise, vahel isegi teadvuse kaotus, sonimine. Keel kuivab ja on valkja katuga kaetud, väheneb diurees. Verepildis võib täheldada kõrget leukotsütoosi, neutrofiilide arvu suurenemist ja valgeverre valemis nihet vasakule. Näo pehmetel kudedel esineb laialdane kollateraalne turse. Lõualuu komplemisel täheldatakse luumõõnuse pehmete kudede valulikkust infiltraati, samuti lõualuualuste lümfonäärmete suurenemist ja valulikkust. Kahjustunud lõualuul on hammastelähedane ige tursunud ja punetav; mõnikord täheldatakse suuesiku üleminekuvoldil subperiostaalse abstsessi moodustumist. Erinevalt odontogeenest osteomüeliidist, kus põletikku on põhjustanud konkreetne devitaalne (lagunenud või täidise) hammas, ei õnnestu hematogeenne lõualuude osteomüeliidi puhul kindlaks teha säärast "süüdlas hammast". Ilmneb mitte ühe või paari, vaid terve rea hammaste lõnkumine ja hellus perkuteerimisel, kusjuures kõik need hambad võivad olla intaktsed.

Haigus võib kulgeda tormiliselt ja 2 - 3 päeva jooksul lõppeda letaalselt. Hematogeenne osteomüeliit võib sageli põhjustada komplikatsioone, nagu sepsis, meningiit, alalõualiigese mädane artriit, anküloos (liigese jäikus) ja alalõua patoloogilisi fraktuure. Viimased esinevad kroonilise osteomüeliidi komplikatsioonina. Kroonilisele osteomüeliidile on iseloomulik uuriste ja sekvestrite teke.

Kui odogeense osteomüeliidi puhul on peamine tähtsus kohalikul kirurgilisel ravil, mis seisneb vastava hamba eemaldamises ning mädakolde avamises, siis lõualuude hematogeense osteomüeliidi korral on esmane tähtsus üldravil. Kasutatakse antibiootikume suurtes doosides, sümptomaatilisi vahendeid (südametegevuse tugevdamiseks jne.), nüstatilini, kaltsiumipreparaate. Tehakse vereülekandeid ja tilkinfusioone (füsioloogiline lahus koos 5%-lise glükoosilahusega) (vt. osteomüeliidi ravi).

Lõualuu piirkonnas moodustunud mädanikud tuleb avada varakult. Kuigi hambad liiguvad, ei ole neid soovitatav eemaldada. Hammaste tugeva lõnkumise korral tuleb nad kinnitada šiinide abil.

Lõualuude traumaatiline osteomüeliit.

Lõualuude traumaatiline osteomüeliit areneb kõige sagedamini laskevigastuste tagajärjel, kui tekivad lahtised, kilulised murrud koos luu defektidega. Enamik luukahjustusega laskevigastusi (A. A. Kjandski järgi 80 %, M. A. Bubenova järgi 98 %) tüsistub traumaatilise osteomüeliidiga.

Traumaatilise osteomüeliidi puhul tungib nakkus luusse pehmete kudede (naha, limaskestast) haavade kaudu ja infitseeritud periapikaalsetest kudedest (muru piirkonda jäänud periodontiitsed hambad). Infektsioonivõimalusi suurendavad haavas peatuma jäänud võõrkehad (riide- ja puitükid, kivi- või metallikillud jne.). Laskevigastuse puhul võib murru piirkonnas sedastada rohkesti luukilde. Ka ümbritsevas luus tekivad sügavad patoloogilised muutused, mis võivad põhjustada luu nekroosi.

Traumaatilist osteomüeliiti võib vaadelda kui sekundaarset põletikku, trauma komplikatsiooni; esmane haigus on luumurd. Traumaatiline osteomüeliit kulgeb samuti nagu odogeenne ägedas, alaägedas ja kroonilises vormis.

Juba 3. - 4. päeval pärast vigastust ilmnevad kahjustuskoldes põletiku tunnused, mis on veel otseselt seotud trauma-

ga. Traumast tingitud kohalikud muutused ja üldnähud raskendavad traumaatilise osteomüeliidi varajast diagnoosimist.

Lõualuude ägedale traumaatilisele osteomüeliidile, erinevalt odontogeensest või hematogeensest osteomüeliidist, on iseloomulik vähemärgatav kulg ilma tormiliste põletikunähtudeta. See on seletatav infektsiooni aeglase levikuga perios-tist paljastunud luualadele ja mitte luu sügavusse. Oluline on ka asjaolu, et mädane eksudaat saab vabalt väljuda pehmete kudede haava kaudu.

Haava pikaleveninud paranemine, valud, mädaeritus, abstsesside teke, temperatuuri tõus ja teised intoksikatsiooninä-hud on ägeda traumaatilise osteomüeliidi tunnusteks. Protsessi üleminekul alaägedasse faasi vaibuvad ägeda põletiku nähud. Kroonilist traumaatilist osteomüeliiti iseloomustavad mõõdukas infiltraat ja uurised, millest eritub rohkesti vedelat mäda ja väikesi sekvestreid. Traumaatilise osteomüeliidi iseärasuseks on sekvestrite teke fragmentide otstes - ääre defektid; muus osas toimub sekvestrite moodustumine (demar-katsioonivalli abil) ja eraldumine nagu tavaliselt. Peale kärbunud luuosade eraldumist tekib harilikult paks luukallus mille moodustamisest võivad osa võtta ka sekvestrid. Luukil-dusid, mis on ühenduses ümbritsevate pehmete kudede-ga ja säilitavad oma talitluse soodustades luu regeneratsiooni, nime-tatakse tinglikult "organisaatoriteks". Nende kildude ümber hakkab tekkima uus luu. Ümbritsevatest kudedest täiesti eral-dunud kärbuvad luukillud aga on "desorganisaatorid", nad takistavad paranemist.

Kui paranemisel jääb luuotste vahele liiga suur vahe ja nad ei kasva kokku, võib tekkida ebaliiges. Kui pilu on üle 3 mm lai, kõneleme juba lõualuu defektist. Traumaatiline osteomüeliit kulgeb alalõuas raskemini, ülalõuas (läbistavate ja riivanud vigastuste puhul) tavaliselt põsekoopa seinte mädase põletiku taoliselt.

2 - 3 nädalat pärast traumat võib röntgeniülesvõttel mär-gata luu muutusi: osteoporoosinähte fragmentide äärtes ja väi-

kesi destruktioonikoldeid. Kroonilise osteomüeliidi hili-
semas perioodis tehtud röntgenogrammidel võib näha sekvest-
rite eraldumise ja luu regeneratsiooniga seoses olevaid
muutusi.

Traumaatilise osteomüeliidi profülaktikas on oluline
haava õigeaegne ja ulatuselt täielik esmane korrastus. Luu-
haava korrastamisel on vaja murru piirkonnas eemaldada
hambajuured ja ka hambad, sest need on võimalikuks nakkus-
allikaks ja takistavad luu konsolidatsiooni. Seejärel ase-
tatakse šiinid. Kroonilise traumaatilise osteomüeliidi pu-
puhul toimub sekvestrotoomia mõnevõrra varem kui odonto-
geensel, 3 - 4 nädalat pärast traumat. Muus osas ei erine
traumaatilise osteomüeliidi ravi tavalisest (antibiootiku-
mid jt. ravimid, füsioteraapia, kaloririkas toit, küllalda-
ne vedeliku manustamine, abstsesside avamine jne.).

Lümfadeniit ja adenoflegmoon.

Kaela ja alalõuaaluste lümfisõlmede põletikku (lümfade-
niiti) tekitavad kas gangreenoosete hammaste (odontogeensed
lümfadeniidid), põletikuliste mandlite, naha või limaskesta
haavade kaudu lümfisõlmedesse sattunud stafülokokid ja strep-
tokokid. Lümfadeniit võib tekkida ka selle tagajärjel, et
nakkus levib lõualuud ümbritsevates pehmetes kudedes asuvast
põletikukoldest (furunkul, karbunkul jne.). Lümfisõlmed suu-
renevad ja muutuvad valulikuks.

Erinevalt odontogeensest osteomüeliidist, millega tihti-
peale segatakse lümfadeniiti, eriti lastel, on lümfadeniidi
kulg tavaliselt aeglane (mädakolde moodustumiseks kulub kesk-
miselt 1 - 3 nädalat) ja haigus kulgeb väheste üldnähtudega
(puudub kõrge temperatuur jms.).

Osteomüeliidi puhul tekkinud infiltraat lähtub luust ja
luud ümbritsevast periostist. Lümfisõlmedest alguse saanud
põletiku korral tekib esmane infiltraat aga kaela või ala-
lõuaaluses piirkonnas ja on lokaliseeritud. Infiltraadi le-
vikut näopiirkonda takistab alalõua ääre külge kinnituv

m. platysma ja kaela fastsiad. Suu avamine pole takistatud, sest infiltraat ei levi tavaliselt mälumislihaste piirkonda. Diagnoosimisel aitab kaasa ka suuõõne inspeksioon. Lümfadeniidi puhul ei ole sedastatavad ägeda põletiku nähud "süüdlast hammast" ümbritseval alveooljätkel ja igemel.

Sageli on võimalik lümfisõlmede mädane lagunemine ehk abstsedeeruv lümfadeniit (lymphadenitis abscedens seu abscessus noduli lymphaticus) ja flegmoon, nn. adenoflegmoon (adenophlegmone) moodustumine. Sel juhul valud suurenevad, võib esineda kehatemperatuuri tõus, nahk valuliku infiltraadi kohal muutub väheliikuvaks, pingsaks ning punetavaks. Mäda tekkimisel võib infiltraadi komplemisel sedastada mäda liikumist, nn. fluktuatsioonisümptoomi.

Adenoflegmoon, erinevalt lümfisõlmede abstsessist, on pehmete kudede laialdane mädapõletik. Flegmonoosne põletik tekib mäda tungimisel lümfisõlmest (perforeerib lümfisõlme kapsli) teda ümbritsevale rakustikule. Põletik levib lümfisõlmest väljapoole aeglaselt ning moodustab ka mädaniku aeglaselt. Tõuseb temperatuur ning halveneb haige üldseisund.

Lümfadeniidi ja adenoflegmoon korral, erinevalt osteomüeliidist, võib ravi kuni mädaniku moodustumiseni olla konservatiivne (antibiootikumid, füsioteraapia, kuiv soojus). Vahel aitab ka üksnes konservatiivne ravi. Mädaniku tekkimisel tehakse väline sisselõige ja edasi ravitakse nagu üldse abstsesse ja flegmoone (vt. allpool). Mädaniku avamisel ja kolde inspekteerimisel, mida tehakse kinnastatud näpuga või instrumendiga, näeme, et kolle piirdub pehmete kudede ja kontakt luuga puudub - tunnus, mis jällegi välistab osteomüeliidi (osteomüeliidi korral on luu paljastunud periostist).

Ja lõpuks: lümfadeniidi või adenoflegmoon puhul ei näita röntgenogramm luu patoloogilisi muutusi, mis on iseloomulikud lõualuude osteomüeliidile.

Alalõua odontogeenset osteomüeliiti, millega kaasneb suupõhja ja lõuaaluse piirkonna abstsess või flegmoon, peab eristama ka alalõuaaluse süljenäärme põletikust - submaksilliidist (sialadenitis glandula submaxillare). Süljenäärme ägeda põletiku puhul tekib alalõuaaluses piirkonnas paisetus, mis vastab näärme lokalisatsioonile. Vastava piirkonna bimanuaalsel palpeerimisel võib sedastada väheliikuvat, ümara kujuga, väikese kanamuna suurust infiltraati. Põletiku levimisel näärrest väljapoole liitub infiltraat ümbritsevate kudede, kaotab oma ümara konfiguratsiooni ning muutub täiesti liikumatuks: areneb suupõhja flegmoon. Sel juhul kliiniline pilt sarnaneb tavalise suupõhja flegmooniga sümptomatoloogiaga.

Mittelaialdase infiltraadi korral eritub sellele surumisel näärme viimajuhast (Vartoni juhast), mis avaneb sublinguaalses piirkonnas (caruncula sublinguale¹), mädaga segatud hägust sülge. Näärme koe täieliku lagunemise korral eritub ainult mäda, kusjuures viimajuha ava papill, samuti keelealune limaskestavolt on turses ning hüperemilised. Suu kuivab, sülge on vähe. Eriti tugevad valud - süljekoolikud - tekivad söömisel. Suuõõne uurimisel ei sedastata hammaskonnas patoloogilisi muutusi, iseloomulikke odontogeensele osteomüeliidile. Ägeda põletiku nähtude vaibumisel aitab submaksilliiti diagnoosida ka sialogramm - röntgenifilesvõtte näärrest kontrastainega (kontrastainena kasutatakse jodolipooli). Sialogramm aitab avastada peale patoloogiliste muutuste näärme koes ka süljekive, mis võivad samuti olla põletiku põhjuseks.

Ülalõua odontogeense osteomüeliidi puhul peab arvestama Highmori urke põletiku (arthritis maxillaris seu highmoritis) võimalust, mis võib tekkida ka ägeda mädase periooditiidi või osteomüeliidi komplikatsioonina.

Ülalõua difuusne osteomüeliit võib olla ebaõigesti diagnoositud haimoriidina. Ülalõua esiküljel, mis ühtlasi on Highmori urke eesmiseks seinaks, lokaliseeruv põletikuline infiltraat annab röntgenogrammil vastava antrum Highmori varjutuse. Ülalõua isoleeritud odontogeense osteomüeliidi puhul puuduvad aga teised haimoriidile iseloomulikud sümptoomid (ühepoolne nohu, ninakinnisus, mädaeritus nina ühest poolest ja haistmisvõime alanemine samal poolel). Haimoriidile (sedastatavad rinoskoopia teel) on iseloomulik keskmise ninakäigu hüperemia, turse ning mädanire selles. Kroonilise haimoriidi korral võib keskmise ninakäigu piirkonnas sageli täheldada ka polüüpe. Highmori urke mädase põletiku puhul ilmutab urke proovitorge mäda, mida ta ülalõua isoleeritud osteomüeliidi korral kunagi ei anna. Mitteodontogeense haimoriidi puhul ei avastata sunõone inspeksioonil põletikku põhjustanud hammast.

Lõualuude kasvajad.

Kroonilist lõualuude osteomüeliiti peab eristama lõualuude kasvajatest (tuumoritest), peamiselt odontogeensetest kasvajatest (lõualuude radikulaarsed ja follikulaarsed tsüstid, adamantinoom, osteoblastoklastoom jt.). Odontogeensed kasvajad erinevad lõualuude osteomüeliidist nii oma kliinilise kulu kui ka röntgenoloogilise leiu poolest. Odontogeensed tuumorid kasvavad väga aeglaselt, kuni 10 aastat ja rohkemgi, tekitamata märkimisväärseid häireid, tavaliselt puuduvad ka lokaalsed põletikunähud. Erandjuhtudel võivad lõualuude tsüstid infitseerumise tagajärjel mädanema minna (sup-

pureeruda, ning põhjustada lõualuupõletikku (sekundaarne osteomüeliit). Sel juhul aitab diagnoosimisel röntgenograafia. Radikulaarse või follikulaarse tsüsti tagajärjel tekkinud lõualuupõletiku puhul võib röntgeniülesülesvõttel täheldada ümara või ovaalse kujuga ja selgete piirjoontega ühtlast varju - luu resorptsioonikollet.

Odontogeensete kasvajate puhul täheldatakse lõualuu deformatsiooni, mis toimub aeglaselt. Tsüstidele on iseloomulik "pärkamendi ragina" sümptom lõualuu komplemisel. Tsüsti suurenemisel luus nihkuvad hambad kohalt, kusjuures hambakroonid konvergeeruvad, juured aga divergeeruvad. Odontogeensete kasvajate puhul täheldatakse harva uuriseid ja mädaeritust neist.

Pahaloomulistel kasvajatel - lõualuu kartsinoomil ja sarkoomil - on kõigile pahaloomulistele kasvajatele iseloomulikud sümptoomid ja kliiniline kulg, millel puudub sarnasus ägeda või kroonilise osteomüeliidi kliinilise pildiga. Siin pole esikohal põletikuline protsess, vaid uudismoodustise teke, selle lagunemine ning haavandumine, millega kaasneb organismi üldseisundi pidev halvenemine - kahheksia. Peatselt tekivad ka metastaasid lähematesse lümfisõlmedesse.

Pahaloomuliste kasvajate puhul ei moodustu luusekvestreid, kuigi toimub luunekroos. Röntgenogrammil võib sedastada ebaselgete piirjoonte ja ebaühtlase varjuga luudefek- te, iseloomulikud on kortikaalsed defektid.

Spetsiifilised põletikud.

(Aktinomükoos, süüfilis, tuberkuloos).

Aktinomükoos (actinomycosis) on krooniline spetsiifiline põletik. Haiguse tekitajaks on kiirikseen. Põletik on aeglase ja visa kuluga, normaalse temperatuuri ja rahuldava üldseisundi juures. Haiguse puhul tekib laudköva konsistentsiga valutatu infiltraat. Infiltraati kattev nahk on lillakassinine ja kühmuline, rohkete uuristega, millest vähesel

määral eritub vedelat mäda. Mäda bakterioloogilisel uurin-
gul võib avastada kiirikseene druuse ja mütseele. Aktinomü-
koosi peab eristama kroonilisest lõualuude osteomüeliidist
(granuloma migrans ja sekvestreeruv vorm). Peale bakterio-
loogilise uuringu aitavad diferentseerimisele kaasa veel
seroloogiline uuring: komplemendi sidumise reaktsioon an-
tigeeniga ja spetsiifiline nahatest aktinolüsaadiga. Eris-
tada aitab ka biopsia. Kui odontogeense osteomüeliidi kor-
ral hamba eemaldamine ja mädakolde avamine annab raviefek-
ti, siis aktinomükoosi korral need manipulatsioonid ei lik-
videeri põletikku. Siin annab tulemusi spetsiifiline ravi
aktinolüsaadiga. Kui kiirikseen on luud kahjustanud, võib
röntgenogrammil täheldada ebaselgete piirjoontega luure-
sorptsiooni koldeid.

Süüfilis (lues) esineb haiguse kolmandas, gummooses
perioodis. Süfiliitiline põletikuprotsess lõualuus erineb
kroonilisest odontogeensest osteomüeliidist oma valutu ku-
lu poolest. Süüfilise puhul tekkinud kahjustust lõualuus ei
saa seostada karioosse protsessi tagajärjel hävinud gangre-
noosse hambaga. Peale selle esinevad luuese tundemärgid ka
mujal organismis. Wassermanni seroloogiline reaktsioon on
positiivne ning spetsiifiline antisüfiliitiline ravi annab
häid tulemusi. Röntgenograafia ilmutab juba varsti peale
ägeda põletiku teket väikesi luusekvestreid, samaaegselt
luuresorptsiooni kolletega esinevad ka ossifitseeruva pe-
riostiidi tunnused (süfiliitiline skleroseeruv ostiit).

Tuberkuloosist põhjustatud põletik lõualuus on aegla-
se kuluga ja sekundaarne (tbc esineb organismis juba varem
tuberkuloosse lümfadeniidi või kopsutuberkuloosi näol). Suu-
rele põletikukoldele luus on iseloomulik väikeste sekvestri-
te teke.

Akuutse lõualuude osteomüeliidi
ravi.

Parema efekti saavutamiseks tuleb ägeda odontogeense osteomüeliidi puhul teha nii lokaalset kui ka üldravi.

Peale operatiivse ravi kasutatakse antibiootikume. Need soodustavad mädase protsessi kiiremat lõppemist ja lühendavad ravi kestust. Ent antibiootikumide kasutamisel on oluline arvestada mikrofloora tundlikkust nende suhtes, sest mõned mikroobitüved on teatud antibiootikumide vastu resistentsed. Seepärast on soovitatav kasutada mäda bakterioloogilise uuringu tulemuste saamiseni mitut antibiootikumi korraga (penitsilliin ja streptomütsiin või mõnda teist kombinatsiooni) või laia toimespektriga antibiootikume (tetratsükliin, monomütsiin jt.). Statsionaaris viibivale haigele on soovitatav manustada antibiootikume vähemalt 5 - 7 päeva vältel ka sel juhul, kui temperatuur on langenud. Vajadusel antibiootikumide ärajätmine võib soodustada protsessi pikalevenimist ning kulgemist varjatud kujul. Antibiootikumide manustatakse kas süstidena (100 000 - 200 000 T_U 2-4 korda päevas) või suu kaudu (per os).

Samaaegselt antibiootikumidega manustatakse ka sulfaniilamiide (streptotsiidi, norsulfasooli, sulfasiini jt. (0,5 - 1,0 4 korda päevas).

Valuvaigistitest kasutatakse analgiini, amidopüriini, aspiriini, fenatsetiini üksinda või koos kofeiiniga (standardsed tabletid), statsionaaris narkootikume (promedool, pantopoon jt.).

Tähelepanu tuleb pöörata ka südame-veresoonkonna tegevusele ja vajadusele või profülaktilisele eesmärgile vastavalt ordineerida vahendeid (kamprit, kofeiini, palderjani, maikellukese preparaate, kordiamiini jt.). Kesknärvisüsteemi funktsionaalse tegevuse reguleerimiseks on soovi-

tatav kasutada sedatiivseid preparaate (bromiide). Põletikuvastaste ja desensibiliseerivate vahenditena kasutatakse ka kaltsiumipreparaate (Sol. calcii chlorati 10%-list 10ml per os 3 korda päevas või 10 ml üks kord päevas intravenoosselt, calcii gluconici 0,5-1,0 3 korda päevas), urotropiini (0,5 3 korda päevas ehk Sol. urotropini 40 % - 5-10 ml intravenoosselt üks kord päevas) ja dimedrooli (0,001-0,003 2-3 korda päevas).

Koos antibiootikumidega manustatakse tingimata ka vitamiine; ägedate infektsioosete haiguste puhul suureneb vitamiinide vajadus organismis, samal ajal kui nende omastamine halveneb. Vitamiinidest on soovitatavad polüvitamiinid, eriti C- ja A-vitamiin ning B-rühma vitamiinid (B₁, B₂, B).

Peale vitamiinide võib üldtugevdavatest vahenditest teha tilkinfusioone (füsioloogiline lahus 300-500,0, 5%-line glükoosilahus 200,0) ja korduvaid vereülekandeid (250-450,0 4-5 päeva tagant). Stimuleerivatest vahenditest võib lihasse süstida plasmat (3-5,0 kaks korda nädalas) või γ -globuliini (1,5-3,0 2-3 korda nädalas) aaloed jms.

Odontogeense osteomüeliidi ravis rakendatakse laialdaselt füsioterapeutilisi menetlusi (ultralühilaineravi, kiiritus kvartslambiga, elektroforees, diatermia jt.). Lühilaineravi avaldab põletikuvastast mõju kudedele ja soodustab jääkinfiltraadi resorbeerumist; kvartskiired on mikroobide suhtes hävitava toimega ja stimuleerivad regeneratiivseid protsesse kudedes, eriti loiult granuleeruva haava puhul. Elektroforeesi abil saame põletikukoldesse viia mitmesuguseid ravimeid (antibiootikume, novokaini, kaaliumjodaati jt.). Raviva toimega on mõõdukas (alla 38 - 40°) kuiv soojus (sollukslamp, sinine valgus, ka soe vatiside). Ei ole soovitatav kasutada viina-, piirituse- ja teisi hautava toimega kompresses (niisket soojust), mis ainult soodustavad mäda levikut.

Tugeva näoturse ja kõrgeenenud temperatuuri puhul peab haige olema tingimata voodirežiimil. On oluline jälgida seedeorganite tegevust. Kõhukinnisuse korral tuleb määrata lahtisteid. Toit peab olema pehme ja poolvedela konsistentsiga,

kuid vajalik kalorsusega. Soovitatavad on taime- ja piimatoidud, mida organism kergemini omastab.

Peale üldravi on suur tähtsus lokaalsel ravil, s. o. kirurgilisel menetlusel, mis peab olema õigeaegne ning küllalt radikaalne. Juba odontogeense osteomüeliidi algstaadiumis tuleb otsustada ravitaktika põletikku põhjustanud hamba suhtes. Kõik osteomüeliiti põhjustanud hambad ja hambajuured, välja arvatud suhteliselt terve krooniga eesmised jäävhambad (ühejuurelised), kuuluvad eemaldamisele. Erandjuhtudel, abortiivsete vormide puhul, võib säilitada mitmejuurelisi hambaid. Hambaid, mida otsustatakse säilitada, tuleb ravida pärast ägeda protsessi likvideerimist kas konservatiivsel teel (läbitava juurekanali ja piirdunud põletikukolde puhul) või kirurgiliste operatsioonide rakendamise abil (ühejuurelistel hammastel - juuretipu reseksioon, mitmejuurelistel - replantatsioon).

Kõige paremaid ravitulemusi annab põletikku esilekutsunud hamba eemaldamine. Hamba eemaldamisega loome eksudatsioonile (mädale) väljapääsu põletikukoldest ja kõrvaldame organismist pideva infektsiooni allika, seega ka reinfektsiooni võimaluse.

Osteomüeliiti põhjustanud hamba viivitamatu eemaldamise küsimuses on teadlased eri arvamustel. Varem (20.-30.aastatel) soovitasid mõned teadlased (I. G. Lukomski, I.M. Starobinski jt.) osteomüeliidi ägedas faasis hammast mitte eemaldada, vaid piirduda üksnes mädakolde intsisiooniga, s.o. lõigetega pehmetes kudedes. Aktiivse kirurgilise menetluse vastased põhjendasid oma seisukohta sellega, et hamba eemaldamisega tekitatud traumast võib mädane protsess lõualuus generaliseeruda, eriti lastel, ja et hamba eemaldamise ajaks võib põletikukolde olla kandunud vastava hamba alveoolist väljapoole. Varematel aegadel oli puudulik meditsiiniline abi odontogeensete põletike korral tihti raskete komplikatsioonide põhjuseks, mis tekitas rahva seas eksiarvamuse, et hammast ei tohi eemaldada ägeda põletiku ajal. Veel praegugi

on laialdaselt levinud arvamus, et põsepaistetuse puhul ei tohi hammast välja tõmmata, sest selle tagajärjel võivad põletik ägeneda, tekkida mürgistus jne. See seisukoht on aegunud ning vale.

Hulk teadlasi (A. A. Limberg, V. M. Uvarov, M. D. Dubov jt.) on rohkearvuliste uurimiste alusel tulnud järeldusele, et ägeda osteomüeliidi korral, millega kaasneb pehmete kudede turse, mitte üksnes ei või hammast eemaldada, vaid isegi peab seda tegema, sest see on peamine vahend protsessi katkestamiseks.

1935. a. analüüsis professor A. A. Limberg oma kaastöölistega 60 000 ägedat odontogeenset põletikku põhjustanud ja üldse gangrenoosse säsiga hamba eemaldamise juhtu. Selgus, et just neil kordadel, kui hamba eemaldamisega ühel või teisel põhjusel viivitati, tekkisid eluohtlikud komplikatsioonid (sepsis, meningiit, ajuabstsess jt.), mis 3 juhul lõppesid isegi haige surmaga. Varajane hamba eemaldamine ägeda põletiku faasis andis alati suhteliseid häid tulemusi ja kiirendas paranemist.

Enamikul juhtudest paraneb ägeda osteomüeliidiga haige enesetunne juba 10 - 15 minutit pärast valutava hamba eemaldamist. Juhtudel, kui osteomüeliit on juba kaugemale arenenud ning on moodustunud mädakolle väljaspool alveooli, võib hamba eemaldamine osutada puudulikuks kirurgiliseks menetluseks. Siis tuleb peale hamba eemaldamise avada ka mädakolle (abstsess või flegmoon).

Mõnikord võib tugev refleктоorne ja põletikuline müümislihaste kontraktuur takistada suusisese tuimastuse tegemist ja hamba eemaldamist. Sel juhul on näidustatud novokaiini süstimine Bercher-Dubovi järgi, mis annab nii musk-lite lõõgastuse, kui ka tuimastuse. Üksnes anesteesia saamiseks võib kasutada ka teisi ekstrakraalseid tuimastusi (tuber maxillae, foramen mandibulare kohal jne.).

Hammaste eemaldamisel kasutatakse täiskasvanutel 2%-list, lastel 1%-list novokaiinilahust (2 ml koos ühe tilga 0,1%-lise adrenaliinilahusega). Suusisese abstsessi ava-

misel kasu...akse tuimastamiseks klooretüüli või süstitakse 1 - 1,5 ml 1 - 2%-list novokaiinilahust. Suuväliste mädanikkude, s. o. flegmoonide avamiseks kasutatakse 0,25 - 0,5%-list novokaiinilahust. Peale paikse tuimastuse rakendatakse labiilse närvisüsteemiga haigete ja laste puhul ka jooenarkoosi (lühiajaline eeternarkoos), mida antakse masiki abil. Eeternarkoosi kasutamisega peab olema ettevaatlik, sest täis mao puhul võib haige oksendada hakata ning aspiireerida oksemassid.

Subperiostaalsete ja subgingivaalsete abstsesside avamiseks tehakse suuesiku üleminekuvoldi või alveolaarjätke kohal 1,5 - 2 cm pikkune lõige (intraoraalne lõige). Abstsessi avamisel kõva suulae poolt kulgeb lõige paralleelselt alveolaarjätkega umbes 1 - 1,5 cm kõrgemal igeme äärest, mädaniku kõige suurema väljavõlvumuse kohal. Kui abstsess on lähtunud alalõua hammastest ja lokaliseerub alveolaarjätke lingvaalsel pinnal või suupõhja piirkonnas, tehakse lõige samuti paralleelselt alveolaarjätkega kohal, kus suupõhja limaskest läheb üle lõualuule. Lõige peab olema tehtud luuni, see tähendab, et tuleb lõhestada nii limaskest kui ka periost. Mäda paremaks väljutamiseks laiendatakse haava veresulguriga, vajaduse korral tungitakse instrumendiga periosti alla ning avatakse mädanik.

Suuväliste (ekstraoraalsete ehk perkutaansete) lõigete puhul, mida teeme tavaliselt flegmoonide avamiseks, kulgeb lõige lõualuualuses piirkonnas paralleelselt alalõua äärega, 2 - 2,5 cm sellest allpool, näol aga paralleelselt näonärvi (n. facialis) harudega; näol on lõigete suund horisontaalne, mitte vertikaalne. Flegmoonide avamisel peab lõige olema vähemalt 3 - 4 cm pikk, vajaduse korral ka pikem. Kihiliselt lõhestatakse nahk, nahaalune rasvkude, kaela pindmine lihas (musculus platysma) ja kaela pärisfastsia (fascia colli propria), edasi tungitakse klemmi või mõne teise, haava laiendamiseks sobiva instrumendiga kuni mädakoldeni.

Lõige eespool alalõua nurka võib kahjustada näo arterit ja veeni (a. facialis, v. facialis anterior), seepärast

on soovitatav juba eelnevalt operatsiooni ajal need vere-
sooned ligeerida, vastasel juhul võib tekkida tugev vere-
jooks, mis takistab manipuleerimist haavas ja komplitseerib
operatsiooni.

Mäda väljavoolu hõlbustamiseks ja haava servade kokku-
kleepumise takistamiseks asetame haava dreeni. Haavu dreē-
nitakse kuni eritise (mäda) lakkamiseni, keskmiselt 3 - 5
päeva. Suusiseseid haavu dreēnitakse kitsaste kummiribade
või jodoformmarlist ribadega, suuväliseid haavu jodoform-
tampoonidega, palsamisalviga (Višnevski salviga) immutatud
marlitampoonide või peente kummitorukestega. Väliseid haavu
seotakse üle päeva või iga päev, olenevalt eksudatsioonist
ja sellest, kui kiiresti side haavaeritisest läbi imbub. Esi-
mene sidumine peale mädaniku avamist on soovitatav teha 2
päeva pärast, et anda haavale rahu. Tugeva eksudatsiooni pu-
hul (eksudatsioonifaasis) võib haava sidumisel kasutada ka
hüpertoonilist lahu (Sol. Natrii chlorati 10 %), mis soodustab
sekreedi väljumist haavast. Haava puhastumise ajal (granu-
latsioonifaasis) on soovitatavad indiferentsed salvid: nen-
deks sobivad furatsiliinisalv, emulsioonid antibiootikumide-
ga, samuti Višnevski salv. Višnevski salv on antiseptilise
toimega, samuti avaldab ta stimuleerivat mõju närvi-retseptorite-
le, soodustades sellega granulatsiooniprotsessi ja haava
paranemist.

Suusiseste haavade puhul on mäda täielikuks eemaldami-
seks ning suuõõne desinfitseerimiseks otstarbekohane 5 - 6
korda päevas teha suuloputusi nõrga sooja kaaliumpermanga-
naadi- (1 : 10 000), furatsiliini- (1 : 5000) või 0,5%-lise
vesinikülhipendilahusega. Peale desinfitseeriva toime aval-
davad suuloputused põletikulistele kudedele füsioteraapilist
mõju. Ravitoime on ka suuloputustel sooja kummeli- või sal-
veiteega.

Professor K. I. Berdõgan soovitab kasutada näo-lõua-
luupiirkonna põletike puhul sidet järgmises koostises sal-
viga: naphthalani 20,0, anesthesini, kalii jodati ää 10,0,
vaselini, lanolini ää 30,0.

Kroonilise lõualuude osteomüeliidi ravi
(sekvestrotoomia).

Üldravi peab soodustama sekvestrite kiiremat eraldumist. Selleks aitab kaasa füsioteraapia (lühilaineravi, elektroforees jt.). Üldtoonikumidest manustatakse vitamiine ja kaltsiumipreparaate, oluline on täisväärtuslik toit. Protsessi ägenemise puhul, millega kaasneb temperatuuri tõus, on näidustatud ka antibiootikumid. Loilt kulgevate protsesside korral on soovitatavad stimuleerivad vahendid, näiteks β -globuliini, plasma või aaloe süstid lihasesse, samuti vereülekanded väikestes annustes.

Väikeste pindmiste sekvestrite eemaldamine ehk sekvestrotoomia alalõuakorpuse, alveolaarjätete ja alalõua alumise serva piirkonnas võib toimuda alaägeda faasi lõpul, s. o. 3 - 4 nädala pärast. Suurte sekvestrite moodustumine ja eraldumine kestab 2 - 3 kuud ja vahel kauemgi. Ei ole soovitatav sekvestrit eemaldada enne, kui ta on ümbritsevast luust täielikult eraldunud. Seda saab kindlaks määrata röntgeniülesvõtte abil ja uurise kaudu sondeerimise teel. Sekvestrit peab ümbritsema tugev luukapsel; nõrga kapsli puhul on sekvestri eemaldamine, eriti alalõuas, ohtlik, sest võib tekkida lõualuumurd. Selle vältimiseks on soovitatav enne asetada alalõuale šiin (Tigerstedti, Vankevitsi jt.).

Sekvestri võib eemaldada limaskestast või nahalõike kaudu, see oleneb sekvestri suurusest ja lokalisatsioonist. Kosmeetika huvides on teha lõiked suuõõne poolt, kuid sel viisil on võimalik eemaldada üksnes alveolaarjätke sekvestrid ja väikesed alalõuakorpuse sekvestrid. Väikesed alalõua serva ning ülalõua ülemiste osade sekvestrid ja kõik suured alalõua sekvestrid (totaalsed ja subtotaalsed) eemaldatakse tavaliselt suuväliste lõigete kaudu.

Nahasse või limaskestast tehakse 4 - 6 cm pikkune lõige,

mis läbib ka uurise ava. Pehmele kudede lõige peab vastama trepanatsiooniavale luus ja andma hea ülevaate operatsiooniväljast - sekvestri õõnest. Sekvestrit on raske väga väikese haava kaudu eemaldada või kitsastest uuristest välja kaapida.

Pehmed koed lõhestatakse kuni periostini ja lõkatakse raspatooriumiga kõrvale. Uurise ava luus, mis on ühenduses sekvestri kapsliga, laiendatakse (luu trepaneeritakse) luutangide, peitli või freesii abil. Trepanatsiooniava, nn. luuaken, peab olema nii suur, et sekvester mahuks vabalt läbi. Sekvestri väljatoomiseks kasutatakse korntange või pintsetti. Sekvestrit võib välja nihutada ka külgmiste kangutite (elevaatorite) abil. Peale sekvestrite eemaldamist terava metall-lusikaga kaabitakse punktaks uurise käigud ja loputatakse nad, samuti sekvestri kapsli õõs, vesinikülihapendi- või furatsiliinilahusega. Õrna granulatsioonikude, mis katab sekvestri kapsli sisepinda, ei ole soovitatav välja kaapida, sest see võib häirida luu regeneratsiooni. Luuõõnde asetatakse peale loputust antibiootikume või tükike hemostaatilist käsna. Seejärel suletakse väline pehme kudede haav õmblustega. Suuõõnde avanemise haavu tavaliselt ei suleta ümbselt: haava asetatakse jodoformmarlist tampoon, mis soodustab haava granulatsiooni ja täidab ka dreeni ülesannet. Mittesügavaid luuhaavu ei tamponeerita. Õmblustega suletud haava side vahetatakse 5 - 6 päeva pärast, niidid eemaldatakse haavalt 6. - 7. päeval.

Kroonilise hüpertroofilise osteomüeliidi puhul võib liimaskesta lõike kaudu põletikukollet ekskoleerida ja luulademed peitliga eemaldada. Selle vormi puhul on aga suurema tähtsusega põletikku põhjustanud hamba eemaldamine ja alveooli puhastamine ning sellele järgnev konservatiivne ravi.

Odontogeenset nahaalust granuloomi ravitakse nagu tavalist abstsessi: mädanik avatakse ja mäda väljutatakse. Kui mäda pole, kaabitakse välja uuris ja ekskoleeritakse põletikukolle luus.

Odontogeense osteomüeliidi retsidiiv võib tekkida sel juhul, kui põletikku põhjustanud hammas ei ole eemaldatud ja nekrootiline kolle luus täielikult likvideeritud. Naaberhammastest, mis on jäänud põletikukoldesse, eemaldatakse ainult need, mille juured on paljastunud kuni tipuni. Osaliselt, külgedelt paljastunud juurtega hambad võib säilitada šiinimise abil. Kui need hambad on devitaliseerunud, trepaneeritakse nad hiljem ja allutatakse juurekanali ravile ning tehakse juurekanali täidis.

LÕUALUUDE OSTEOMÜELIITIDE ISEÄRASUSED LASTEL.

Lõualuude osteomüeliiti võib esineda isegi vastsündinuil ja rinnalastel, kellel ei ole suus veel ühtegi hammast. I. G. Lukomski andmetel on lõualuude osteomüeliiti põdevate hospitaliseeritud haigete hulgas 1 kuni 15 aasta vanuseid lapsi umbkaudu 8,4 %, M. F. Dobkina andmetel - 14,5 %. Lastel kuni ühe aastani, s. o. kuni piimahammaste lõikumiseni, esineb hematogeenne osteomüeliit. Infektsiooniväratiteks võivad hematogeense osteomüeliidi puhul olla igemete limaskestast vigastused terava lusikaga, mänuasjaga, küünega (laps ise või ema suu puhastamisel) jne., mädanev nahalööve (püodermia) jms. Mitmed autorid (S. N. Vaisblat, M. G. Kamenetski jt.) on arvamusel, et infitseeritud nabaväät (nabahaav) põhjustab rinnalastel lõualuude hematogeenset osteomüeliiti.

Odontogeensed osteomüeliidid tekivad seoses hambasööbija-ga, mis võib teatavasti esineda juba 1,5 - 2 a. vanustel lastel. Piimahambad põhjustavad osteomüeliiti enamasti 1,5 - 8 aasta vanustel lastel, jäävhambad 9 kuni 15 aasta vanustel. Teised osteomüeliidid peale hematogeense ja odontogeense (traumatiiline, spetsiifilised) esinevad lastel samuti nagu täiskasvanuil. M. Lõvi andmetel on laste lõualuude osteomüeliitidest 97,4 % odontogeensed ja 2,6 % hematogeensed ning traumatiilised.

Lõualuude osteomüeliidid kulgevad lastel mõningate erinevustega, mis olenevad nende närvisüsteemi iseärasustest ja lõualuude anatoomilistest omadustest. Lastel, eriti imikueas, on aju funktsionaalselt võrdlemisi nõrgalt arenenud ja kaitsemehhanismid on puudulikud, mistõttu väikelapsed on mädastele infektsioonidele vastuvõtlikud. Vähe diferentseeritud kaitsemehhanismide tõttu on lastel rohkem kalduvusi raskeks osteomüeliidiks kui täiskasvanuil. Seda näitab ka praktika.

Akuutne lõualuude osteomüeliit, nii odontogeenne kui ka hematogeenne, kulgeb lastel tavaliselt tormiliselt. Intoksikatsiooni suhtes on lapse organism tundlikum kui täiskasvanu oma, mistõttu üldnähud väljenduvad tugevamini (temperatuuri tõus kuni 39 - 40°, pulsi ja hingamise märgatav sagenemine, oksendamine jms.) ja seisund on raskem. Lapsed on tavaliselt kahvatud ja apaatsed või erutatud ning kapriissed, neil puudub isu ja uni on häiritud; ilmnevad muutused veres (leukotsütoos, SR kiirenemine jne.) ja uriinis (valgu jäljed, silindroidid)..

Paiksed leiud laste odontogeense osteomüeliidi puhul vastavad eespool toodule (vt. Odontogeensete osteomüeliitide kulg ja sümptomatoloogia), kuid kohalikud põletikunähud progresseeruvad lastel rutem kui täiskasvanuil. See on sees kiiresti leviva põletikulise protsessiga, mis vahel kahjustab luud laialdaselt (difuusne osteomüeliit). Mädaprotsessi kiiret levikut põhjustab laste lõualuude anatoomiline ehitus: õhukestest luuliistakutest struktuur, rikkalik vere- ja lümfisoonte võrk (infektsioonimagistraalid), väiksema vastupanuvõimega punane luuüdi (täiskasvanuil prevaleerib kollane luuüdi); tihedasti asetsevad jäävhamaste follikulid, mille veresoonte võrk on samuti tihe. Kuid laste lõualuudest leiab mäda ka väljapääsu kergemini, murdes end raskusteta läbi õhukese kortikaallamelli. Seetõttu on mädapõletik laste lõualuudes suhteliselt kergesti likvideeritav.

Paranemist soodustab kudede (kaasa arvatud luud, eriti periost) kõrge regeneratsioonivõime lapseas. Kahjustatud

luuosad taastuvad uue luu intensiivse moodustumise teel kiiresti. Kui aga põletik kahjustab lõualuu kasvutsoone, millest üksikasjalikumalt oli juttu eespool (vt. Hematogeenne lõualuude osteomüeliit), häirub lõualuu areng. Hävinud kasvualade asemele tekib tavaline luukude. Näiteks alalõua nurga (angulus mandibulae) või alalõua kaelaosa (collum mandibulae) piirkonna sekvestreerumise tagajärjel jääb alalõug sel poolel kasvus kängu, lüheneb ning deformeerub (ühepoolne mikrogeenia ja anküloos). Lõualuu kasvuhäired tingivad mitmesuguseid hambumusanomaaliaid, lihaste kinnituskohdade muutumist, näo asümmeetriat. Näo deformatsioonid ja defektid muutuvad eriti märgatavateks noorukieas (16-17 a.), mil toimub näokuju lõplik väljakujunemine. Lõualuu võib deformeeruda ka sel juhul, kui põletik hävitab jäävhamba folliikulid, või liiga varase (enne sekvestri kapsli moodustumist) sekvestrotoomia puhul.

Väikelastel lokaliseerub hematogeenne lõualuude osteomüeliit sageli ülalõuas, tihtipeale kahjustades ülalõua sarnaluujätket ja osaliselt ka sarnaluud. Sel juhul esinevad silmaaluses (infraorbitaalses) piirkonnas uurised, mis peale paranemist jätavad näole inetud, kootuvad armid. Silmakoopa (orbita) alumise serva hävimisel langeb see piirkond hiljem sisse, mis deformeerib nägu ning moonutab ilmet.

Lõualuude osteomüeliitide ravi on lastel kompleksne nagu täiskasvanuilgi, pearõhk on operatiivsel ravil. Ägeda odontogeense osteomüeliidi puhul eemaldatakse põletikku esilekutsunud hammas ja näidustuste korral avatakse mädakolle. Eemaldamisele kuuluvad lastel kõik osteomüeliiti põhjustanud hambad, välja arvatud jäävlõikehambad, mida peale ägeda protsessi likvideerimist ravitakse konservatiivselt (juurekanali ravi, juuretipu reseksioon). Kui mäda väljutamine lõigete abil ja üldravi ei anna tulemusi, protsess aga progresseerub, tuleb eemaldada ka eesjäävhambad, kui põletik tekib nende tõttu.

Arvamus, et laste odontogeense osteomüeliidi puhul ei ole soovitatav hamba eemaldamine, sest see võib põhjustada

jäävhammaskonna anomaaliaid (eriti "jäävhammaskonna võtmeks" peetava esimese jääva molaari eemaldamine), ei ole põhjendatud. Kartus, et hamba eemaldamine ägeda põletiku ajal on ohtlik (võib soodustada infektsiooni levimist), on samuti alusetu. Kliinilis-laboratoorsete uuringutega on kindlaks tehtud, et nii esimese jäävpurihamba kui ka piimahammaste eemaldamisel tekkivad muutused jäävhammastikus ei ole suured ja esinevad ainult osal lastel (G. D. Frumkina - 10,8 %). Pealegi - kui on ohustatud kogu lõualuu, lapse tervis, vahel isegi elu (toksilised vormid), tuleb eemaldada hammas, mitte mõelda võimalikest hambumuse häiretest. Infektsiooni intensiivistumise oht on puhtal kujul teoreetiline oletus, sest praktika näitab, et lapse organism tuleb tavaliselt hästi toime infektsiooniga, kui teda selles võitluses hamba eemaldamisega aitame.

Kõik kirurgilised manipulatsioonid osteomüeliitide puhul peavad olema suunatud luu, luu kasvutsoonide ja lõualuus paiknevate hambafolliikulite päästmiseks. Niisiis tuleb kirurgilisi menetlusi rakendada õigeaegselt ja säästvalt, s.o. mõõduka radikaalsusega.

Laste krooniliste osteomüeliitide, eriti väikelaste hematogeense osteomüeliidi puhul on laialdased ja sügavad põletikulolde kaapimised, mis võivad kahjustada luu kasvutsoone ja hambafolliikuleid, vastunäidustatud. Ekskohleerimisel eemaldatakse peamiselt täiesti liikuvad sekvestrid ja kärbunud folliikulid. Esteetilistel kaalutlustel tuleb vältida ka suuväliseid lõikeid näol (alalõualuuses ja kaela piirkonnas on armid vähem märgatavad). Enamasti tehakse suusiseseid lõikeid. Haavade dreenimine ja mäda väljutamine toimub nagu tavaliselt. Üldravigi kasutatakse lastel neidsamu vahendeid mis täiskasvanutelgi.

Lõualuupõletiku profülaktikaks on soovitatav suuõõnest eemaldada mitteravitavad, gangrenoosse säisiga hambad ja hambajuured, sest need tekitavad peale osteomüeliidi ka lümfadeniiti, reumat ja organismi üldmürgitust. Lisaks võib krooni-

line põletikuprotsess piimahamba juureümbrise kudedes kahjustada jäävhamba arenemist. Hoolikas suuõhne saneerimine lastel aitaks üldiselt vältida osteomüeliidi tekkimist.

Hambumuse ja hammaste anomaaliaid, mis tekivad piimaurihammaste ja esimese jäävpurihamba enneaegsel eemaldamisel, tuleb ravima hakata võimalikult vara, lapse kasvu-eas, siis on nad kergesti kõrvaldatavad.

Kokkuvõttes võib öelda, et saaksime tunduvalt vähendada lõualuude odontogeensete osteomüeliitidega hospitaliseeritavate haigete arvu, kui rakendataks rohkem varajast ning aktiivset operatiivset ravi (hamba kohene eemaldamine, abstsesside avamine) polikliinikutes. Lõualuude odontogeensete osteomüeliitide profülaktika - see on aga eelkõige kaarise profülaktika ning oleneb kaarise ja tema kergemate tüsistuste (pulpiidi ja periodontiidi) õigeaegselt ravist. Mida vähem on kaariest, seda vähem on võimalusi odontogeensete osteomüeliitide tekkeks.

KORDAMISKÜSIMUSED.

1. Miks nimetatakse luu, kaasa arvatud lõualuu põletikku osteomüeliidiks?
2. Missugused etioloogilised faktorid võivad põhjustada osteomüeliite?
3. Kui suur on odontogeense osteomüeliidi esinemissagedus ja millest on tuletatud termin *odontogeenne*?
4. Kuidas võib infektsioon luusse tungida odontogeense osteomüeliidi puhul?
5. Kuidas areneb põletik luus Lexeri ja Derižanovi teooriate järgi?

6. Missugune on lõualuude odontogeense osteomüeliidi patogeneesiteooria?
7. Milline on lõualuude osteomüeliitide esinemissagedus, võrreldes teiste stomatoloogiliste haigustega?
8. Kuidas mõjub lõualuude anatoomiline ehitus osteomüeliidi esinemissagedusele üla- ja alalõuas?
9. Missugused hambad põhjustavad lõualuude osteomüeliiti sagedamini?
10. Missuguses vanuses ja mis soost isikud põevad lõualuude osteomüeliiti sagedamini?
11. Kuidas klassifitseeritakse lõualuude osteomüeliite?
12. Missugust klassifikatsiooni on sobiv kasutada arstipraktikas?
13. Kuidas klassifitseerivad odontogeenseid põletikke erinevad teadlased?
14. Missugused patoloogilised muutused tekivad luus osteomüeliidi erinevates faasides?
15. Kuidas kulgeb äge lõualuude osteomüeliit?
16. Missugused sümptoomid on iseloomulikud ägedale ülalõua osteomüeliidile?
17. Missugused sümptoomid on iseloomulikud ägedale alalõua osteomüeliidile?
18. Kuidas nimetatakse mädanikke ägeda osteomüeliidi puhul ja kus nad lokaliseeruvad sagedamini?
19. Milliste vormidena kulgeb krooniline lõualuude odontogeenne osteomüeliit?
20. Milles seisneb luu sekvestratsioon ja kuidas saab kindlaks teha, kas sekvester on moodustunud?
21. Missuguseid täiendavaid laboratoorseid uuringuid tehakse lõualuude osteomüeliitide puhul ja mida nad näitavad?

22. Missugused röntgenoloogilised muutused on iseloomulikud odontogeensetele osteomüeliitidele põletiku erinevates faasides?
23. Missuguseid iseärasusi võib täheldada hematogeense lõualuude osteomüeliidi kulus?
24. Kuidas kulgeb laskevigastuste tagajärjel tekkinud traumaatiline lõualuude osteomüeliit?
25. Kuidas kulgevad submandibulaarne lümfadeniit ja adenoflegmoon ning kuidas neid eristada ägedast odontogeenset osteomüeliidist?
26. Kuidas eristada alalõua odontogeenset osteomüeliiti ägedast submaksilliidist?
27. Mille poolest erineb ülalõua odontogeenne osteomüeliit haimoriidist?
28. Kuidas eristada odontogeenseid osteomüeliite lõualuude odontogeensetest ja pahaloomulistest kasvajatest?
29. Missugused sümptoomid on iseloomulikud lõualuude spetsiifilistele põletikkudele ja kuidas neid eristada kroonilistest odontogeensetest osteomüeliitidest?
30. Milles seisneb ägedate odontogeensete osteomüeliitide ravi?
31. Missuguseid medikamente ja füsioterapeutilisi menetlusi rakendatakse ägeda odontogeense osteomüeliidi ravis?
32. Missuguseid kirurgilisi menetlusi rakendatakse ägeda odontogeense lõualuude osteomüeliidi puhul?
33. Milline on ravitaktika põletikku põhjustanud hamba suhtes lõualuude osteomüeliidi akuutses faasis?
34. Kuidas avatakse lõualuude piirkonnas paiknevaid mädanikke?
35. Millises suunas peavad kulgema lõiked näol?
36. Kuidas toimub suuväliste haavade hooldamine peale flegmoonide avamist?

37. Kuidas toimub suusiseste haavade hooldamine peale abstsesside avamist?
38. Milliseid ravimeid ning menetlusi rakendatakse kroonilise osteomüeliidi puhul?
39. Milles seisneb sekvestrotoomia?
40. Millised tüsistused võivad esineda krooniliste osteomüeliitide puhul?
41. Kuidas kulgevad lõualuude osteomüeliidid lastel?
42. Missugused lõualuude arengu häired (anomaaliad) võivad tekkida peale osteomüeliidi põdemist varajases lapseas?
43. Milles seisneb lõualuude odontogeensete osteomüeliitide profülaktika?

KIRJANDUS.

Üliõpilastele kohustuslik kirjandus peatüki
"Lõualuude osteomüeliidid" kohta.

1. Верлоцкий А.Е. Хирургическая стоматология. М., 1960, 208-255.
2. Евдокимов А.И., Васильев Г.А. Хирургическая стоматология. М., 1964, II2-133.
3. Евдокимов А.И., Лукомский И.Г., Старобинский И.М. Хирургическая стоматология. М., 1950, 169-199.
4. Лимберг А.А., Львов П.П. Учебник хирургической стоматологии. М.-Л., 1939, 159-198.

Üllõpilastele soovitatav kirjandus peatüki
"Lõualuude osteomüeliidid" kohta.

5. Вайсблат С.Н. Гнойные остеомиелиты челюстей. Медгиз, 1938.
6. Лукомский И.Г. Одонтогенные остеомиелиты челюстей. М., 1929.
7. Лукьяненко В.И. Остеомиелиты челюстей, их профилактика и лечение. Л., 1968.
8. Лыви М.О. Остеомиелиты челюстей у детей. Кандид. диссертация. Л., 1963.
9. Рабинович Л.М. Одонтогенная подкожная гранулема лица. Л., 1967.
10. Уваров В.М. Клиника и лечение одонтогенных остеомиелитов челюстей. Л., 1956.
11. Heuser, H. Klinik der Zahn-, Mund- und Kieferkrankheiten. Leipzig, 1963, 293-299.
12. Künzel, W., Toman, J. Kinderzahnheilkunde und ihre Grenzgebiete. Berlin, 1965, 259-271.
13. Lõvi, M. Ägedatest lõualuude osteomüeliitidest lastel. - "Nõukogude Eesti Tervishoid", 1962, 4, 23-27.
14. Rosenthal, W., Hoffmann-Axthelm, W., Bienengraber, A. Spezielle Zahn-, Mund- und Kieferchirurgie. Leipzig, 1963, 153-177.

S i s u k o r d .

Sissejuhatus	3
Osteomüeliidi mõiste	4
Lõualuu osteomüeliitide etioloogia ja patogenees . .	5
Lõualuude odontogeense osteomüeliidi esinemissagedus ja klassifikatsioon	11
Lõualuude osteomüeliidi patoloogiline anatoomia. . .	18
Odontogeensete osteomüeliitide kulg ja sümptomatoloogia	20
Odontogeensete osteomüeliitide diferentsiaal- diagnostika	30
Lõualuude hematogeenne osteomüeliit	30
Lõualuude traumaatiline osteomüeliit.	32
Lümfadeniit ja adenoflegmoon.	34
Submaksilliit	36
Haimoriit	37
Lõualuude kasvaja.	37
Spetsiifilised põletikud.	38
Odontogeensete osteomüeliitide ravi.	40
Akuutse lõualuude osteomüeliidi ravi.	40
Kroonilise lõualuude osteomüeliidi ravi	46
Lõualuude osteomüeliitide iseärasused lastel	48
Kordamisküsimused	52
Kirjandus	55

М.О. Лыви

ОДОНТОГЕННЫЕ ОСТЕОМИЕЛИТЫ ЧЕЛЮСТЕЙ

На эстонском языке

Тартуский государственный университет
ЭССР, г. Тарту, ул. Вликооли, 18

Vastutav toimetaja H. Petlem
Korrektor A. Norberg

=====
TRU rotaprint 1969. Paljundamisele antud 31.XII 1968.
Trükipoognaid 3,63. Tingtrükipoognaid 3,37. Arvestus-
poognaid 2,94. Trükiarv 600. Paber 30 x 42. 1/4.

MB 09640. Tell. nr. 797.

Hind 15 kop.

Hind 15 kop.

V
H 1894