

**Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего образования
Приволжский исследовательский медицинский университет**

Кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии

ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ ПО ТЕМЕ:

**Одонтогенный остеомиелит челюстей: этиология, патогенез, патанатомия.
Острая стадия одонтогенного остеомиелита: клиника, диагностика, принципы
лечения.**

Учебно-методическое пособие для студентов

**Факультет стоматологический
КУРС ТРЕТИЙ**

Разработаны:

к.м.н., Яновой Н.А.

**Обсуждены и утверждены
на заседании кафедры, протокол № ____
«__» _____ 201 г.**

- 1. Место проведения занятия** – кафедра хирургической стоматологии ФГБОУ ВО «ПИМУ» Минздрава России; стоматологическая поликлиника №1 ФМБА ПОМЦ; стоматологическая поликлиника №3 ФМБА ПОМЦ; Приокский филиал Областной стоматологической поликлиники.

Оснащение:

1. Рабочее место врача-стоматолога, современное оборудование
2. Работа на фантомах
3. Выписки из историй болезни и медицинских карт стоматологического больного пациентов с острым одонтогенным остеомиелитом челюсти
4. Презентация, мультимедийный проектор
5. Таблица: «Строение верхней и нижней челюсти, иннервация и кровоснабжение».
6. Доска, мел.
7. Внутриротовые рентгенограммы, ортопантомограммы.
8. Ситуационные клинические задачи.
9. Набор инструментария и материалов для обследования и лечения пациентов.
10. Фотоальбомы, атласы.
11. Методические рекомендации для студентов и преподавателей.
12. Видеофильмы, портфолио.

2. Продолжительность изучения темы:

продолжительность изучения темы: 5 академических часов

продолжительность данного занятия: 5 академических часов

3. Межпредметные и внутрипредметные связи:

Межпредметные:

1. Анатомия

Знания – строение, кровоснабжение и иннервация челюстно-лицевой области, всех групп зубов

Умения – взять материал для цитологического исследования (препараты, соскобы, мазки-отпечатки) из исследуемой области;

Навыки – отличать различные патологические процессы друг от друга;

2. Патологическая анатомия

Знания – воспаление, регенерация, травмы, опухоли, 3 типа реактивности организма

Умения – взять материал для цитологического исследования (препараты, соскобы, мазки-отпечатки) из исследуемой области;

Навыки – отличать различные патологические процессы друг от друга, чтение рентгенограмм и 3Д томограмм

3. Патологическая физиология

Знания – патогенез воспалительной реакции, процессы регенерации, лихорадка, опухоли, аллергия;

Умения – выявить наличие воспаления, аллергической реакции, опухоли;

Навыки – определить остроту и тяжесть и локализацию воспалительного процесса.

4. Клиническая фармакология

Знания – антибактериальные и противовоспалительные препараты и средства для проведения дезинтоксикационной терапии в хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии; средства, влияющие на тканевой обмен; транквилизаторы и седативные средства;

наркотические и ненаркотические анальгетики; местно-анестезирующие препараты; препараты, используемые для местного антисептического воздействия

Умения – выбор необходимого лекарственного препарата, дозировки и способа введения в зависимости от патологии;

Навыки – выписывать рецепты на лекарственные средства.

Внутрипредметные:

Формируем комплексный подход и широкое клиническое мышление внутри стоматологической специальности.

4. Задания для самоподготовки:

1. Выучить строение, иннервацию, кровоснабжение и функции костной ткани челюстей.
2. Повторить патологическую анатомию, патологическую физиологию и патологическую морфологию тканей верхней и нижней челюсти.
3. Повторить патологическую анатомию, патологическую физиологию и патологическую морфологию тканей периодонта.
4. Повторить принципы проведения рентгенологических исследований и 3Д томографии
5. Знать определение «Остеомиелит», «Одонтогенный остеомиелит челюстей»
6. Выучить этиологию, патогенез одонтогенного остеомиелита челюстей.
7. Выучить патологоанатомическую картину острого одонтогенного остеомиелита челюстей
8. Указать причину суточных колебаний температуры тела и возможного их отсутствия
9. Казать причину нарушений физиологических функций, причины их развития
10. Знать классификации остеомиелита, в том числе МКБ-10 (МКБ-С).

5. Литература, рекомендуемая для самоподготовки

Основная:

1. Хирургическая стоматология: Учебник /Под ред. Робустовой Т.Г. - М.: Медицина, 2003.
2. Шаргородский А.Г. Воспалительные заболевания тканей челюстно-лицевой области и шеи. – М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. -271 с.
3. Афанасьев В.В., Останин, А.А. Военная стоматология и челюстно-лицевая хирургия: Учебное пособие. М.: ГЭОТАР-МЕДИА, 2009. – 240 с: ил.

Дополнительная:

1. Муковозов И.Н. Дифференциальная диагностика хирургических заболеваний челюстно-лицевой области. –М.: Медицина, 2001 - 224 с.
2. Руководство по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии / Под ред. В.М. Безрукова, Т.Г. Робустовой. – М.: Медицина, 2000.
3. Клиническая патофизиология для стоматолога (под редакцией проф. В.Г.Долгих), М., Медицинская книга, Н.Новгород: изд-во НГМА, 2000.
4. Рабухина Н.А. Рентгенодиагностика заболеваний челюстно-лицевой области. М., 1991.
5. Лекции кафедры.

6. Вопросы для самоподготовки

1. Каковы анатомические и топографические особенности строения верхней и нижней челюстей.
2. Особенности кровоснабжения и иннервации верхней и нижней челюстей
3. Опишите строение костной ткани альвеолярного отростка в норме.
4. Возможные пути распространения инфекции

5. Изучить схему ориентировочных действий по диагностике и лечению острого одонтогенного остеомиелита челюстей, основываясь на данных обязательной и дополнительной учебной литературы, данных лекционного материала.
6. Знать и уметь ответить на контрольные вопросы.

Контрольные вопросы:

1. Определение понятия «Остеомиелит»
2. Классификация острых остеомиелитов челюстей
3. Какие одонтогенные причины могут явиться причиной развития острого одонтогенного остеомиелита челюстей
4. Современные теории патогенеза остеомиелита челюстей
5. Патологоанатомическая картина острого одонтогенного остеомиелита челюстей
6. Укажите особенности клинической картины строго одонтогенного остеомиелита челюстей
7. Укажите нарушение физиологических функций, причины их развития
8. Какие типичные рентгенологические изменения костной ткани характерны для данного заболевания в остром периоде
9. Какие изменения общего состояния и показателей ОАК отмечаются при данном заболевании
10. Какое хирургическое лечение показано при острой стадии одонтогенного остеомиелита челюстей?

Вопросы для устного контроля:

1. Назовите причины, вызывающие одонтогенный остеомиелит челюстей.
2. Дайте характеристику микрофлоры при одонтогенном остеомиелите челюстей.
3. Укажите, какие изменения при внешнем осмотре можно обнаружить у больного с острой стадией одонтогенного остеомиелита челюстей?
4. Как проявляется симптом Венсана, назовите причины его развития.
5. Какие изменения слизистой оболочки, надкостницы альвеолярного отростка и прилежащих тканей возникают у больного с острой стадией одонтогенного остеомиелита челюстей?
6. Какие изменения в кости выявляются при рентгенологическом исследовании челюсти у больного в острой стадии одонтогенного остеомиелита?
7. Назовите показатели ЭОД зуба, явившегося причиной заболевания, и зубов, прилежащих к очагу воспаления

Примерные темы рефератов:

1. Современные антисептики и проблема резистентности микрофлоры.
2. Антибиотики и их роль в лечении воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области. Особенности антибиотикотерапии при воспалении, вызванном устойчивыми штаммами микроорганизмов.
3. Особенности оперативного лечения хронического одонтогенного остеомиелита. Виды оперативного доступа.

Клинические ситуационные задачи:

1. **Больная В., 35 лет**, поступила с жалобами на припухлость лица, постоянную боль нижней челюсти справа, иррадиирующую в ухо, висок, онемение нижней губы справа, повышение температуры тела до 38° , слабость.

Первый нижний моляр справа был лечен 2 года назад. Периодически зуб болел, но прием анальгина и теплые полоскания снимали боль. Неделю назад появилась боль в нижней челюсти справа, а через два дня повысилась температура тела, появились отек мягких тканей

в области правой щеки и десны, озноб, онемение нижней губы, боль и подвижность рядом стоящих зубов. При обращении к врачу, причинный зуб был удален, сделаны разрезы с вестибулярной и язычной поверхности нижней челюсти и назначена медикаментозная терапия. Самочувствие больной улучшилось, температура тела снизилась до 37,8 °С

О каком заболевании идет речь? Что является причиной заболевания? Дайте патологоанатомическую характеристику симптомов: онемение нижней губы, боль и подвижность соседних зубов.

2. Больной Е., 36 лет, жалуется на боль ноющего характера 34 зуба с иррадиацией в правое ухо, боль усиливается при накусывании, ощущение «выросшего» зуба. Боль появилась 3 дня назад. Все симптомы нарастают. Несколько лет назад 34 зуб был запломбирован.

Объективно: общее состояние удовлетворительное, температура тела 37,0°. При внеротовом осмотре определяется увеличенный, болезненный поднижнечелюстной лимфатический узел справа. Открывание рта свободное. 34 зуб под пломбой, изменен в цвете, перкуссия болезненна. Слизистая оболочка десны в области верхушки 34 зуба с вестибулярной стороны несколько утолщена, красноватого цвета.

Поставьте клинический диагноз, проведите обоснование. Какие исследования следует провести для дифференциальной диагностики, выбора метода лечения?

3. Больная Т., 25 лет, обратилась с жалобами на сверлящую боль в переднем отделе нижней челюсти, иррадиирующую в ухо, глаз, висок; отек мягких тканей в подбородочной области, температуру тела до 39 °С, слабость, недомогание, плохой сон. Поставлен диагноз: одонтогенный остеомиелит подбородочного отдела тела нижней челюсти в острой стадии.

Окажите неотложную помощь. Составьте план лечения заболевания.

4. Больной Ф., 44 года, обратился с жалобами на боль и отек в области нижней челюсти справа, ограниченное открывание рта, головную боль, температуру тела 39 °С, слабость, недомогание, плохой сон.

После простуды появились боли в ранее леченном первом нижнем моляре. На второй день заболевания появилась температура тела 39 °С, озноб. На третий день отек правой щеки постепенно увеличился. Принимал анальгин и проводил полоскание рта раствором пищевой соды. В клинику обратился на пятый день от начала заболевания. С 1979 г страдает язвенной болезнью 12-перстной кишки; с 1980 г. – вегето-сосудистой дистонией.

Общее состояние средней тяжести, температура тела 39,2 °С, пульс 100 ударов в 1 мин.

Местно: бледность кожи лица, отечные и уплотненные ткани в поднижнечелюстной и щечной областях справа. Кожа с трудом собирается в складку. Пальпируются болезненные, увеличенные, подвижные поднижнечелюстные лимфоузлы справа; слева - безболезненные, плотные, подвижные. Открывание рта болезненно, ограничено до 2,5 см между фронтальными зубами. Онемение кожи нижней губы справа.

Внутриротовое обследование: отек мягких тканей, покрывающих тело нижней челюсти с обеих сторон; слизистая оболочка ярко-красной окраски; пальпация болезненна; определяется флюктуация. На медиальноокклюзионной поверхности первого нижнего моляра имеется пломба, соседние зубы интактные, но подвижны 2 ст., из-под десны выделяется гной. Их перкуссия болезненна. На рентгенограмме альвеолярной части тела нижней челюсти справа определяется разрежение костной ткани с нечеткими границами (в виде пламени) у верхушки переднего корня первого нижнего моляра. Каких данных обследования не хватает для подтверждения заключительного диагноза? Объясните причину ограниченного открывания рта. Укажите причину возникновения остеомиелита нижней челюсти. Объясните причину понижения чувствительности кожи нижней губы.

5. Больной К., 33 года, обратился к врачу с жалобами на болезненную припухлость на небе и боль трех передних зубов верхней челюсти слева, небольшую припухлость в области верхней губы слева, плохой сон, слабость, температура тела 39 °С. Болен 9 дней. 22 заболел два дня до указанных жалоб. 22 лечен по поводу хронического периодонтита два года назад.

Внешне обнаружен отек верхней губы. Кожа над ним в цвете не изменена и собирается

в складку. Щечный лимфоузел слева увеличен, болезненный, подвижен, а поднижнечелюстные - безболезненны, плотные, подвижные. Открывание рта свободно.

При внутриротовом обследовании определяется отек и ярко-красная окраска переходной складки в области 21,22,23 и 24, пальпация болезненна. На небе имеется значительное болезненное выбухание, а в центре его - очаг флюктуации. Коронка 21 интактная, У 22, 23 и 24 - кариозные полости. Перкуссия этих зубов слабо болезненна. Кроме того, у них выявлена подвижность 1 – 2 степени. ЭОД 21 - 18 мА; 22 - не реагирует; 23 - 30 мА; 24 - 20 мА. На рентгенограмме альвеолярной части верхней челюсти слева в области 21, 22,23 и 24 определяется остеопороз костной ткани и разрежение костной ткани с четкими границами в области верхушки 22. В канале корня 22 почти на всем протяжении определяется пломбирочный материал. Поставьте заключительный диагноз. Составьте план и проведите лечение.

6. У больного В., 42 лет, установлен диагноз: «Одонтогенный остеомиелит верхней челюсти справа, острая стадия». Оказана неотложная помощь: удален корень 14, из лунки гной не получен. Сделан разрез на небе, получен гной. В ране оставлен резиновый дренаж, который к вечеру выпал. Назначены: стрептомицин по 0,5 г 2 раза в день; димедрол по 0,05 г на ночь; ротовые ванночки из раствора перманганата калия. На следующий день у больного ухудшилось общее и местное состояние: температура тела повысилась, продолжались ознобы, увеличилась припухлость верхней губы и на небе. Появилась ограниченная болезненная припухлость в поднижнечелюстной области справа. При внеротовом обследовании выявлен увеличенный, болезненный, подвижный поднижнечелюстной лимфоузел справа.

При внутриротовом обследовании - отек по переходной складке увеличился, пальпация резко болезненная. Края раны на твердом небе слиплись, определяется флюктуация.

Почему ухудшилось общее и местное состояние больного? В чем ошибка врача? Наметьте план лечения.

Тестовые задания:

1. ПРИЧИНОЙ РАЗВИТИЯ ОСТРОГО ОДОНТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА ЧЕЛЮСТИ ЯВЛЯЕТСЯ:

1. острый лимфаденит
2. хронический периодонтит
3. обострение хронического периодонтита
4. обострение хронического периодонтита и наличие общесоматической патологии, снижение общего иммунитета
5. острый одонтогенный периостит

2. КЛИНИЧЕСКАЯ КАРТИНА ОСТРОГО ОДОНТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТА ЧЕЛЮСТИ:

1. повышение температуры до 40С, озноб, регионарный лимфаденит, подвижность группы зубов, сглаженность по переходной складке
2. повышение температуры до 40С, озноб, регионарный лимфаденит, подвижность всех групп зубов на челюсти
3. повышение температуры до 40С, боль при перкуссии в зубах, свищевые ходы на слизистой оболочке полости рта со скудным серозным отделяемым
4. повышение температуры до 40С, озноб, регионарный лимфаденит, подвижность всех групп зубов на челюсти, свищевые ходы на коже с обильным крошкообразным отделяемым

3. ОСЛОЖНЕНИЕМ, ВОЗНИКАЮЩИМ ПРИ ОСТРОМ ОДОНТОГЕННОМ ОСТЕОМИЕЛИТЕ ЧЕЛЮСТИ ЯВЛЯЕТСЯ:

1. нагноение костной раны
2. переход в хроническую стадию одонтогенного остеомиелита

3. формирование ложного сустава
4. формирование радикулярной кисты
5. формирование слюнного свища

4. МИКРОФЛОРА НЕСПЕЦИФИЧЕСКОГО ОДОНТОГЕННОГО ОСТЕОМИЕЛИТИЧЕСКОГО ГНОЙНОГО ОЧАГА ЧАЩЕ ВСЕГО ПРЕДСТАВЛЕНА КАКИМИ МИКРООРГАНИЗМАМИ

1. актиномицеты
2. микобактерии туберкулеза
3. бактероиды
4. золотистые и белые стафилококки
5. стрептококки

9. Представление содержания учебного материала:

Классификация острых одонтогенных воспалительных заболеваний тканей челюстно-лицевой области.

I. С преимущественным поражением костных структур челюстей:

1. Острый, обострившийся периодонтит.
2. Острый одонтогенный остеомиелит.

II. С преимущественным поражением околочелюстных мягких тканей (зона распространения процесса в челюсти ограничена в пределах пародонта одного зуба):

1. Острый одонтогенный периостит.
2. Острый перикоронарит.
3. Одонтогенный абсцесс.
4. Одонтогенная флегмона.
5. Одонтогенный воспалительный инфильтрат.
6. Одонтогенный синусит верхней челюсти.

III. С преимущественным поражением регионарного лимфатического аппарата:

1. Острый одонтогенный лимфаденит.
2. Одонтогенная аденофлегмона.

IV. Осложнения:

1. Медиастинит.
2. Тромбофлебит лицевых вен и синусов твердой мозговой оболочки.
3. Менингит, менингоэнцефалит, абсцесс головного мозга.
4. Сепсис.

Терминология и классификация. Под остеомиелитом понимают воспалительный процесс не только в костном мозге, но также во всех структурных частях кости и окружающих ее мягких тканях.

Остеомиелит челюстей представляет собой инфекционный гнойно-некротический процесс, развивающийся в кости и окружающих ее т к а н я х. И. И. Ермолаев (1977) подчеркивает, что остеомиелитом можно считать не всякое гнойное воспаление кости, а только

такой процесс, при котором выражен некротический компонент.

Остеомиелиты челюстей могут быть одонтогенными (стоматогенными), травматическими, гематогенными и специфическими. Наиболее часто встречаются одонтогенные остеомиелиты. Различают три стадии их течения: острую, подострую и хроническую.

В зависимости от протяженности процесса остеомиелит может быть ограниченным, очаговым и разлитым (диффузным). При ограниченном остеомиелите патологический процесс локализован в пределах пародонта двух—трех зубов. При очаговом остеомиелите наряду с поражением альвеолярного отростка в указанных границах инфекционно-воспалительный процесс распространяется на часть челюсти — тело и ветвь. Диффузный остеомиелит характеризуется признаками тотального поражения половины или всей челюсти. В последние десятилетия клиницисты чаще наблюдают атипично протекающие остеомиелиты, для которых характерны вялое клиническое течение без лихорадки и образования свищей, незначительная деструкция костной ткани. Такие формы остеомиелита протекают по типу первично-хронического заболевания. М. В. Гринев (1977) отмечает, что увеличение безсвищевых форм хронического остеомиелита — одна из характерных особенностей заболевания в условиях широкого применения антибиотиков.

Наиболее подробную классификацию одонтогенных остеомиелитов, основанную на клинико-рентгенологических данных, предложил в 1969 году М. М. Соловьев. В этой классификации представлены нозологические формы и фазы заболевания, распространенность процесса, формы деструкции кости. Среди клинико-рентгенологических форм заболевания автор выделяет гнойный одонтогенный остеомиелит, деструктивный одонтогенный остеомиелит и др. Одонтогенный гнойный остеомиелит М. М. Соловьев отождествляет с так называемым абортивным остеомиелитом, в подострой фазе которого клинические проявления инфекционно-воспалительного процесса постепенно стихают и полностью исчезают. Наряду с воспалительно-некротическими и дистрофическими изменениями в костной ткани при остеомиелите происходят и репаративные процессы, которые проявляются замещением участков некроза молодой костной тканью. У одних больных с одонтогенным остеомиелитом челюсти клинически более выражены процессы деструкции кости, у других отмечается резко преобладание пролиферативных процессов над деструктивными, в результате чего наблюдается избыточное образование костной ткани. В первом случае речь может идти о хронической стадии одонтогенного остеомиелита с преобладанием деструктивных процессов, во втором — о хронической стадии одонтогенного остеомиелита челюсти с преимуществом продуктивных (гиперпластических) процессов. В диагнозе обозначения первично-хронического остеомиелита целесообразно указывать на преобладание деструктивных или продуктивных процессов.



КЛАССИФИКАЦИЯ ОДОНТОГЕННЫХ ОСТЕОМИЕЛИТОВ

Этиология. Основным возбудителем одонтогенного остеомиелита является микрофлора периапикальных очагов. В 50% случаев при развитии одонтогенного остеомиелита выделяется золотистый стафилококк, другая микрофлора, чаще анаэробная: пептострептококк, черный пептококк. Реже встречаются такие специфические возбудители, как бледная трепонема, семейство актиномицетов, обитающие в полости рта.

Патогенез. Причина возникновения остеомиелита изучалась многими учеными. Предложены различные взгляды, теории. Некоторые из них имеют лишь исторический интерес. Однако современное представление на патогенез этого тяжелого заболевания не может игнорировать наиболее важные из них. В конце XIX века А. А. Бобровым (1889) и E. Lexer (1894) была предложена инфекционно-эмболическая теория возникновения остеомиелита. На основании проведенных клинко-экспериментальных исследований они пришли к выводу о том, что некроз кости у больных гематогенным остеомиелитом трубчатых костей является следствием нарушения кровообращения в зоне разветвления так называемых концевых артерий в результате обтурации их просвета бактериальными эмболами. В последующем проведенные анатомические и гистологические исследования выявили многочисленные коллатерали кровеносных сосудов, что опровергло основное положение теории А. А. Боброва и E. Лексера о концевом кровообращении. Однако тезис о том, что некроз кости обусловлен в основном нарушением ее кровообращения не потерял своей значимости и в настоящее время. Второй вехой в изучении патогенеза остеомиелита явилась аллергическая теория С. М. Дерижанова (1940). На основании экспериментально-морфологических исследований, проведенных на трубчатых костях кроликов, которые сенсибилизировались лошадиной сывороткой, С. М. Дерижанов пришел к выводу, что остеомиелит может возникнуть при двух условиях: сенсибилизации организма и наличии «дремлющей» инфекции. Исследования С. М. Дерижанова основывались на открытом в начале XIX века феномене М. Arthus и Г. П. Сахарова, суть которого состоит в том, что после 4—5-кратного введения кроликам лошадиной сыворотки на месте разрешающей внутрикожной инъекции возникает бурная воспалительная реакция с выраженной альтерацией. В настоящее время феномен Артюса-Сахарова относят к III типу иммунологических реакций. Под влиянием поступающего в организм сывороточного белка, обладающего антигенными свойствами, вырабатываются антитела. Введение разрешающей дозы антигена ведет к образованию в

сосудистом русле комплекса антиген — антитело. В роли антигена в патогенезе остеомиелита челюсти выступают продукты жизнедеятельности микрофлоры хронических очагов инфекции в тканях периодонта и пародонта, под влиянием которых происходит сенсибилизация организма. Важная роль в поддержании динамического равновесия между очагом хронической одонтогенной инфекции и организмом человека принадлежит соединительно-тканной капсуле, окружающей такой очаг. Однако такое равновесие может быть нарушено, в результате чего возникает одонтогенный остеомиелит челюсти. Одним из важных механизмов в патогенезе остеомиелита, возникновении некроза кости является нарушение кровообращения. В. М. Уваров на основании сопоставления зон васкуляризации нижней челюсти пришел к выводу о том, что нарушение кровообращения той или иной артерии приводит к деструкции соответствующего участка челюсти.



схема зон кровоснабжения нижней челюсти по Уварову (1974 год): 1- челюстная артерия, 2- артерия крыловидного канала, 3- поперечная артерия лица, 4- жевательная артерия, 5- нижняя альвеолярная артерия, 6- челюстно-подъязычная ветвь, 7- лицевая артерия, 8- язычная артерия.

Скопление в кости воспалительного экссудата ведет к повышению внутрикостного давления (М. В. Гринев, 1977), нарушению микроциркуляции. Этому содействуют также ухудшение реологических свойств крови и замедление скорости объемного кровотока, что может быть причиной внутрисосудистого свертывания крови. Эти два фактора и являются основной причиной некроза кости с освобождением медиаторов воспаления.

Патологическая анатомия. При одонтогенном остеомиелите челюстей воспалительный процесс охватывает все компоненты кости: костный мозг, основное вещество кости, надкостницу. Кроме того, инфекционно-воспалительный процесс распространяется и на околочелюстные мягкие ткани, в которых формируются абсцессы и флегмоны. Околочелюстные флегмоны, сопутствующие остеомиелиту, называют остеофлегмонами. Острая стадия одонтогенного остеомиелита характеризуется разлитым гнойным воспалением всех элементов кости без четко выраженной демаркации процесса. Оно проявляется отеком, полнокровием и лейкоцитарной инфильтрацией костного мозга, содержимого питательных каналов кости и каналов остеонов, надкостницы с прилежащими к ней мягкими тканями. Сосуды расширены, полнокровны. Стенки их набухшие, гомогенизированные, с участками некроза внутренних слоев. Наблюдаются тромбоз и кровоизлияние в окружающую сосуды ткань. В костном мозге встречаются зоны кровоизлияния, множественные участки гнойной инфильтрации с некрозом в центре, которые могут носить сливной характер. Надкостница отечна, разволокнена и отслоена от кости за счет скопления гнойного экссудата. По мере стихания острых воспалительных явлений в подострой стадии заболевания наблюдается ограничение зоны распространения инфекционно-воспалительного процесса в челюсти и прилежащих к ней мягких тканях с формированием на границе очага поражения вала из грануляционной ткани. В хронической стадии одонтогенного остеомиелита хорошо выявляются участки остео некроза, вокруг которых происходит рассасывание прилежащей «здоровой» кости по типу так называемой гладкой и пазушной резорбции. Участки

некротизированного костного мозга окружаются и замещаются богато васкуляризованной грануляционной тканью. Усиливается пролиферативная реакция как в периосте в виде периостальных наслоений остеоидной ткани, так и в эндосте, где наблюдается формирование балок из молодой костной ткани. В сроки от 1 до 2 мес. обычно завершается формирование секвестров (полное отделение участков остеонекроза от неповрежденной кости). Размер и форма секвестров разнообразны. В одних случаях это единичные или множественные мелкие секвестры (милиарные), в других — большие участки челюсти во всю ее толщину. Дефект челюсти, возникший в результате формирования секвестра, заполняется вновь образованной грануляционной и костной тканью. Такой дефект или секвестральная полость имеет свищевой ход, выстланный грануляционной тканью, который открывается в области кожных покровов или на слизистой оболочке полости рта. Мелкие секвестры могут полностью рассасываться. При относительно больших секвестрах подобный исход теоретически возможен, но для этого требуются многие месяцы и даже годы. После хирургического удаления или самопроизвольного отхождения секвестра секвестральная полость вначале заполняется соединительной тканью, а затем вновь образованной костной тканью. Свищевой ход рубцуется.

Клиническая картина одонтогенных остеомиелитов определяется рядом причин: вирулентностью микробов, вызвавших заболевание, состоянием иммунологической реактивности и неспецифических факторов защиты, возрастом больного, локализацией воспалительного процесса. В каждой стадии одонтогенного остеомиелита распространенность патологического процесса характеризуется соответствующими клиническими проявлениями. **В острой стадии заболевания** вначале больные обычно жалуются на боль в области одного зуба, явившегося источником инфекции. Однако скоро к этому присоединяются признаки воспаления периодонта и других, рядом расположенных зубов. Боль усиливается, становится рвущей, иррадиирующей по разветвлениям тройничного нерва в глазницу, височную область, ухо. Одной из **характерных жалоб** при остеомиелите нижней челюсти является нарушение поверхностной чувствительности красной каймы нижней губы, слизистой оболочки преддверия рта, кожи подбородка соответствующей стороны (онемение, чувство ползания мурашек). В случае развития гнойно-воспалительного процесса в мягких тканях боль как бы перемещается за пределы челюсти, появляются жалобы, характерные для окологлазничной флегмоны (припухание, сведение челюстей, боль при глотании, жевании). Почти всегда наблюдаются головная боль, общая слабость, повышение температуры тела, нарушение аппетита и сна.

При опросе больного удается выяснить, что одонтогенному остеомиелиту предшествовал острый апикальный, маргинальный периодонтит или обострение хронического периодонтита. Нередко заболевание возникает после консервативного лечения осложнений кариеса зубов, удаления зубов по поводу обострения хронического периодонтита, зубного протезирования, приведшего к травме круговой связки зуба и периодонта. В ряде случаев больные связывают возникновение одонтогенного остеомиелита с переохлаждением, острыми инфекционными заболеваниями (ОРЗ). Больные бледны. Пульс учащенный, в некоторых случаях аритмичный. В области пораженного участка челюсти обнаруживаются инфильтрация и отечность мягких тканей. Определяется зловонный запах изо рта. «Причинный» зуб вначале неподвижен, но вскоре он расшатывается. Становятся подвижными и рядом расположенные зубы, перкуссия их болезненна. Десна и слизистая оболочка переходной складки в области зубов, вовлеченных в гнойно-воспалительный процесс, отечны, гиперемированы. Пальпация их резко болезненна. Под надкостницей альвеолярного отростка и тела челюсти скапливается гной. По мере нарастания подвижности зубов появляется гной в зубодесневых карманах. При проникновении гноя в клетчаточные пространства возникают абсцессы и флегмоны окологлазничных тканей. В таких случаях обнаруживаются инфильтрация тканей плотной консистенции и гиперемия кожных покровов. Рядом с инфильтратом появляется резко выраженный коллатеральный отек мягких тканей. Выявляются признаки регионарного лимфаденита. Инфильтрация мягких тканей нередко распространяется

на жевательные мышцы, что приводит к сведению челюстей. Наиболее постоянными и ранними симптомами при остеомиелите нижней челюсти являются утолщение ее края, нарушение поверхностной чувствительности красной каймы нижней губы и кожи подбородка, изменение электровозбудимости зубов. Морфологическим субстратом последнего симптома служит поражение нижнего альвеолярного нерва, находящегося в толще нижней челюсти. Нарушение чувствительности мягких тканей при остеомиелите нижней челюсти получило название симптома Венсана, по фамилии автора, его описавшего. Для остеомиелита челюстей, как и для любого острого воспалительного процесса, характерны симптомы гнойно-резорбтивной лихорадки. Ответная реакция организма зависит от вирулентности инфекции, резистентности организма больного, протяженности патологического процесса. Интоксикация продуктами распада тканей и жизнедеятельности микробов наиболее выражена при разлитых, диффузных остеомиелитах, гиперергическом типе воспалительной реакции. Признаки интоксикации в значительной мере отражены в жалобах больных. Общая реакция организма проявляется лихорадкой, учащением пульса и дыхания, ознобом, особенно по вечерам, изменениями крови и мочи. Большинство авторов отмечают, что при острой стадии остеомиелита вначале температура тела повышается до 39—40 °С. Наблюдения, проведенные в нашей клинике, показали, что только у 36% больных температура тела превышала 38 °С. Обычно удается проследить зависимость температурной реакции от распространенности поражения кости и околочелюстных тканей. В то же время у отдельных людей изолированный процесс развивается при высокой температуре тела (особенно у детей) по типу гиперергической воспалительной реакции. Иногда диффузный остеомиелит протекает при субфебрильной температуре тела. Температурная реакция должна интерпретироваться с учетом резистентности организма больного. Лишь при этом условии она может быть достоверным показателем вирулентности инфекции.

Принято считать, что острая стадия остеомиелита челюстей сопровождается нейтрофильным лейкоцитозом ($12—15 \times 10^9/\text{л}$) с появлением молодых форм нейтрофильных лейкоцитов (палочкоядерные, юные, мнелоциты), эозино- и лимфопенией.

В тяжелых случаях мы наблюдали нейтрофильный лейкоцитоз (до $17 \times 10^9/\text{л}$). Однако высота лейкоцитарной реакции у больных одонтогенными остеомиелитами не всегда выражает вирулентность инфекции, глубину и объем пораженной костной ткани. Известно, что лейкопения у больных с распространенными воспалительными процессами в кости и околочелюстных тканях является неблагоприятным прогностическим признаком, свидетельствующим о несостоятельности иммунитета и неспецифических факторов защиты. Простым и информативным показателем общей реакции организма при острой фазе одонтогенного остеомиелита, является лейкоцитарный индекс интоксикации.

Красная кровь в острой стадии одонтогенного остеомиелита у большинства больных не изменяется. Лишь при разлитом поражении кости и околочелюстных тканей, а также у ослабленных больных уменьшается число эритроцитов и снижается содержание гемоглобина. СОЭ, как правило, повышена до 40—60 мм/ч. В сыворотке крови больных в острой стадии остеомиелита челюстей появляется в значительном количестве С-реактивный белок, соотношение альбумина и глобулинов изменяется в сторону преобладания последних. По данным Л. М. Цепова у таких больных альбуминовая фракция уменьшается до $63,6 \pm 0,8\%$ (у доноров $66,5 \pm 1,3\%$), а глобулиновая фракция увеличивается до $30,6 \pm 0,7\%$ (у доноров $28,5 \pm 1,1\%$) общего количества белков.

В острой стадии остеомиелита челюстей в результате интоксикации в моче выявляются следы белка, цилиндры, эритроциты. Нормальный состав мочи обнаружен у 42% больных одонтогенным остеомиелитом челюсти. У 58% больных отмечены различные изменения: **Острая стадия остеомиелита верхней челюсти** характеризуется более легким течением, укорочением продолжительности заболевания, отсутствием обширной деструкции костной ткани. Остеомиелит верхней челюсти редко осложняется флегмонами. Такое своеобразие клинического течения остеомиелита верхней челюсти объясняется ее анатомо-топографическими особенностями — хорошей васкуляризацией, наличием большого

количества отверстий в компактном слое, что содействует быстрой эвакуации гнойного экссудата под надкостницу или под слизистую оболочку. К верхней челюсти не прилегают массивные мышечные" слои, значительные клетчаточные пространства, поэтому распространенные флегмоны, гнойные затеки при остеомиелите этой кости возникают редко.

Вместе с тем при локализации поражения костной ткани в области бугра верхней челюсти гной может распространиться в крыловидно-небную ямку, а затем через нижнеглазничную щель на клетчатку глазницы. В таких случаях вначале возникает отечность век в подглазничной области, затем их инфильтрация. Гной может проникнуть в подвисочную ямку и крыловидно-челюстное пространство, обусловив тяжелое клиническое течение заболевания. При одонтогенном остеомиелите верхней челюсти в ряде случаев в воспалительный процесс вовлекается верхнечелюстной синус.

Д и а г н о с т и к а острой стадии одонтогенного остеомиелита челюсти нередко затруднена. По нашим данным, только у 54% больных, поступивших в стационар, диагноз был правильным. В поликлиниках нередко устанавливается ошибочный диагноз, чаще периостита челюсти (15,7%). При таком диагнозе больных лечат в амбулаторных условиях. Лишь при безуспешности терапии решается вопрос об их направлении в стационар. В первые 3 дня от начала заболевания в стационарное отделение нашей клиники поступило лишь 14,4% больных с одонтогенным остеомиелитом, в период до 7 дней — 24%, до 14 дней — 21,3%, после 14 дней — 40,3%. Поздняя госпитализация больных приводит к ухудшению течения болезни и удлинению хронической стадии, большей деструкции костной ткани. Установление диагноза одонтогенного остеомиелита челюстей нередко затруднено ввиду отсутствия в стоматологических поликлиниках возможностей для лабораторного исследования, в том числе получения гемограммы.

Острую стадию одонтогенного остеомиелита **необходимо дифференцировать** от следующих заболеваний: 1) острого (или обострившегося хронического) периодонтита; 2) острого гнойного периостита; 3) воспалительного процесса мягких тканей лица (абсцесс, флегмона); 4) нагноившихся кист челюстно-лицевой области (одонтогенные, дермоидные, эпидермоидные). Отсутствие признаков поражения периоста челюсти и прилежащих мягких тканей отличает острый гнойный периодонтит от остеомиелита. Очаг воспаления при периодонтите ограничен главным образом лункой одного зуба. Десна и слизистая оболочка переходной складки могут быть отечны, болезненны при пальпации. Перкуссия и давление на пораженный зуб вызывает боль; зуб становится подвижным. Общее состояние больного существенно не ухудшается. При своевременном лечении наступает выздоровление или воспалительный процесс принимает хроническое течение. Острый гнойный периостит сопровождается нарушением общего состояния больного, субфебрильной температурой, умеренными изменениями со стороны крови. Очаг воспаления при периостите локализован на поверхности альвеолярного отростка. В процесс вовлечены надкостница и мягкие ткани, что, как правило, приводит к коллатеральному отеку и формированию поднадкостничного гнойника. При своевременном оперативном вмешательстве (удаление зуба, вскрытие гнойника) и рациональной медикаментозной и физической терапии воспалительный процесс купируется в течение 3—5 дней. У больных острым одонтогенным остеомиелитом более отчетливо, чем у больных периоститом, выражена общая реакция организма, включая и изменения со стороны крови. Челюсть утолщена, имеют место подвижность нескольких зубов, неврологические расстройства мягких тканей и нарушение электровозбудимости зубов. Абсцессы и флегмоны лица и шеи неодонтогенного происхождения, а также возникшие в результате нагноения регионарных лимфатических узлов отличаются от остеофлегмоны характерным началом. Так, аденофлегмонам предшествует воспалительный процесс в лимфатических узлах. Неодонтогенные флегмоны развиваются при нагноении гематом, в случае осложнения слюннокаменной болезни, «злокачественного» течения фурункулов и карбункулов. Для так называемых изолированных флегмон не характерна выраженная воспалительная реакция периоста. Кисты челюстно-лицевой области по мере роста вызывают деформацию мягких тканей и челюстей. Нагноение с характерными признаками острого гнойного процесса

возникает вторично.

Лечение.

В основе лечения больных одонтогенным остеомиелитом в острой стадии по существу лежат следующие принципы: 1) непосредственное воздействие на возбудителя заболевания; 2) повышение резистентности организма к инфекционному началу; 3) лечение местного очага.

Лечение одонтогенного остеомиелита челюстей в острой стадии должно быть направлено на ликвидацию гнойно-воспалительного очага в кости и окружающих мягких тканях, проведение мероприятий по борьбе с инфекцией и устранение нарушенных функций организма, вызванных заболеванием. Снижение вирулентности инфекционного начала достигается активным хирургическим вмешательством с целью дренирования инфекционного очага и включает удаление зуба, явившегося источником инфекции, рассечение мягких тканей при околочелюстных абсцессах и флегмонах.

Удаление «причинного» зуба в начальной стадии острого одонтогенного остеомиелита является основным и обязательным видом терапии этого заболевания. Вместе с гноем из внутрикостного очага удаляются вирулентные микроорганизмы, их токсины и продукты тканевого распада. Удаление так называемого причинного зуба может в определенной степени отождествляться с декомпрессивной остеоперфорацией, которая применяется хирургами при гематогенных остеомиелитах трубчатых костей. Это оперативное вмешательство, помимо дренирования гнойника, приводит к снижению внутрикостного давления, что способствует улучшению кровообращения, предупреждению необратимых изменений в кости, связанных с нарушением микроциркуляции. С целью уменьшения реакции организма на операционную травму, связанную с удалением «причинного» зуба, Н. А. Груздевым предложена схема медикаментозной подготовки. Наряду с антибактериальными, десенсибилизирующими и дезинтоксикационными препаратами используются антикоагулянты, фибринолитические и седативные средства, создающие на первые 2—3 суток после удаления зуба нормергический или легкий гипоергический фон. В ряде случаев из-за сведения челюстей, неправильного расположения зубов, их гиперцементоза приходится откладывать удаление «причинного» зуба на несколько дней, ограничиваясь вскрытием околочелюстных абсцессов и флегмон и проведением комплексной интенсивной антибактериальной и противовоспалительной терапии. Создает ли вскрытие флегмоны оптимальные условия для дренирования остеомиелитического очага? Вероятно, в тех случаях, когда разрушен кортикальный слой челюсти и имеется достаточно широкое сообщение между внутрикостным очагом и гнойником в мягких тканях, вскрытие флегмоны позволяет частично дренировать и остеомиелитический очаг. Однако поражение губчатой кости при остеомиелите нижней челюсти не всегда сопровождается разрушением компактного слоя. Для дренирования внутрикостного очага некоторые авторы рекомендуют просверлить отверстие по краю нижней челюсти. Более целесообразно трепанировать компактную пластинку нижней челюсти соответственно расположению нижнечелюстного канала, где находится костный мозг. Трепанация кости может быть проведена бором после вскрытия околочелюстной флегмоны. В таких случаях может проводиться декортикация нижней челюсти. Удаляют преимущественно компактную пластинку с щечной стороны. В результате декортикации увеличивается отток содержимого секвестральной полости, улучшается кровоснабжение кости за счет окружающих ее мягких тканей. Расшатанные интактные зубы, соседние с «причинными», необходимо лигировать или шинировать, а для контроля за состоянием пульпы проводят электроодонтометрию.

Все оперативные вмешательства при остром остеомиелите челюсти требуют надежного местного или общего обезболивания. Оперативное лечение больных в острой стадии заболевания дополняется целенаправленной антибактериальной терапией, основой которой, по-прежнему, являются антибиотики, несмотря на возрастающую устойчивость к ним гноеродной микрофлоры. Антибиотикотерапия должна носить строго направленный характер с учетом результатов бактериологического исследования и чувствительности возбудителя заболевания к тому или иному антибиотику. При невозможности проведения подобных

исследований, а также до получения антибиотикограммы назначают лечение в соответствии с общими принципами антибактериальной терапии. В острой стадии одонтогенного остеомиелита предпочтительно лечение антибиотиками, обладающими тропизмом к костной ткани (линкомицин, цефуроксим, фузидин и др.). Антибиотикотерапию проводят до стойкой нормализации температуры тела больного, после чего ее продолжают еще 7—10 дней. Каждые 5—7 дней необходимо определять чувствительность высеиваемой из очага воспаления микрофлоры к антибиотикам. Практика показывает, что в лечении одонтогенного остеомиелита челюстей эффективны комбинации различных антибиотиков (к которым имеется чувствительность микрофлоры). Прием лекарственных средств сопровождается обильным щелочным питьем. С целью нейтрализации бактериальных токсинов назначают пассивную иммунизацию. Уменьшение общей интоксикации, улучшение реологических свойств крови, коррекция нарушения водно-солевого и белкового баланса, нормализация микроциркуляции и предупреждение развития некрозов по периферии очага воспаления достигаются с помощью декомпрессивной трепанации (удаления «причинного» зуба), декорткации нижней челюсти, назначения антикоагулянтов прямого действия (гепарин, внутривенное введение гемодеза, реополиглюкина, 5% раствора глюкозы, раствора Рингера-Локка), обильного питья. В целях гипосенсибилизации организма и понижения проницаемости сосудистой стенки применяют 10% раствор хлорида кальция, противогистаминные препараты (димедрол по 0,03—0,05 г, супрастин по 0,025 г, диазолин по 0,05—0,1 г 3 раза в день). С целью противовоспалительной терапии назначают анаболические гормоны, воздействие полей УВЧ, СВЧ, инфракрасные лазеры. Повышение неспецифических факторов защиты достигается витаминотерапией (А, группа В, С), назначением молочно-растительной диеты, препаратов так называемой группы адаптогенов (женьшень, продигиозан и др.). При необходимости употребляют лекарственные препараты, тонизирующие сердечно-сосудистую систему (кофеин, кордиамин, кокарбоксилаза).