

Osteomyelitis (OM) is an inflammatory process of the bone. In the maxillofacial skeleton, both medullary and cortical bone are usually involved, so the term is most often used to describe an inflammatory process in the basal and alveolar bone. Commonly used definitions of OM are an inflammatory reaction within the bone caused by bacterial invasion or simply an inflammatory process of the bone, both cortical and cancellous elements. These are most often the symphysis, angle, ascending branch, and condyle in the mandible. OM can be difficult to treat, as chronic forms of OM are not uncommon.

The study aims to summarize the existing data characterizing the manifestations, clinical course, diagnosis, and treatment of osteomyelitis of the jaws. It analyzed modern scientific experimental and clinical studies.

Osteomyelitis of the jaw is an inflammatory process in the bones of the maxillofacial area, including medullary and cortical bone tissue. The disease is classified into purulent and non-purulent types with different etiologies and clinical course. Purulent osteomyelitis is usually caused by infectious agents that penetrate through trauma or dental procedures. The non-purulent type often has an unclear aetiology and is characterized by a chronic course with periodic exacerbations. Diagnosing osteomyelitis includes analysis of clinical symptoms, radiological methods (X-ray, CT, MRI, PET-CT) and laboratory tests. The purulent type is accompanied by local pain, swelling, purulent discharge, and bone sequestration. Non-purulent osteomyelitis is characterized by pain, swelling, and limited jaw mobility without suppuration, which makes it difficult to diagnose. At the present stage, there is insufficient data on the processes and factors leading to the jaw's OM development. In addition, the mechanisms of action of drugs used to treat osteomyelitis of the jaw localization are poorly understood.

Collecting data from the articles proved to be difficult because there are several diagnoses of OM, apparently of the same condition (clinical and histological data are surprisingly similar), and the number of patients is often very limited due to the rarity of some forms of jaw's OM.

Key words: osteomyelitis, inflammatory process, bone defect, wound healing, computed tomography.

Connection of the publication with planned research works.

The work is a fragment of the initiative topic of the Department of Surgical Dentistry and Maxillofacial Surgery "Diagnostics, surgical and medical treatment of patients with injuries, defects and deformities of tissues, inflammatory processes of maxillofacial localization", state registration number 0119U102862.

Introduction.

Osteomyelitis (OM) is an inflammatory process of the bone. In the maxillofacial skeleton, both medullary and cortical bone are usually involved, so this term is most often used to describe the inflammatory process in the basal and alveolar bone [1]. Commonly used definitions of OM are an inflammatory reaction within the bone caused by bacterial invasion [2, 3] or simply an inflammatory process of bone [4], both cortical and cancellous [5, 6]. In the mandible, it is most often the symphysis, angle, ascending branch, and condyle [7]. OM can be challenging to treat, as chronic forms of OM are not uncommon. Two main types of OM are described in the literature. The presence of pus and/or fistulas and/or sequestrars are characteristics of purulent variants, distinguishing them from non-purulent variants, which are chronic inflammatory processes of unknown nature and aetiology [5, 6, 8].

Even though OM of the jaw is a relatively rare disease, there are numerous differential diagnoses and classifications. Unfortunately, there is no international consensus on their respective definitions, which makes it difficult to analyze and evaluate the data provided. Likewise, there are conflicting reports of different treatment plans and large differences in diagnostic approaches and fol-

low-up regimens. This lack of diagnostic consistency and different treatment approaches reflects an inadequate understanding of the predisposing factors and processes that lead to the jaw's OM. In the first primary type of OM, infectious agents can be identified that appear at different stages in the form of pus, abscess/cyst and sequestration [1]. In the vast majority of these cases, there is an obvious odontogenic, infectious aetiology [6] or some level of trauma that introduces pathogens into the tissues [5]. This is defined as secondary chronic osteomyelitis (SCO) [5, 6, 9].

Several authors define this type of OM of the jaw as a state of inflammation in the bone marrow and cortex, the pathogenesis of which is directly related to pathogenic microorganisms [1, 3, 10, 11]. Accordingly, this type of OM should be observed only in connection with infected foci or where pathogens have been introduced through mucosa or bone tissue. Blood-borne pathogens can also initiate OM of the jaw, which is mainly seen in children and immunologically compromised patients [12]. The other primary type of OM is a non-purulent chronic variant with a latent unexplained onset, sometimes without cultured/detected pathogens [6]. It is defined as a chronic inflammatory disorder of the cortical and cancellous bone of unknown etiology [5, 8, 13, 14] or simply as chronic non-purulent OM [1, 6, 9]. This type of OM is characterized by the absence of an acute condition and the development of symptoms over several days or weeks. There may be periods without symptoms and then exacerbations [5, 8, 13]. This definition is applied to primary chronic OM (PCO) [5, 6, 9, 14], diffuse sclerosing OM (DSO) [4], diffuse sclerosing OM of the mandible (DSOM) [4], juvenile mandibular chronic OM

(JMCO) [8], chronic recurrent multifocal OM (CRMO) [13] and chronic nonbacterial OM (CNO) [15].

The aim of the study.

To summarize the existing literature data characterizing the manifestations, clinical course, diagnosis and treatment of osteomyelitis of the jaws.

Object and research methods.

The analysis of modern scientific experimental and clinical studies is based on the results of the analysis of scientific medical literature based on the databases Scopus, Web of Science, and PubMed for the last 10 years.

Main part.

In the review, these diagnoses are classified as non-purulent OM. (Diffuse sclerotic OM is a broad radiologic description and an excellent example of unclear OM classification. The diagnosis of DSO has been reported for both bacterial and nonbacterial OM. DSO is usually synonymous with PCO) [5, 6]. The radiologic, clinical, and histologic characteristics mentioned in this collection of articles suggest that these diagnoses describe nearly identical or possibly identical conditions in different manifestations or stages. Perhaps the main distinguishing feature of CRMO from PCO, DSO, DSOM, and CNO is the finding of more than one affected site. Other distinctive histopathologic features have not yet been established [5, 9]. Consequently, some consider PCO, DSO, and DSOM to be expressions of CRMO [4, 9]. Eirich et al. are not convinced, as they found microabscess formation (not previously reported in CRMO gnathic bone lesions and only once in DSO) and lack of extragnathic involvement in 10 of their 11 patients with PCO in childhood and adolescence, which seems to indicate a different disease process [5]. Theologie-Lygidakis reports similar findings in three out of five juvenile patients with PCO [14]. In addition, CRMO is considered to be a manifestation of SAPHO syndrome (synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis, and osteitis) [4-6, 13].

Several authors agree with this, but according to Bevin et al., there is debate about whether SAPHO syndrome should be recognized, as there is less than a 50% association between signs and symptoms [9]. PCO seems to have a staged course. Initially, the radiograph often shows a mixed sclerotic and osteolytic pattern, which later changes to a sclerotic pattern [5]. Sclerotic changes characterize DSO. The term "non-purulent" does not exclude the presence of pathogens. It seems unclear whether non-purulent OM of the jaw is aseptic or not or whether both possibilities exist. Krakowiak et al. describe chronic non-purulent OM caused by certain bacteria (*Actinomyces* and *Eikenella corrodens*), which manifests with little or no symptoms and is, therefore, often diagnosed several years into the disease process [7].

Other authors have reported negative bacterial results indicating non-bacterial pathogenesis [6, 8, 14, 15, 16]. Cultivation or even detection of pathogens in OM cases remains challenging. This may be due to difficulties in biopsy processing and/or inadequate culturing techniques, or in some cases, it may be due to the absence of bacterial pathogens. These hypotheses are not easy to test. Some authors suspect that biopsy results result from contamination during the transoral collection [6]. Several bias scenarios are possible. It is likely that modern culturing methods preferentially detect contamination rather than causative pathogens. The dy-

namic nature of the flora may mask pathogen initiators as other bacteria later outcompete them.

Polymicrobial flora may require particular cultivation media. The bacteria in the non-purulent OM may result from a secondary infection caused by a previous surgery or biopsy. A negative culture result may be due to inadequate handling of biopsy specimens or laboratory culture. Therefore, it is difficult to conclude whether the cultured bacteria are the true pathogens or whether a negative culture result means that chronic non-purulent OM of the jaw is aseptic. Only a few authors have reported a negative culture of mandibular OM biopsies [6, 8, 16, 17, 18].

According to the articles of rheumatologists, aseptic OM of the extremities is recognized as a separate unit. CRMO is defined as aseptic [13]. Eirich et al. proposed a general categorization of OM by defining primary chronic OM (PCO) as chronic non-purulent OM of unknown aetiology and secondary chronic OM (SCO) as a condition with suppuration, abscess/fistula formation and sequestration at a late stage due to a defined, infectious aetiology [5]. Another classification is based on the duration of symptoms. Acute OM (AO) and subacute OM differ from chronic OM (CO) by a timeline of (usually) 1 month, i.e. OM is considered chronic if the duration exceeds four weeks/1 month [1, 5, 6, 9, 14]. Other authors consider OM chronic if the duration exceeds 6 weeks [17, 19, 20]. It is known that this classification is used mainly for purulent OM. It is very likely that OM of the jaw represents several multifactorial clinical entities that have similar symptoms and radiographic manifestations. Due to the rarity of some forms of OM, articles often present very modest numbers of patients without control groups, making the level of evidence low. Therefore, it was decided to review the current literature and list the treatments, diagnostic measures, opinions and assumptions regarding OM of the jaws. The diagnosis of OM has proven to be a challenge for effective diagnosis and treatment. As mentioned earlier, there are several diagnoses for different manifestations of OM of the jaw, some of which are subclassifications, and others may be the same condition at a different stage or with a different expression. Some diagnoses simply reflect the radiologic picture, the number of affected foci, the patient's age group, the presence or absence of pus, or the recurrent nature of the disease. Many different diagnostic methods are useful, but so far many authors agree that the final diagnosis should be based on the following parameters: (1) clinical presentation and patient history, (2) imaging methods, (3) culture, and (4) histologic analysis [12, 14, 21, 22]. Clinical presentation, localized intense pain, tenderness, fever, painful or painless swelling, purulent discharge, intraoral fistula, cutaneous fistula, trismus, lower dental nerve hypoesthesia, and pathological fracture are some of the common symptoms of purulent OM. If the bacterial infection is less virulent, the symptoms can mimic acute or prolonged alveolar osteitis, which makes it difficult to diagnose and choose the appropriate treatment [1, 23, 24].

Non-purulent OM of the jaw, such as PCO, is characterized by recurrent pain, swelling, limited mouth opening, absence of suppuration [8, 9, 25], periostitis, sometimes regional lymphadenopathy, and decreased sensitivity of the lower alveoli [6, 26]. The radiographic appearance of the mandibular PCO is usually mixed sclerotic

rosis and osteolysis [5, 14, 27]. Mandibular widening, periosteal bone reaction [8, 13, 28] and an indeterminate cortical-medullary border may be observed [5, 6]. In later stages, there seems to be only a shift towards sclerotic changes [5, 6, 29]. Radiologically, the distinctive features of OM are the lamination of new periosteal bone and sequesters [10]. PCO often demonstrates partial osteosclerosis and osteolysis, as well as frequently an “onion-skin appearance” of subperiosteal bone formation [9].

Visualization methods. Plain radiographs: These have been the standard imaging technique for many years. They are now recommended for initial screening and adjunct to selecting and interpreting other imaging methods [12, 30]. Radiographs are readily available and provide low radiation exposure to the patient [7].

Plain films are reported to have sensitivity and specificity of 14% and 70%, respectively [12]. Conventional radiography's accuracy is limited, especially after surgery, during which bone structures are destroyed [17]. The disease process may not be recognized on radiographs in the early stages [1, 7, 10, 12, 31]. Panoramic projections are useful in cases of maxillofacial OM [7].

CT: As a single modality, CT is considered useful in the initial planning of surgical treatment in cases of evident bone destruction [12] and as a means of determining the stage and further involvement [13]. Multiplane slices and computerized three-dimensional reconstructions are obviously easier to interpret than plain radiographs, and the ability to create stereolithic models can be very useful in planning surgical treatment [7].

Using contrast agents, medical-grade CT allows visualization of soft tissue changes [7]. Cone beam CT scanners can create a three-dimensional image of a focused area with a significantly lower radiation dose than conventional CT scanners [13].

PET/CT scanning: Positron emission tomography (PET) using fludeoxyglucose F18 has shown promising results in diagnosing jaw OM, especially when combined with conventional CT. These two modalities combine anatomical structures and metabolic states, thus obtaining a three-dimensional image with high sensitivity and specificity. Individual PET scans have a much higher rate of false-negative and false-positive results [7]. Since this is a relatively new diagnostic approach, additional research is needed [7].

Some authors mention laser doppler flowmetry [10, 12]. This technique has shown that medullary inflammation leads to decreased blood flow in the mandible [12], but no further description of indications, image values, or methods [10].

MRI scans: These scans, used with a gadolinium contrast agent, show early changes in the OM [7] and are suitable for detecting early and acute OM [12]. MRI scanning does not show specific signs necessary for diagnosis but reveals the extent of the lesion, which can be useful in monitoring the disease [1, 13] and is a safer alternative to CT radiation dose [13].

MRI is less sensitive to inflammatory changes than CT and cone beam volumetric imaging, as it may take months for bone marrow changes to normalize [13]. MRI cannot distinguish between oedema and infection, and the presence of metal implants reduces the diagnostic value of the image [12].

Nuclear scanning: The most common scintigraphic agent is technetium 99m, which indicates increased bone metabolism. Other agents are indium 111 and gallium 67 [7]. Bone scintigraphy with single photon emission computed tomography (SPECT) is reported to be preferred in the initial phase of treatment due to its high sensitivity (84%). FDG-PET is more suitable during the follow-up period because it correlates better with disease progression and remission [17].

Osteoblast activity leads to an increase in 99mTcMDP uptake, which leads to a false-positive scintigraphy result for weeks or months after recovery or successful surgery as a sign of bone remodelling [17]. Krakowiak et al. report 98% sensitivity when combining 99m technetium and 67 gallium scintigraphic agents, as gallium is sensitive to inflammatory changes. This combination can detect changes as early as 3 days after the onset of infection. However, since scintigraphy exposes the patient to a radiopharmaceutical, its use should be limited to cases where diagnostic benefit is expected [7].

Aubel et al. recommend low-dose SPECT/CT as an alternative to conventional CT scans because combining functional and anatomical information reduces X-ray exposure and improves images [8].

Radioisotope bone scanning can often identify other areas of lesion [10].

Immunologic examination: In acute OM, the leukocyte count significantly increases to more than 15,000 in about one-third of patients. The erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein may also be elevated [6, 7].

Laboratory analysis of C-reactive protein and immunoglobulins IgA, IgM and IgG shows a weak correlation with disease progression in patients with chronic mandibular OM (with infection). IgG achieves the highest correlation with a sensitivity of 46% and a specificity of 75% (95% confidence interval). Correlations with other parameters are poor [17]. Increased erythrocyte sedimentation rate and C-reactive protein values with normal or slightly elevated lymphocyte counts have been reported in some cases of PCO [5].

Other authors report normal blood test results [14]. Eirich et al. suggest that this may be due to samples taken at different stages of the disease [5]. Differential diagnosis of bacterial OM of the jaw: Paget's disease, hypercementosis, fibrous dysplasia, early stages of bone malignancies [10]. Radiologic differential diagnosis includes osteogenic sarcoma and fibrous dysplasia [10]. Non-purulent OM of the jaw: PCO has similarities to malignancies such as osteosarcoma, chondrosarcoma, Ewing's sarcoma [6, 8], non-Hodgkin's lymphoma, metastatic disease [9], histiocytosis X, leukaemia, and neuroblastoma [13]. Benign conditions that should be considered are fibrous dysplasia, ossifying and nonossifying fibroma [6, 8], mumps, chronic sialadenitis [8], Paget's disease, cementoma, and nonspecific chronic lymphadenitis [5, 9]. Histologic analysis by Marx et al. describes the following: purulent OM of the mandible demonstrates bone necrosis, as evidenced by empty osteolytic lacunae, lack of osteoblastic rim, and empty Haversian canals. The number of inflammatory cells in the bone marrow space varies. These cells are a mixture of neutrophils, plasma cells, histiocytes and lymphocytes. Active osteoclasts are observed in 96% of the samples. Despite the absence of blood vessels in the Haversian

and Folkman canals, capillaries and arterioles are noted in the bone marrow spaces. Ninety-one per cent of the samples show hyperemia or thrombosis in these bone marrow spaces. Surprisingly, microorganisms are recognized in only 33% of the samples. Microorganisms are difficult to detect in bone, which may result from decalcification. Reactive viable bone on the surface is observed in 74% of the samples. The presence of reactive bone and viable periosteum indicates that the disease mechanism begins in the bone marrow space and stimulates periosteal bone layering.

Histopathological findings in purulent OM samples indicate an inflammatory reaction caused by toxins released by microorganisms, which leads to blood vessel thrombosis, thereby creating an anaerobic environment. Twenty of 23 samples were cultivated with obligate or optional anaerobic species [19]. Nonpurulent OM (NPO) is characterized by chronic nonspecific inflammation, increased bone resorption, and deposition of varying degrees [6]. Bone sclerosis and medullary fibrosis are also

commonly observed [9]. Baltensperger et al. found no bacteria in 3 of 21 samples. A polymerase chain reaction (PCR) was performed in one of these cases but showed no evidence of bacteria.

Conclusions.

At the present stage, there is insufficient data on the processes and factors leading to the development of jaw OM. In addition, the mechanisms of action of drugs used to treat osteomyelitis of the jaw localization are poorly understood.

Collecting data from articles proved difficult, as there are several diagnoses of OM, apparently of the same condition (clinical and histological data are surprisingly similar). The number of patients is often very limited due to the rarity of some forms of jaw's OM.

Prospects for further research.

Further study of jaw osteomyelitis will help determine the disease's prognosis at different stages and improve patients' quality of life.

DOI 10.29254/2077-4214-2024-4-175-123-131

УДК 616.314-089

Стебловський Д. В., Бондаренко В. В., Личман В. О., Торопов О. А., Свирида О. С.

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ОСТЕОМІЄЛІТУ ЩЕЛЕПИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Полтавський державний медичний університет (м. Полтава, Україна)

steblovskidmitri@gmail.com

Остеомієліт (ОМ) – це запальний процес кістки. У щелепно-лицьовому скелеті зазвичай залучаються як медулярна, так і кортикальна кістка, тому цей термін найчастіше використовують для опису запального процесу в базальній та альвеолярній кістках. Загальноживані визначення ОМ – це запальна реакція всередині кістки, викликана бактеріальною інвазією або просто запальний процес кістки, як кортикального, так і губчастого елементів. У нижній щелепі найчастіше це симфіз, кут, висхідна гілка та виросток. ОМ щелепи може бути складним для лікування, оскільки хронічні форми ОМ щелепи не є поодинокими.

Мета дослідження - узагальнити існуючі дані, які характеризують прояви, клінічний перебіг, діагностику та лікування остеомієлітів щелеп. Проведено аналіз сучасних наукових експериментальних та клінічних досліджень.

Остеомієліт щелепи є запальним процесом у кістках щелепно-лицьової зони, що включає медулярну і кортикальну кісткову тканину. Захворювання класифікується на гнійний і негнійний типи, які мають різну етіологію та клінічний перебіг. Гнійний остеомієліт зазвичай викликаний інфекційними агентами, що проникають через травми або стоматологічні процедури. Негнійний тип часто має незрозумілу етіологію і характеризується хронічним перебігом із періодичними загостреннями. Діагностика остеомієліту включає аналіз клінічних симптомів, радіологічні методи (рентген, КТ, МРТ, ПЕТ-КТ) і лабораторні дослідження. Гнійний тип супроводжується локальним боєм, набряком, гнійними виділеннями, а також секвестрацією кісткової тканини. Негнійний остеомієліт характеризується боєм, набряком, обмеженням рухливості щелепи без нагноєння, що ускладнює діагностику. Даних про процеси і фактори, що призводять до розвитку ОМ щелепи на сучасному етапі недостатньо. Крім того, недостатньо вивчені механізми дії лікарських препаратів, що застосовують для лікування остеомієліту щелепної локалізації.

Збір даних із статей виявився важким, оскільки існують ряд діагнозів ОМ, мабуть, одного й того ж стану (клінічні та гістологічні дані напрочуд схожі) і кількість пацієнтів часто дуже обмежена через рідкість деяких форми ОМ щелепи.

Ключові слова: остеомієліт, запальний процес, кістковий дефект, загоєння ран, комп'ютерна томографія.

Зв'язок публікації з плановими науково-дослідними роботами.

Робота є фрагментом ініціативної теми кафедри хірургічної стоматології та щелепно-лицьової хірургії «Діагностика, хірургічне та медикаментозне лікування пацієнтів з травмами, дефектами та деформаціями тканин, запальними процесами щелепно-лицьової локалізації», номер держреєстрації 0119U102862.

Вступ.

Остеомієліт (ОМ) – це запальний процес кістки. У щелепно-лицьовому скелеті зазвичай залучаються як медулярна, так і кортикальна кістка, тому цей термін найчастіше використовують для опису запального процесу в базальній та альвеолярній кістках [1]. Загальноживані визначення ОМ – це запальна реакція всередині кістки, викликана бактеріальною інвазією.

єю [2, 3], або просто запальний процес кістки, [4] як кортикальної, так і губчастої [5, 6]. У нижній щелепі найчастіше це симфіз, кут, висхідна гілка та виросток [7]. ОМ щелепи може бути складним для лікування, оскільки хронічні форми ОМ щелепи не є поодинокими. У літературі описано два основних типи ОМ, наявність гною та/або свищів та/або секвестрів є характеристиками гнійних варіантів, що відрізняє їх від негнійних варіантів, які є хронічними запальними процесами невідомого характеру та етіології [5, 6, 8].

Незважаючи на те, що ОМ щелепи є відносно рідкісним захворюванням, існують численні диференційні діагнози та класифікації. На жаль, міжнародний консенсус щодо їх відповідних визначень відсутній, що ускладнює аналіз та оцінку наданих даних. Подібним чином є зустрічні повідомлення про різні плани лікування та знаходять великі відмінності в діагностичних підходах і режимах подальшого спостереження. Ця відсутність діагностичної узгодженості та різних підходів до лікування відображає неадекватне розуміння факторів схильності та процесів, що призводять до ОМ щелепи. У першому основному типі ОМ можна ідентифікувати збудників інфекції, які з'являються на різних стадіях у вигляді гною, абсцесу /свища та секвестру [1]. У переважній більшості цих випадків існує очевидна одонтогенна, інфекційна етіологія [6] або певний рівень травми, що вводить патогени в тканини [5]. Це визначається як вторинний хронічний остеомієліт (SCO) [5, 6, 9].

Кілька авторів визначають цей тип ОМ щелепи як стан запалення в кістковому мозку та корі, патогенез якого безпосередньо пов'язаний з патогенними мікроорганізмами [1, 3, 10, 11]. Відповідно, цей тип ОМ слід спостерігати лише у зв'язку з інфікованими вогнищами або там, де збудники були введені через слизові оболонки або кісткову тканину. Патогени, що передаються через кров, також здатні ініціювати ОМ щелепи, що в основному спостерігається у дітей та імунологічно скомпрометованих пацієнтів [12]. Іншим основним типом ОМ є негнійний хронічний варіант із прихованим незрозумілим початком, іноді без культивованих / виявлених збудників [6]. Це визначається як хронічний запальний розлад кортикальної та губчастої кістки невідомої етіології [5, 8, 13, 14] або просто як хронічний негнійний ОМ [1, 6, 9]. Характерним для цього типу ОМ є відсутність гострого стану та розвиток симптомів протягом кількох днів або тижнів. Можуть бути періоди без симптомів, а потім загострення [5, 8, 13]. Це визначення застосовується до первинного хронічного ОМ (PCO) [5, 6, 9, 14], дифузного склерозуючого ОМ (DSO) [4], дифузного склерозуючого ОМ нижньої щелепи (DSOM) [4], ювенільного хронічного ОМ нижньої щелепи (JMCO) [8], хронічний рецидивуючий мультифокальний ОМ (ХРМО) [13] та хронічний небактеріальний ОМ (CNO) [15].

Мета дослідження.

Узагальнити існуючі літературні дані, які характеризують прояви, клінічний перебіг, діагностику та лікування остеомієлітів щелеп.

Об'єкт і методи дослідження.

Аналіз сучасних наукових експериментальних та клінічних досліджень за результатами аналізу наукової медичної літератури на основі баз даних Scopus, Web of Science, PubMed за останні 10 років.

Основна частина.

У огляді ці діагнози класифікуються як негнійний ОМ. (Термін дифузний склеротичний ОМ є широким радіологічним описом, а також чудовим прикладом незрозумілої класифікації ОМ. Діагноз DSO повідомлялося як для бактеріального, так і для небактеріального ОМ. Зазвичай DSO є синонімом PCO) [5, 6]. Рентгенологічні, клінічні та гістологічні характеристики, згадані в цій добірці статей, свідчать про те, що ці діагнози описують майже ідентичні стани або, можливо, ідентичні стани на різних проявах або стадіях. Мабуть, головною відмінною рисою CRMO від PCO, DSO, DSOM і CNO є виявлення більш ніж однієї ураженої ділянки. Інші відмінні гістопатологічні ознаки ще не встановлені [5, 9]. Отже, PCO, DSO та DSOM деякі вважають вираженнями CRMO [4, 9]. Ейріх та ін. не переконані, оскільки вони виявили утворення мікроабсцесів (про які раніше не повідомлялося при ураженні гнатичних кісток CRMO і лише один раз у DSO) і відсутність екстрагнатичного залучення у 10 з 11 їхніх пацієнтів з PCO в дитинстві та підлітковому віці, що, здається, свідчить про інший процес захворювання [5]. Theologie-Lygidakis повідомляє про подібні знахідки у трьох із п'яти неповнолітніх пацієнтів з ПХО [14]. Крім того, CRMO вважається проявом синдрому SAPHO (синовіт, акне, пустолоз, гіперостоз та остейт) [4-6, 13].

Кілька авторів погоджуються з цим, але, згідно з Bevin et al. існують дискусії щодо того, чи слід взагалі розпізнавати синдром SAPHO, оскільки існує менше 50% асоціації ознак і симптомів [9]. PCO, здається, має етапний курс. Спочатку на рентгенограмі часто спостерігається змішаний склеротичний та остеолітичний малюнок, який згодом змінюється на склеротичний [5]. Для ДСО характерні склеротичні зміни. Термін «негнійний» не виключає наявності збудників. Здається незрозумілим, чи є негнійний ОМ щелепи асептичним чи ні, чи існують обидві можливості. Краков'як та ін. описує хронічний негнійний ОМ, викликаний певними бактеріями (*Actinomyces* і *Eikenella corrodens*), що проявляється слабо або без симптомів і тому часто діагностується через кілька років у процесі захворювання [7].

Інші автори повідомляють про негативні бактеріальні результати, що вказують на небактеріальний патогенез [6, 8, 14, 15, 16]. Культивування або навіть виявлення патогенів у випадках ОМ залишається складним завданням. Це може бути спричинено труднощами під час обробки біопсії та/або недостатньою технікою культивування, або в деяких випадках це може бути результатом відсутності бактеріальних збудників. Ці гіпотези нелегко перевірити. Деякі автори підозрюють, що результати біопсії є результатом контамінації під час процедури трансорального збору [6]. Можливі кілька сценаріїв упередженості. Цілком імовірно, що сучасні методи культивування переважно виявляють забруднення, а не патогени-причинники. Можливо, динамічний характер флори маскує ініціаторів патогенів, оскільки вони пізніше перевіряються іншими бактеріями.

Можливо, для полімікробної флори потрібні дуже специфічні середовища для культивування. Можливо, виявлені бактерії в негнійному ОМ є наслідком вторинної інфекції, викликані попередньою операцією або біопсією. Можливо, негативний результат

посіву спричинений неадекватною технікою обробки зразків біопсії або лабораторного посіву. Тому важко зробити висновок, чи є культивовані бактерії справжніми збудниками, чи негативний результат посіву означає, що хронічний негнійний ОМ щелепи є асептичним. Лише кілька авторів повідомили про негативне культивування біоптатів ОМ нижньої щелепи [6, 8, 16, 17, 18].

З огляду на статті ревматологів, асептичний ОМ кінцівок визнається окремою одиницею. CRMO визначається як асептичний [13]. Ейріх та ін. запропонувати загальну категоризацію ОМ шляхом визначення первинного хронічного ОМ (ПХО) як хронічного негнійного ОМ невідомої етіології та вторинного хронічного ОМ (ВХО) як стану з нагноєнням, утворенням абсцесу/свища та секвестрацією на пізній стадії через визначення, інфекційної етіології [5]. Інша класифікація заснована на тривалості симптомів. Гострий ОМ (АО) і підгострий ОМ відрізняються від хронічного ОМ (СО) часовою лінією (зазвичай) 1 місяць, тобто ОМ вважається хронічним, якщо тривалість перевищує 4 тижні /1 місяць [1, 5, 6, 9, 14]. Інші автори вважають ОМ хронічним, якщо тривалість перевищує 6 тижнів [17, 19, 20]. Відомо, що ця класифікація використовується в основному для гнійного ОМ. Дуже ймовірно, що ОМ щелепи є декількома багатofакторними клінічними об'єктами, які мають подібні симптоми та рентгенологічні прояви. Через рідкість деяких форм ОМ, статті часто представляють дуже скромну кількість пацієнтів без контрольних груп, що робить рівень доказів низьким. Отже, було вирішено переглянути сучасну літературу та перерахувати методи лікування, діагностичні заходи, думки та припущення щодо ОМ щелеп. Діагностика ОМ щелепи виявилася складною умовою для ефективної діагностики та лікування. Як зазначалося раніше, існує кілька діагнозів для різних проявів ОМ щелепи, деякі з яких є підкласифікаціями, інші можуть бути одним і тим же станом на іншій стадії або з іншим виразом. Деякі діагнози просто відображають рентгенологічну картину, кількість уражених вогнищ, вікову групу пацієнта, наявність або відсутність гною або рецидивний характер захворювання. Було доведено, що багато різних діагностичних методів є корисними, але поки що багато авторів погоджуються, що остаточний діагноз повинен ґрунтуватися на таких параметрах: (1) клінічна картина та історія пацієнта, (2) методи візуалізації, (3) культивування та (4) гістологічний аналіз [12, 14, 21, 22]. Клінічна картина, локальний інтенсивний біль, чутливість, лихоманка, болісний або безболісний набряк, гнійні виділення, внутрішньоротова фістула, шкірна фістула, тризм, гіпестезія нижнього зубного нерва та патологічний перелом є одними з загальних симптомів при гнійному ОМ. Якщо бактеріальна інфекція менш вірулентна, симптоми можуть імітувати гострий або тривалий альвеолярний остит, що ускладнює діагностику та вибір відповідного лікування [1, 23, 24].

Негнійний ОМ щелепи, наприклад ПКО, характеризується рецидивуючим болям, набряком, обмеженим відкриванням рота, відсутністю нагноєння [8, 9, 25], періоститом, іноді регіонарною лімфаденопатією та зниженням чутливості нижніх альвеол [6, 26]. Рентгенологічний вигляд РСО нижньої щелепи зазвичай має змішаний характер склерозу та остеолізу [5,

14, 27]. Може спостерігатися розширення нижньої щелепи, реакція періостальної кістки [8,13, 28] і невизначена кортикально-медулярна межа [5, 6]. На пізніх стадіях, здається, спостерігається зрушення лише в бік склеротичних змін [5, 6, 29]. Рентгенологічно відмітними ознаками ОМ є ламінація нової кістки періосту та секвестри [10]. РСО часто демонструє частковий остеосклероз і остеоліз, а також часто «вид цибулевої шкірки» субперіостального кісткового утворення [9].

Методи візуалізації. Звичайні рентгенограми: вони були стандартною технікою візуалізації протягом багатьох років. Зараз їх рекомендують для початкового скринінгу та як доповнення при виборі та інтерпретації інших методів візуалізації [12, 30]. Рентгенограми легкодоступні та забезпечують низьку радіацію для пацієнта [7].

Повідомляється, що рівень чутливості та специфічності для простих плівок становить 14% та 70% відповідно [12]. Точність звичайної рентгенографії обмежена, особливо після операції, під час якої кісткові структури руйнуються [17]. Процес захворювання може бути не розпізнаний на рентгенограмах на ранніх стадіях [1, 7, 10, 12, 31]. Панорамні проекції корисні у випадках щелепно-лицевого ОМ [7].

КТ: як єдиний метод, КТ вважається корисним у початковому плануванні хірургічного лікування у випадках явного руйнування кісток [12] і як засіб визначення стадії та подальшого ураження [13]. Багатоплощинні зрізи та комп'ютерні тривимірні реконструкції, очевидно, легше інтерпретувати, ніж звичайні рентгенограми, а можливість створення стереолітичних моделей може бути дуже корисною при плануванні хірургічного лікування [7].

З використанням контрастної речовини, КТ медичного класу дозволяє візуалізувати зміни м'яких тканин [7]. Конусопроменеві комп'ютерні томографи здатні створювати тривимірне зображення сфокусованої області зі значно меншою дозою опромінення, ніж звичайні комп'ютерні томографи [13].

ПЕТ/КТ сканування: позитронно-емісійна томографія (ПЕТ) з використанням флуоресцентного F18 показала багатообіцяючі результати в діагностиці ОМ щелеп, особливо в поєднанні з традиційним КТ. Ці 2 модальності поєднують анатомічні структури та метаболічний стан, отримуючи таким чином тривимірне зображення з високою чутливістю та специфічністю. Індивідуальні ПЕТ-сканування мають набагато більшу частоту хибнонегативних і хибнопозитивних результатів [7]. Оскільки це відносно новий діагностичний підхід, необхідні додаткові дослідження [7].

Лазерна доплерівська флоуметрія: згадується деякими авторами [10, 12]. Ця методика показала, що медулярне запалення призводить до зниження кровотоку в нижній щелепі [12], але немає подальшого опису показань, значень зображень або методів [10].

МРТ сканування: ці сканування, що використовуються з гадолієвим контрастним агентом, показують ранні зміни ОМ [7] і придатні для виявлення раннього та гострого ОМ [12]. МРТ-сканування не показує специфічних ознак, необхідних для встановлення діагнозу, але виявляє ступінь ураження та може бути корисним у моніторингу захворювання [1, 13] і є безпечнішою альтернативою дозі опромінення КТ [13].

MPT менш чутлива до запальних змін, ніж КТ і конусно-променева об'ємна томографія, оскільки для нормалізації змін кісткового мозку можуть знадобитися місяці [13]. MPT має обмежену здатність розрізняти набряк та інфекцію, а наявність металевих імплантатів втрачає діагностичну цінність зображення [12].

Ядерне сканування: найпоширенішим сцинтиграфічним агентом є технецій 99m , який вказує на посилення обміну кісток. Іншими агентами є індій 111 і галій 67 [7]. Повідомляється, що сцинтиграфія кістки з однофотонною емісійною комп'ютерною томографією (SPECT) є кращою на початковій фазі лікування через її високу чутливість (84%). У період спостереження більш придатною є ФДГ-ПЕТ, оскільки вона краще корелює з перебігом захворювання та ремісією [17].

Активність остеобластів призводить до збільшення поглинання $^{99m}\text{TcMDP}$, що призводить до хибно-позитивного результату сцинтиграфії протягом тижнів або місяців після відновлення або успішної операції, як ознаку ремоделювання кістки [17]. Кравчак та ін. повідомляють про 98% чутливість при поєднанні сцинтиграфічних агентів 99m технецію та 67 галію, оскільки галій чутливий до запальних змін. Ця комбінація може виявити зміни вже через 3 дні після початку зараження. Але оскільки сцинтиграфія піддає пацієнта радіофармацевтичному препарату, її використання має бути обмежене випадками, коли очікується діагностична користь [7].

Обель та ін. рекомендують ОФЕКТ/КТ з низькими дозами як альтернативу звичайним КТ, оскільки рентгеновське опромінення зменшується, а зображення покращуються завдяки поєднанню функціональної та анатомічної інформації [8].

Радіоізотопне сканування кісток часто може ідентифікувати інші ділянки ураження [10].

Імунологічне обстеження: при гострому ОМ кількість лейкоцитів значно підвищується до понад 15 000 у приблизно одній третині пацієнтів. Швидкість осідання еритроцитів і значення С-реактивного білка також можуть бути підвищеними [6, 7].

Лабораторний аналіз С-реактивного білка та імуноглобулінів IgA, IgM та IgG показує слабку кореляцію з прогресуванням захворювання у пацієнтів з хронічним ОМ нижньої щелепи (з інфекцією). IgG досягає найвищої кореляції з чутливістю 46% і специфічністю 75% (95% довірчий інтервал). Кореляції з іншими параметрами погані [17]. Повідомляється про підвищення швидкості осідання еритроцитів і значення С-реактивного білка з нормальним або злегка підвищеним числом лімфоцитів у деяких випадках ПХО [5].

Інші автори повідомляють про нормальні результати аналізу крові [14]. Ейріх та ін. припускають, що це може бути пов'язано зі зразками, взятими на різних стадіях захворювання [5]. Диференційна діагностика Бактеріальний ОМ щелепи: хвороба Педжета, гіперцементоз, фіброзна дисплазія, ранні стадії злоякісних пухлин кісток [10]. Рентгенологічна диференціальна діагностика включає остеогенну саркому та фіброзна дисплазія [10]. Негнійний ОМ щелепи: PCO має

схожість із злоякісними новоутвореннями, такими як остеосаркома, хондросаркома, саркома Юінга [6, 8], неходжкінська лімфома, метастатичне захворювання [9], гістіоцитоз Х, лейкемія та нейробластоми [13]. Доброякісними станами, які слід розглянути, є фіброзна дисплазія, осифікуюча та неосифікуюча фіброма [6, 8], ювенільний паротит, хронічний сіаладеніт [8], хвороба Педжета, цементоз та неспецифічний хронічний лімфаденіт [5, 9]. Гістологічний аналіз Marx et al. описує наступне: гнійний ОМ нижньої щелепи демонструє некроз кістки, про що свідчать порожні остеолітичні лакуни, відсутність остеобластичного обрамлення та порожні гаверсові канали. Кількість запальних клітин у кістковомозковому просторі змінюється. Ці клітини являють собою суміш нейтрофілів, плазматичних клітин, гістіоцитів і лімфоцитів. Активні остеокласти спостерігаються в 96% зразків. Незважаючи на відсутність кровоносних судин в Гаверсовому і Фолькмановому каналах, в кістковомозкових просторах відзначаються капіляри і артеріоли. Дев'яносто один відсоток зразків показують гіперемію або тромбоз у цих просторах кісткового мозку. Дивно, але мікроорганізми розпізнаються лише в 33% зразків. Мікроорганізми важко виявити в кістці, що може бути результатом процесу декальцифікації. Реактивна життєздатна кістка на поверхні спостерігається в 74% зразків. Наявність реактивної кістки та життєздатного окістя свідчить про те, що механізм захворювання починається в кістково-мозковому просторі та стимулює нашарування періостальної кістки.

Гістопатологічні дані в зразках гнійного ОМ вказують на запальну реакцію, спричинену токсинами, що виділяються мікроорганізмами, що призводить до ураження кровоносних судин тромбоз, тим самим створюючи анаеробне середовище. Двадцять із 23 зразків культивували облигатні або факультативно анаеробні види [19]. Негнійний ОМ (ПГК) характеризується хронічним неспецифічним запаленням, посиленою резорбцією кісткової тканини та відкладенням різного ступеня [6]. Також часто спостерігаються кістковий склероз і медулярний фіброз [9]. Baltensperger та ін. не виявив бактерій у 3 з 21 зразків. В одному з цих випадків полімеразна ланцюгова реакція (ПЛР) була проведена, але не виявила ознак бактеріальної.

Висновки.

Даних про процеси і фактори, що призводять до розвитку ОМ щелепи на сучасному етапі недостатньо. Крім того, недостатньо вивчені механізми дії лікарських препаратів, що застосовують для лікування остеомієліту щелепної локалізації.

Збір даних із статей виявився важким, оскільки існують ряд діагнозів ОМ, мабуть, одного й того ж стану (клінічні та гістологічні дані напрощуд схожі) і кількість пацієнтів часто дуже обмежена через рідкість деяких форми ОМ щелепи.

Перспективи подальших досліджень.

Подальше вивчення остеомієліту щелеп допоможе визначити прогноз захворювання на різних стадіях, та покращити якість життя пацієнтів.

References / Література

1. Lokes K, Kiptilyi A, Skikevych M, Steblovskyi D, Lychman V, Bilokon S, et al. Microbiological substantiation of the effectiveness of quercitin and its combination with ethylmethylhydroxypyridine succinate in the complex treatment of odontogenic phlegmon and maxillofacial abscesses. *Front Oral Health*. 2024;5:1338258. DOI: [10.3389/froh.2024.1338258](https://doi.org/10.3389/froh.2024.1338258).

2. Lychman VO, Lokes KP, Steblovskyi DV, Ivanytska OS, Bukhanchenko OP, Stavyskyi SO, et al. Dependence of the course of odontogenic phlegmons of maxillofacial localization on circadian rhythms. *World Med Biol.* 2023;3(85):121-124. DOI: [10.26724/2079-8334-2023-3-85-121-124](https://doi.org/10.26724/2079-8334-2023-3-85-121-124).
3. Steblovskyi DV. Diahnostyka i likuvannya flehmon dna porozhnyny rota ta shyyi. Aktual'ni problemy suchasnoyi medytsyny: Visnyk Ukrainy's'koyi medychnoyi stomatolohichnoyi akademiyi. 2023;23(2.1):144-7. [in Ukrainian].
4. Steblovskyi DV. Suchasna kontsepsiia likuvannia hniino-zapalnykh zakhvoriuvan oblychchia ta shyi u khvorykh na tsukrovyy diabet. Aktualni Probl Suchasnoi Med. 2022;22(3-4):138-42. [in Ukrainian].
5. Lokes KP, Lychman VO, Steblovskyi DV, Bondarenko VV, Avetikov DS. Dynamics of changes of C-reactive protein in the serum content in patients with phlegmons of the jaws and facial localization at different terms of treatment. *World Med Biol.* 2021;3(77):97-101.
6. Patel V, Harwood A, McGurk M. Osteomyelitis presenting in two patients: a challenging disease to manage. *Br Dent J.* 2010;209:393-396.
7. Humber CC, Albilia JB, Rittenberg B. Chronic osteomyelitis following an uncomplicated dental extraction. *J Can Dent Assoc.* 2011;77:b98.
8. Nezafati S, Ghavimi MA, Yavari AS. Localized osteomyelitis of the mandible secondary to dental treatment: report of a case. *J Dent Res Dent Clin Dent Prospects.* 2009;3:67-69.
9. Urade M, Noguchi K, Takaoka K, Moridera K, Kishimoto H. Diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible successfully treated with pamidronate: a long-term follow-up report. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2012;114:9-12.
10. Eyrych GK, Baltensperger MM, Bruder E, Graetz KW. Primary chronic osteomyelitis in childhood and adolescence: a retrospective analysis of 11 cases and review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg.* 2003;61:561-573.
11. Baltensperger M, Grätz K, Bruder E, Lebeda R, Make M, Eyrych G. Is primary chronic osteomyelitis a uniform disease? Proposal of a classification based on a retrospective analysis of patients treated in the past 30 years. *J Craniomaxillofac Surg.* 2004;32:43-50.
12. Krakowiak PA. Alveolar osteitis and osteomyelitis of the jaws. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2011;23:401-413.
13. Obel G, Krogdahl A, Thygesen T, Godballe C. Juvenile mandibular chronic osteomyelitis: 3 cases and a literature review. *J Oral Maxillofac Surg.* 2013;71:305-309.
14. Bevin CR, Inwards CY, Keller EE. Surgical management of primary chronic osteomyelitis: a long-term retrospective analysis. *J Oral Maxillofac Surg.* 2008;66:2073-2085.
15. Kim SG, Jang HS. Treatment of chronic osteomyelitis in Korea. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2001;92:394-398.
16. Lukošius A, Kubilius R, Sabalys G, Keizeris T, Sakavičius D. An analysis of etiological factors for traumatic mandibular osteomyelitis. *Medicina.* 2011;47:380-385.
17. Coviello V, Stevens MR. Contemporary concepts in the treatment of chronic osteomyelitis. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am.* 2007;19:523-534.
18. Monsour PA, Dalton JB. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis involving the mandible: case reports and review of the literature. *Dentomaxillofac Radiol.* 2010;39:184-190.
19. Theologie-Lygidakis N, Schoinohoriti O, Iatrou I. Surgical management of primary chronic osteomyelitis of the jaws in children: a prospective analysis of five cases and review of the literature. *Oral Maxillofac Surg.* 2011;15:41-50.
20. Kaiser D, Bolt I, Hofer M, Rely C, Berthet G, Bolz D, et al. Pediatric chronic nonbacterial osteomyelitis in children: a retrospective multicenter study. *Rheumatol Online J.* 2015;13:25.
21. Hino S, Murase R, Terakado N, Shintani S, Hamakawa H. Response of diffuse sclerosing osteomyelitis of the mandible to alendronate: follow-up study by 99mTc scintigraphy. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2005;34:576-578.
22. Hakim SG, Bruecker CW, Jacobsen HCh, Hermes D, Lauer I, Eckerle S, et al. The value of FDG-PET and bone scintigraphy with SPECT in the primary diagnosis and follow-up of patients with chronic osteomyelitis of the mandible. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2006;35:809-816.
23. Moher D, Liberati A, Tetzlaff J, Altman DG; PRISMA Group. Preferred reporting items for systematic reviews and meta-analyses: the PRISMA statement. *Ann Intern Med.* 2009;151:264-269.
24. Marx RE, Tursun R. Suppurative osteomyelitis, bisphosphonate-induced osteonecrosis, osteoradionecrosis: a blinded histopathologic comparison and its implications for the mechanism of each disease. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2012;41:283-289.
25. Lucchesi L, Kwok J. Long-term antibiotics and calcitonin in the treatment of chronic osteomyelitis of the mandible: case report. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2008;46:400-402.
26. Deepak S. Do NSAIDs Impair Healing of Musculoskeletal Injuries? *J Musculoskel Med.* 2011;207-212.
27. Hoggatt J, Mohammad KS, Singh P, Hoggatt AF, Chitteti BR, Speth JM, et al. Differential stem- and progenitor-cell trafficking by prostaglandin E2. *Nature.* 2013;495:365-369.
28. Handschel J, Brüssermann S, Depprich R, Ommerborn M, Naujoks C, Kübler NR, et al. Evaluation of hyperbaric oxygen therapy in treatment of patients with osteomyelitis of the mandible. *Mund Kiefer Gesichtschir.* 2007;11:285-290.
29. Paim LB, Liphaus BL, Rocha AC, Castellanos AL, Silva CA. Chronic recurrent multifocal osteomyelitis of the mandible: report of three cases. *J Pediatr (Rio J).* 2003;79:467-470.
30. Deutschmann A, Mache CJ, Bodo K, Zebedin D, Ring E. Successful treatment of chronic recurrent multifocal osteomyelitis with tumor necrosis factor-alpha blockade. *Pediatrics.* 2005;116:1231-1233.
31. Wimalawansa SJ. Bisphosphonate-associated osteomyelitis of the jaw: guidelines for practicing clinicians. *Endocr Pract.* 2008;14:1150-1168.

ДІАГНОСТИКА ТА ЛІКУВАННЯ ОСТЕОМІЄЛІТУ ЩЕЛЕПИ (ОГЛЯД ЛІТЕРАТУРИ)

Стебловський Д. В., Бондаренко В. В., Личман В. О., Торопов О. А., Свирида О. С.

Резюме. Остеомієліт щелепи є запальним процесом у кістках щелепно-лицевої зони, що включає медулярну і кортикальну кісткову тканину. Захворювання класифікується на гнійний і негнійний типи, які мають різну етіологію та клінічний перебіг. Гнійний остеомієліт зазвичай викликаний інфекційними агентами, що проникають через травми або стоматологічні процедури. Негнійний тип часто має незрозумілу етіологію і характеризується хронічним перебігом із періодичними загостреннями. Діагностика остеомієліту включає аналіз клінічних симптомів, радіологічні методи (рентген, КТ, МРТ, ПЕТ-КТ) і лабораторні дослідження. Гнійний тип супроводжується локальним боєм, набряком, гнійними виділеннями, а також секвестрацією кісткової тканини. Негнійний остеомієліт характеризується боєм, набряком, обмеженням рухливості щелепи без нагноєння, що ускладнює діагностику.

Лікування гнійного остеомієліту включає хірургічну санацію, антибіотикотерапію і фізіотерапевтичні методи. Негнійний тип потребує диференційованого підходу, включаючи медикаментозну терапію, фізіотерапію та реабілітаційні заходи. У деяких випадках застосовуються інноваційні методики, такі як лазеротерапія та вакуумна терапія.

Огляд літератури показав недостатню узгодженість у класифікації та підходах до лікування остеомієліту щелеп. Багатофакторний характер захворювання ідентифікує кілька підтипів, які потребують уточнення в діагностиці та лікуванні. Недостатня кількість контрольованих клінічних досліджень утруднює стандартизацію методів.

У статті зазначається важливість подальших досліджень для розробки ефективних підходів до діагностики, лікування та профілактики остеомієліту. Особливу увагу слід приділити пошуку нових методик і оптимізації існуючих стратегій терапії, щоб покращити якість життя пацієнтів і запобігти ускладненням.

Ключові слова: остеомієліт, запальний процес, кістковий дефект, загоєння ран, комп'ютерна томографія.

DIAGNOSIS AND TREATMENT OF JAW OSTEOMYELITIS (LITERATURE REVIEW)

Steblovskiy D. V., Bondarenko V. V., Lychman V. O., Toropov O. A., Svyryda O. S.

Abstract. Jaw osteomyelitis is an inflammatory process affecting the medullary and cortical bone tissues in the maxillofacial region. It is categorized into suppurative and non-suppurative types, which differ in etiology and clinical progression. Suppurative osteomyelitis is typically caused by infectious agents introduced via trauma or dental procedures, while non-suppurative osteomyelitis often has an unclear etiology and is characterized by a chronic course with periodic exacerbations.

The diagnosis of jaw osteomyelitis involves analyzing clinical symptoms, radiological methods (X-rays, CT, MRI, PET-CT), and laboratory tests. Suppurative osteomyelitis presents with localized pain, swelling, purulent discharge, and bone sequestration. Non-suppurative osteomyelitis, on the other hand, manifests as pain, swelling, and restricted jaw mobility without suppuration, making diagnosis more challenging.

The treatment of suppurative osteomyelitis includes surgical debridement, antibiotic therapy, and physiotherapy. Non-suppurative types require a tailored approach, combining pharmacological treatment, physiotherapy, and rehabilitation measures. Innovative techniques, such as laser therapy and vacuum therapy, are sometimes applied to enhance treatment outcomes.

The literature review highlights a lack of consensus in classifying and managing jaw osteomyelitis. The multifactorial nature of the disease suggests several subtypes requiring refinement in diagnosis and therapy. The scarcity of controlled clinical studies complicates the standardization of treatment protocols.

The study emphasizes the necessity of further research to develop effective diagnostic and therapeutic strategies for jaw osteomyelitis. Special attention should be given to exploring new methodologies and optimizing current therapeutic approaches to improve patient outcomes and prevent complications.

Key words: osteomyelitis, inflammatory process, bone defect, wound healing, computed tomography.

ORCID and contributionship / ORCID автора та його внесок до статті:

Steblovskiy D. V.: <https://orcid.org/0000-0001-7907-8406>^{ABDF}

Bondarenko V. V.: <https://orcid.org/0000-0002-8497-8123>^{AC}

Lychman V. O.: <https://orcid.org/0000-0001-7953-7756>^{BF}

Toropov O. A.: <https://orcid.org/0000-0002-9805-5469>^{ED}

Svyryda O. S.: <https://orcid.org/0009-0004-3943-2406>^{DF}

Conflict of interest / Конфлікт інтересів:

The authors declare no conflict of interest / Автори заявляють про відсутність конфлікту інтересів.

Corresponding author / Адреса для кореспонденції

Steblovskiy Dmytro Valeriyovych / Стебловський Дмитро Валерійович

Poltava State Medical University / Полтавський державний медичний університет

Ukraine, 36011, Poltava, 23 Shevchenko str. / Адреса: Україна, 36011, м. Полтава, вул. Шевченка 23

Tel.: +380506335795 / Тел.: +380506335795

E-mail: steblovskidmitri@gmail.com

A – Work concept and design, B – Data collection and analysis, C – Responsibility for statistical analysis, D – Writing the article, E – Critical review, F – Final approval of the article / A – концепція роботи та дизайн, B – збір та аналіз даних, C – відповідальність за статистичний аналіз, D – написання статті, E – критичний огляд, F – остаточне затвердження статті.

Received 25.07.2024 / Стаття надійшла 25.07.2024 року

Accepted 19.11.2024 / Стаття прийнята до друку 19.11.2024 року

DOI 10.29254/2077-4214-2024-4-175-131-140

UDC 616.748:677.17:612.08:599.323.4

Stetsuk Ye. V., Levchenko O. A., Shepitko V. I., Boruta N. V.

THE ROLE OF MACROPHAGES IN THE REORGANIZATION OF CONNECTIVE TISSUE OF RAT THIGH MUSCLES UNDER TESTOSTERONE SYNTHESIS BLOCKING (LITERATURE REVIEW)

Poltava State Medical University (Poltava, Ukraine)

olgalevchenko757@gmail.com

To date, the use of synthetic analogues of gonadotropin-releasing hormone to regulate the synthesis of sex hormones has been proven to be more potent and stable than the natural hormone. Releasing hormone antagonists on pituitary gonadotropocytes leads to inhibition of testosterone synthesis in the male body, leading to nitrosative stress in the body tissues. Macrophages are the first cells to respond to changes in tissue homeostasis. The purpose