Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего профессионального образования «Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф. Войно-Ясенецкого» Министерства здравоохранения Российской Федерации

Реферат

На тему: «Остеомиелит челюстей. Этиология, патогенез. Клиника, диагностика, лечение.»

Выполнила:

ординатор 1 года обучения
Сапожникова Яна Вячеславовна

Проверила: К.М.Н., Доцент Маругина

Татьяна Леонидовна

Красноярск, 2018

Содержание

1. Классификация остеомиелита
2. Этиология, патогенез и патологическая анатомия остеомиелита
3. Клиника и диагностика острого одонтогенного остеомиелита
4. Лечение

Список литературы

1)классификация остеомиелита

Остеомиелит - инфекционный гнойно-некротический процесс, развивающийся в кости и окружающих её тканях. И. И. Ермолаев (1977) подчеркивает, что остеомиелитом можно считать не всякий гнойный воспалительный процесс в кости, а только такой процесс, при котором выражен некротический компонент.

Классификация остеомиелита челюстей.

По источнику инфекции выделяют следующие виды остеомиелита:

· одонтогенный (стоматогенный);

· травматический;

· гематогенный;

· специфический.

Наиболее часто встречаются одонтогенные остеомиелиты. Различают 3 стадии клинического течения одонтогенного остеомиелита:

· острая;

· подострая;

· хроническая.

В зависимости от протяженности процесса остеомиелит может быть:

· ограниченным;

· очаговым;

· разлитым (диффузным).

При ограниченном остеомиелите патологический процесс локализован в пределах пародонта двух - трёх 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 чаще наблюдаются 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. остеомиелит челюсть инфекционный

Наиболее подробную классификацию одонтогенных остеомиелитов, основанную на клинико-рентгологических данных, предложил в 1969 году М. М. Соловьев. В этой классификации представлены нозологические формы и фазы заболевания, распространенность процесса, формы деструкции кости.

Клинико-рентгенологические формы остеомиелита:

· гнойный одонтогенный;

· деструктивный одонтогенный;

· гиперостозный;

· хронический деструктивный;

· хронический гиперостозный.

Фаза заболевания:

· острая;

· подострая.

По распространенности инфекционно-воспалительного процесса:

· ограниченный;

· очаговый;

· диффузный.

По характеру деструкции:

· литический;

· секвестрирующий.

По течению заболевания:

· первично-подострый;

· рецидивирующий.

Наряду с воспалительно-некротическими и дистрофическими изменениями 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 резкое 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.

2) Этиология, патогенез и патологическая анатомия остеомиелита

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 исторический интерес. Однако современное представление на патогенез этого тяжелого заболевания не может игнорировать наиболее важные из них.

Инфекционно-эмболическая теория.

В конце XIX века А. А. Бобровым (1889) и E. Lexer (1894) была предложена инфекционно-эмболическая теория возникновения остеомиелита. На основании проведенных клинико-эксперементальных 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 Е. 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.

Аллергическая теория.

Второй вехой в изучении патогенеза остеомиелита явилась 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:

1. сенсибилизации организма;

2. наличии «дремлющей» инфекции.

Исследование С. М. Дерижанова основывались на открытом в начале XIX века феномене M. 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. М. В. 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.

Скопление в кости воспалительного экссудата ведет к повышению внутри костного 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 ткани, в которых формируются абсцессы и флегмоны. Около челюстные 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 тканей с формированием на границе очага поражения вала из грануляционной ткани.

В хронической стадии одонтогенного остеомиелита хорошо выявляются участки остеонекроза, вокруг которых происходит рассасывание прилежащей «здоровой» кости по типу так называемой гладкой и пазушной резорбции. Участки некротизированного костного мозга окружаются и замещаются богато васкуляризированной 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 месяцев 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, возникающий 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.

3) Клиника и диагностика одонтогенного остеомиелита

Клиническая картина одонтогенных остеомиелитов определяется рядом причин:

· вирулентностью микробов, вызвавших заболевание;

· состоянием иммунологической реактивности;

· состоянием 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, являющегося источником инфекции. Однако скоро к этому присоединяются признаки воспаления периодонта и других, рядом расположенных зубов. Боль усиливается, становится рвущей, иррадиирущей 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 полости 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 околочелюстной флегмоны (припухание, сведение челюстей, боль при глотании и 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 связке 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 не подвижен, 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 болезненная. Под надкостницей альвеолярного отростка скапливается гной. по мере нарастания подвижности зубов появляется гной в зубодесневых карманах. В ряде случаев образуются поддесневые абсцессы. При проникновении гноя в клетчаточные пространства возникают абсцессы и флегмоны околочелюстных 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 симптом Венсана, по фамилии автора, его описавшего.

Для остеомиелита челюстей, как 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 вечеbрам, изменениями крови и мочи. Большинство авторов отмечают, что при острой стадии остеомиелита вначале температура тела повышается до 39-40 С. Наблюдения показали, что только у 38% 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 с появлением молодых форм нейтрофильных лейкоцитов (палочкоядерные, миелоциты), эозино- и лимфопенией.

В тяжелых случаях наблюдается нейтрофильный лейкоцитоз. Однако высота лейкоцитарной реакции у больных одонтогенными остеомиелитами не всегда выражает вирулентность инфекции, глубину и объем пораженной костной ткани.

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 44-60 мм/ч.

В сыворотке крови больных в острой стадии остеомиелита челюстей появляется в значительном количестве С-реактивный белок, соотношение альбумина и глобулина меняется в сторону преобладания последних.

В острой стадии остеомиелита челюстей в результате интоксикации в моче выявляются следы белка, цилиндры, эритроциты. В острой стадии остеомиелита челюстей в результате интоксикации в моче выявляются следы белка, цилиндры, эритроциты. Нормальный состав мочи обнаруживается у 42% больных одонтогенным остеомиелитом челюсти. У 58% больных имеются различные изменения: альбуминурия, гематурия и цилиндрурия.

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.

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.

Диагностика острой стадии одонтогенного остеомиелита челюстей.

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.

Острую стадию одонтогенного остеомиелита необходимо дифференцировать от следующих заболеваний:

· острого (или обострившегося хронического) периодонтита;

· острого гнойного периостита;

· воспалительных процессов мягких тканей лица (абсцесс, флегмона);

· нагноившихся кист челюстно-лицевой области (одонтогенные, дермоидные, эпидермоидные).

Острый гнойный периодонтит. 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 вызывают боль, зуб становится подвижным. Общее состояние больного существенно не ухудшается. При своевременном лечении наступает выздоровление или процесс принимает хроническое течение.

Острый гнойный периостит сопровождается нарушением общего состояния больного, субфебрильной температурой, умеренными изменениями со стороны крови. Очаг воспаления при периостите локализована 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 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. Аденофлегмонам предшествует воспалительные процесс лимфатических узлах. Неодонтогенные флегмоны развиваются при нагноении гематом, в случае осложнения слюнокаменной 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.

4)Лечение остеомиелита .

В основе лечения больных с одонтогенным остеомиелитом в острой стадии лежат следующие принципы:

· непосредственное воздействие на возбудителя;

· повышение резистентности организма к инфекционному началу;

· 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 нарушений 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 «причинного» зуба может отождествляться 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, 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. 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 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 свеквестральной полости, улучшается кровоснабжение кости за счет окружающих ее мягких тканей. Расшатанные интактные зубы, соседние с «причинным», 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 являются антибиотики. 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 признаками антибактериальной терапии.

В острой стадии одонтогенного остеомиелита предпочтительно лечение антибиотиками, обладающими тропизмом к костной ткани (линкомицин, цефуроксим, фузидин). Антибиотикотерапию проводят до стойкой нормализации температуры тела больного, после чего ее продолжают еще 7-10 дней. Каждые 5-7 дней необходимо определять чувствительность высеваемой из очага воспаления микрофлоры к антибиотикам.

В лечении одонтогенного остеомиелита челюстей эффективны комбинации различных антибиотиков (к которым имеется чувствительность микрофлоры). Прием лекарственных средств сопровождают обильным щелочным питьем. С целью нейтрализации бактериальных токсинов назначают пассивную иммунизацию.

Уменьшение общей интоксикации, улучшение реологических свойств крови, коррекция нарушения водно-солевого обмена и белкового баланса, нормализация микроциркуляции и предупреждение развития некрозов по периферии очага воспаления достигаются с помощью декомпрессионной трепанации (удаления «причинного» зуба), декортикации нижней челюсти, назначения антикоагулянтов прямого действия (гепарин, внутривенное введение гемодеза, реополиглюкина, 5% раствора глюкозы, раствора Рингера-Локка), обильного питья.

В целях гипосенсебилизации организма и понижения проницаемости сосудистой стенки применяют 10% раствор хлорида кальция, антигистаминные препараты (димедрол по 0,03 - 0,05 г, супрастин по 0,025г, 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, назначением молочно-растительной диеты. При необходимости употребляют лекарственные

препараты, тонизирующие сердечно-сосудистую систему (кофеин, кордиамин, кокарбоксилаза).

Подострая и хроническая стадии одонтогенного остеомиелита

Подострая, или переходная, стадии остеомиелита челюстей непостоянна, кратковременна, но чаще она длится 1 - 2 недели. Ее продолжительность определяется несколькими факторами:

· состояние резистентности организма больного;

· возраст;

· своевременность и объем терапии больного в предшествующей острой стадии.

Подострая стадия остеомиелита челюстей характеризуется стабилизацией воспалительного процесса. Операционные раны очищаются от некротических тканей, гранулируют, уменьшается гноетечение и отечность. Зубы, расположенные в зоне воспалительного очага, становятся еще более подвижными. Характерным признаком подострой стадии остеомиелита является улучшение общего состояния: исчезает слабость, нормализуется сон и аппетит, снижается температура тела, значительно уменьшаются лейкоциты и СОЭ.

Хроническая стадия остеомиелита челюсти - самая продолжительная. По мере перехода остеомиелита челюсти в эту стадию стихают боль в области челюсти, уменьшается инфильтрация мягких тканей. В местах разрезов или других участках кожи, слизистой оболочки полости рта появляются свищ, из которых выделяется гной. Отторжение секвестров сопровождается появлением грануляций из свищевых ходов. В области остеомиелитического очага челюсть утолщена, зубы обычно подвижны. Зондирование свища позволяет обнаружить неровные контуры секвестрирующийся кости.

Образование секвестров при остеомиелите нижней челюсти определяется как особенностями изменения ее интраоссального кровообращения, так и локализацией абсцесса или флегмоны в околочелюстных мягких тканях, приводящих к нарушению экстраоссального кровообращения.

Наблюдается определенная зависимость характера возникающей секвестрации от локализации входных ворот инфекции. При поражении передней группы зубов и премоляров секвестрация ограничивается альвеолярным отростком или средним отделом тела челюсти. Если источником инфекции служат моляры, наряду с поражением альвеолярного отростка и тела челюсти в воспалительные процесс вовлекаются угол и ветвь нижней челюсти.

При остеомиелите ветви нижней челюсти свищи локализуются в поднижнечелюстной, позадичелюстной и околоушной областях, иногда на шее у переднего края грудино-ключично-сосцевидной мышцы. Часто при локализации остеомиелитического процесса в области тела нижней челюсти секвестрируются лишь участки кости, прилежащие к «причинному» зубу. Край челюсти остается непораженным. Из-за нарушения экстраоссального кровообращения при несвоевременном вскрытии околочелюстных абсцессов и флегмон образуются кортикальные секвестры.

В случаях обширной деструкции тела нижней челюсти может произойти патологический перелом.

В результате задержки выделения экссудата через свищи и образования гнойных затеков может возникнуть обострение воспалительного процесса. Вновь инфильтрируются мягкие ткани, появляются признаки гнойно-резорбтивной лихорадки.

У отдельных больных репаративные процессы протекают активно, иногда преобладая над деструкцией кости. В этих случаях развиваются формы с преобладанием продуктивных гиперпластических процессов (чаще поражается область угла или ветви нижней челюсти), протекая как первично-хроническое заболевание, без острой стадии. Продолжительность заболевания от 3 месяцев до 1 года и более. При гиперпластических формах остеомиелита свищи могут отсутствовать.

Важное место в диагностике хронического остеомиелита челюстей принадлежит рентгенологическому исследованию. Патологический процесс в костной ткани при рентгенологическом исследовании становится заметен к 20-му дню. Поскольку остеомиелитический процесс сопровождается вначале преимущественным поражением губчатой кости, рентгенологически из-за суперпозиции плотного компактного слоя деструкция не всегда обнаруживается. Лишь при быстром прогрессировании заболевания разрушается и компактный слой кости, что выявляется рентгенологически. К 10-14-м суткам заболевания (подострая стадия) обнаруживается очаговое или диффузное просветление, остеопороз. Затем выявляется один или несколько очагов деструкции неправильной формы. Очаги разрушения, окруженные плотными склерозированными стенками, чередуются с очагами остеосклероза. Кость принимает пестрый грубоволокнистый рисунок. Однако наибольшее диагностическое значение при хроническом остеомиелите имеет секвестрация, характерная для хронической стадии заболевания. Рентгенологическим симптомом секвестра служит повышенная интенсивность его тени. Тень секвестра резко выделяется на фоне более прозрачных окружающих ее костных элементов. Иногда рентгенологически определяется зона демаркации. При остеомиелите нижней челюсти секвестрация кости обнаруживается лишь в конце 3 -4 недели. Анатомо-топографические особенности верхней челюсти благоприятствуют секвестрации этой кости в более ранние сроки. Секвестры могут быть разнообразной формы:

· округлые;

· овальные;

· многоугольные с неровными краями;

· центральные;

· периферические;

· тотальные.

Хронический одонтогенный остеомиелит челюсти дифференцируют от специфических поражений челюсти (актиномикоз, туберкулез, сифилис), доброкачественных и злокачественных опухолей.

При актиномикозе заболевание кости может быть первичным и вторичным. Вторичные поражения кости возникают в результате распространения специфической инфекции со стороны инфильтрованных околочелюстных мягких тканей. Инфильтрат обычно плотный. Впоследствии образуются множественные свищи с крошковатым гноем. При первичном актиномикозе кость вздута, имеет вид плотной веретенообразной опухоли, внутри которой выявляются кистовидные пространства.

Для туберкулезного поражения кости характерны медленное течение (месяцы, годы), резкая болезненность, выраженный лимфаденит. В патологический процесс вовлекаются другие кости лица, образуются втянутые рубцы.

Сифилис челюстей возникает в результате гуммозного поражения кости или надкостницы. В случаях перехода процесса с мягких тканей на челюсть диагностика не представляет трудностей. Чаще при сифилисе поражаются кости носа, центральная часть небных отростков верхней челюсти, альвеолярный отросток в области передних зубов. Для сифилитического поражения костей характерно образование очагов размягчения (некротическая форма) и оссифицирующего периостита (гиперпластическая форма). После отторжения секвестра на твердом небе возникает сообщение между полостью рта и полостью носа или верхнечелюстным синусом. В результате секвестрации перегородки носа и носовых костей образуется характерная деформация - седловидный нос. При дифференциальной диагностике специфических поражений кости решающее значение предается лабораторным исследованиям.

Рост доброкачественных и злокачественных опухолей обычно безболезненный, не сопровождается острыми воспалительными явлениями, симптомами гнойно-резорбтивной лихорадки, особенно в начале заболевания. Для новообразований не характерно периодическое увеличение или уменьшение его объема. Исключением является саркома Юинга, исходящая из ретикулярной ткани костного мозга. Эта опухоль имеет симптомы, сходные с таковыми при остеомиелите (повышение температуры тела, лейкоцитоз, локальная болезненность кости, отек мягких тканей, иногда гиперемия кожи опухоль имеет симптомы, сходные с таковыми при остеомиелите ткани костного мозга. лихорадки, особенно в начале заболевания.). Саркома Юинга обычно развивается медленно, затем быстро прогрессирует. Для опухоли в отличие от остеомиелита не характерны острое, подострое и хроническое течение, образование секвестров.

Осложнения при одонтогенном остеомиелите:

· возникающие в острой стадии;

Связаны с распространением инфекционно-воспалительного процесса на соседние ткани и анатомические образования, генерализацией инфекции. К ним относятся абсцессы и флегмоны отдаленных от остеомиелитического очага областей лица и шеи, тромбоз синусов мозговой оболочки, менингоэнцефалит, медиастенит, сепсис, артрит ВНЧС, гнойный отит.

· появляющиеся в подострой и хронической стадии.

Являются следствием необратимых изменений со стороны тканей челюстно-лицевой области и жизненно важных органов и систем. К ним относятся общий амилоидоз, проявляющийся нарушением функции почек, абсцесс головного мозга, патологический переломы и образование ложного сустава нижней челюсти, деформация костей лица, анкилоз ВНЧС.

Лечение.

В подострой стадии продолжают антибактериальную терапию, предупреждая распространение гнойно-некротического процесса. С целью нормализации микроциркуляции для предупреждения некроза кости в новых участках и ускорения формирования секвестров назначают средства стимулирующие обмен в тканях (анаболические гормоны, метацил, протеолитические ферменты, переливание крови и кровезаменителей, микробные полисахариды, физиотерапию (УФ-облучение, УВЧ, СВЧ, инфракрасные лазеры)). Для предупреждения развития обострения гнойную полость дренируют.

В хронической стадии в случаях обострения процесса продолжают антибактериальную и противовоспалительную терапию. Проводят секвестрэктомию. Сроки операции зависят от возраста больного, возможности развития общего амилоидоза, степени завершения формирования секвестров. На верхней челюсти секвестры обычно удаляют через 3-4 недели от начала заболевания, на нижней - через 5-6 недель.

При ограниченных остеомиелитах верхней челюсти и альвеолярного отростка нижней челюсти секвестрэктомию производят со стороны полости рта. При локализации процесса на нижней челюсти в области ветви, угла и нижнего ее края - внеротовым доступом. Доступ к очагу поражения должен быть достаточным для визуального обследования секвестральной полости и полного удаления некротических тканей.

Методика операции секвестрэктомии. Под местным или общим обезболиванием рассекают и отделяют мягкие ткани. Кость трепанируют в пределах секвестральной полости. Крупные секвестры извлекают пинцетом, мелкие секвестры и грануляции удаляют при выскабливании костной ложкой до здоровых слоев кости. Так же выскабливают и свищевые ходы. При длительно протекающих процессах свищи иссекают. Полость может быть заполнена кровяным сгустком или гемостатической губкой с антибиотиками. Рану зашивают с оставлением выпускника. Большие полости «пломбируют» измельченной мышцей, консервированной брюшиной крупного рогатого скота, «щебенкой» из аллогенной лиофилизированной кости, консервированным хрящом, препаратами на основе гидроксиапатита.

Когда хирург в полном удалении некротизированных тканей, при отсутствии признаков воспаления, нормализации показателей крови и мочи, дефект кости может устраняться костным трансплантатом. Первичная или отсроченная костная пластика показана когда в результате секвестрэктомии возникают функциональные и эстетические нарушения.

В сомнительных случаях секвестральную полость рыхло заполняют йодоформенной турундой. По мере заполнения полости соединительной тканью турунду подтягивают и меняют каждые 4-5 дней. В дальнейшем на края раны накладывают вторичные швы.

При секвестрэктомии мелкоочаговых (гнездных) форм хронического остеомиелита нижней челюсти из полости костной ложкой выскабливают грануляции, мелкие секвестры и размягченную кость. Значительные участки костной ткани, расположенные между остеомиелитическими очагами, сохраняют. Тонкие перегородки удаляются. При сообщении отдельных полостей с нижнечелюстным каналом перегородки удаляют и формируют одну полость.

Зубы в зоне остеомиелитического очага трепанируют и подвергают консервативной терапии, если это не возможно - удаляют.

При преобладании процессов репаративной регенерации в стадии стабилизации принимают меры по предупреждению обострения воспалительного процесса, повышают иммунологическую реактивность и усиливают неспецифические факторы защиты.

В хронической стадии рекомендованы физические методы лечения (электрофорез йодида калия, хлорида кальция на очаг поражения). При вялом течении хронической стадии - электрофорез 2% раствора сульфата меди или цинка, ультразвук, инфракрасный лазер.

Пациенты с хронической стадией одонтогенного остеомиелита наблюдаются в кабинетах реабилитации, где проводится контроль за процессами репаративной регенерации, санация полости рта, зубное протезирование и другие мероприятия по предупреждению обострения воспалительного процесса. Диспансеризации подлежат больные, перенесшие диффузный остеомиелит челюстей; дети после остеомиелита челюстей, протекающего с преобладанием деструктивных процессов; лица, у которых в период заболевания или после него отмечались осложнения со стороны жизненно важных органов и систем.

Список литературы

1. Заусаев В. И., Наумов П. В. Новоселов Р. Д. и др. Хирургическая стоматология. -- М.: Медицина, 1981. -- 172-182, 183-196 с.

2. Стоматология. Руководство к практическим занятиям. Боровский Е. В., Копейкин В. Н., Колесов А. А., Шаргородский А. Г.; Под ред. проф. Е. В. Боровского. -- М.: Медицина, 1987. -- 225-231 с.

3. Хирургическая стоматология/ Под ред. В. А. Дунаевского. -- М.: Медицина, 1979. -- 147-155 с.

4. Хирургическая стоматология: Учебник (издание второе, переработанное и дополненное)/Под ред. П. Г. Робустовой. -- М.: Медицина, 1996. -- 184-194, 195-207 с.

5. Шаргородский А. Г. Руководство к практическим занятиям. -- М/. Медицина, 1976, -- 62-64, 84-88 с.

6. Антибактериальная терапия. Практическое руководство / Под ред. Л. С. Страчунского, Ю. Б. Белоусова, С. Н. Козлова. -- М., 2000. -- 97 с.

7. Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области и шеи (руководство для врачей) / Под ред. А. Г. Шаргородского.-- М.:Медицина, 1985. -- 155-159, 160-178 с.

8. Муковозов И. Н. Дифференциальная диагностика хирургических заболеваний челюстно-лицевой области. -- Л.: Медицина, 1982. -- 64-67, 71-72 с.