

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение высшего
образования
«Красноярский государственный медицинский университет имени профессора В.Ф.
Войно-Ясенецкого»
Министерства здравоохранения Российской Федерации
(ФГБОУ ВО КрасГМУ им. проф. В.Ф. Войно-Ясенецкого Минздрава России)

РЕФЕРАТ на
тему:
«Хронический одонтогенный остеомиелит челюстей»

Работу выполнил ординатор 2 года обучения:

Пыкин Евгений Евгеньевич

Преподаватель:

Профессор, д.м.н.:

Шевченко Дмитрий Павлович

Хронический одонтогенный остеомиелит челюстей является результатом осложнений острого остеомиелита.

Основной причиной перехода острого одонтогенного остеомиелита в хронический является снижение резистентности организма, т.е. его иммунных защитных способностей. Предрасполагающими факторами являются: переохлаждение, переутомление, перенесенные общесоматические заболевания, нерациональное лечение острого одонтогенного остеомиелита: позднее удаление или вообще не удаление “причинного” зуба. Так, по данным Г.И.Семенченко (1961) из 153 больных с хроническим одонтогенным остеомиелитом у 86 больных до поступления в клинику “причинный” зуб вообще не был удален, у 40 был удален в промежуток от 5 до 25 дней от начала заболевания и только у 27 больных “причинный” зуб был удален в первые трое суток заболевания.

Таким образом “причинный” зуб, не удаленный на ранних стадиях острого одонтогенного остеомиелита, поддерживает течение воспалительного процесса и является одной из причин перехода его в хроническую фазу.

Другой причиной является нерациональное применение антибиотиков в острой стадии остеомиелита, не согласуя антибиотик с чувствительностью к нему микрофлоры, недостаточные дозы и большие интервалы, не создающие условий, необходимой концентрации антибиотиков в крови.

Хронический остеомиелит представляет собой заболевание, при котором процессы некроза костной ткани идут параллельно с процессами его регенерации. Течение воспалительного процесса в кости и дальнейшее течение заболевания зависит от того, какой из этих двух процессов превалирует. Если регенерация костной ткани идет интенсивнее ее некроза, то происходит излечение больного, при превалировании некроза кости над ее регенерацией происходит распространение процесса в хронический, т.е. наблюдается ползучая форма хронического одонтогенного остеомиелита (В.И.Лукьяненко, 1986), которая характеризуется постепенным вовлечением процесс новых участков роста и отличается длительным затяжным течением.

Хронический остеомиелит нижней челюсти встречается намного чаще, чем верхней. Так, по данным Г.И.Семенченко (1961) из 175 наблюдаемых им больных с хроническим одонтогенным остеомиелитом у 153 было поражение нижней челюсти и только у 22 – верхней. На большую частоту поражений нижней челюсти хроническим остеомиелитом нижней челюсти по сравнению с верхней указывают и другие авторы (З.И.Пономарев, Г.Б.Курбанов, Г.А.Васильев).

Верхняя челюсть не только реже поражается хроническим остеомиелитом, но и деструктивные процессы в ней протекают значительно менее выражено на верхней челюсти наблюдается чаще всего ограниченная форма хронического остеомиелита с преимущественным поражением альвеолярного отростка и реже – тела. Это связано с анатомическим строением верхней челюсти и особенностями ее васкуляризации - экстраоссальные периостальные сосуды широко анастомозируют друг с другом, а также имеют значительные анастомозы с внутрикостными сосудами в области альвеолярных отростков. Сосуды с системы *a.maxilaris inf.* игнорируют анастомозируют с ветвями лицевой артерии. Очаги вторичного остеомиелита наблюдаются чаще на передней и передне-боковой поверхностях верхней челюсти. При этом отделяются секвестры в виде очень тонких пластинок. Иногда секвестрируются участки нижнего края глазницы. Нередко в результате предшествующей флегмоны скуловой области возникает вторичный остеомиелит и последующая секвестрация скуловой кости. На нижней челюсти преобладает магистральный тип кровоснабжения. Хронический одонтогенный остеомиелит на нижней челюсти имеет разнообразную клиническую патолого-анатомическую и рентгенологическую картину.

Г.И.Семенченко выделяет 5 форм остеомиелита нижней челюсти:

- 1)ограниченный или распространенный остеомиелит альвеолярного отростка нижней челюсти.
 - 2)ограниченный или распространенный остеомиелит тела или ветви нижней челюсти.
 - 3)множественные гнездные поражения нижней челюсти с секвестрами или без них.
 - 4)ограниченный или распространенный остеомиелит альвеолярного отростка и тела нижней челюсти, альвеолярного отростка тела и ветви нижней челюсти.
 - 5)гипертрофическая форма хронического остеомиелита нижней челюсти.
- Существуют и другие классификации.

Так, по степени распространенности процесса различают ограниченный, очаговый и разлитой (диффузный) хронический остеомиелит. Считают, что процесс, который локализуется в пределах пародонта двух-трех зубов, следует рассматривать как ограниченный. При распространении его на тело челюсти или ветвь – как очаговый. Разлитой остеомиелит характеризуется поражением половины или всей челюсти.

Хронический остеомиелит нижней челюсти может быть односторонним и двусторонним. В каждом отдельном случае могут встречаться две или больше форм. Не следует во всех случаях рассматривать перечисленные формы остеомиелита как самостоятельные единицы. Такие формы как ограниченные очаги без секвестров и распространенный разлитой остеомиелит нижней челюсти нередко представляет собой только различные стадии хронического остеомиелитического процесса у одного и того же больного.

Чаще всего наблюдается первая форма –поражение альвеолярного отростка. В этом случае могут наблюдаться мелкие или большие секвестры. Эта форма хронического остеомиелита нижней челюсти имеет наиболее благоприятное течение.

Поражение тела нижней челюсти, которая не затрагивает альвеолярный отросток, встречается сравнительно не часто. Такой остеомиелитический процесс обычно возникает возле кортикальной пластинки тела, челюсти, главным образом, при наличии гнойно-воспалительного процесса в мягких тканях, окружающих челюсть. При этом характер поражения челюсти разнообразный: то остеопороз

нижнего края и наружной стенки, то мелькие, и средние илди большие секвестры в различной стадии формирования аж до отторжения и перемещения полным или частичным в мягкие ткани. Заболевание в этих случаях поротека, как правило, тяжелее, чем при поражении альвеолярного отростка. Чаще наблюдаются обострения, которые сопровождаются появлением внеротовых свищей.

Более тяжелое и длительное течение остеомиелитического процесса наблюдается при локализации процесса в области ветви нижней челюсти, особенно в верхнем отделе.

Первичная гнездная форма хронического распространенного остеомиелита нижней челюсти имеет более спокойное течение, чем разлитое, и реже дает обострение, однако отмечается стойким и продолжительным течением.

Характеризуется наличием множества очагов деструкции с секвестрами в них, которые располагаются не сплошным массивом, а чередуются со здоровыми участками костной ткани. В дальнейшем большинство секвестров рассасывается, но иногда они инкапсулируются и на протяжении нескольких лет в толще кости можно обнаружить округлые мелкие очаги с небольшими секвестрами или без них, выполненные грануляциями.

Хронические остеомиелиты нижней челюсти, которые захватывают альвеолярный отросток, тело, а иногда переходят и на ветвь, протекают еще тяжелее, часто дают обострения, нередко сопровождаются патологическими переломами. При этом наблюдаются внутри-и внеротовые свищи, иногда множественные, которые могут локализоваться в поднижнечелюстной, подбородочной, околоушной, а иногда в более отдаленных областях.

Наряду с четырьмя формами хронического одонтогенного остеомиелита нижней челюсти, которые встречаются довольно часто, наблюдается со своеобразной клинико-рентгенологической картиной заболевания, которое резко отличается от других и выделено как “гипертрофическое” форма хронического остеомиелита.

Гипертрофическая форма хронического остеомиелита нижней челюсти встречается сравнительно редко. По наблюдениям Г.И.Семенченко из 133 больных эта форма заболевания была выявлена только у четырех больных, при этом все случаи относятся к детскому и юношескому возрасту.

Патологические исследования.

В хронической стадии остеомиелита происходит отделение (демаркация) омертвевших участков кости и отторжение секвестров. Этот процесс в зависимости от особенностей омертвевших участков челюсти, а также от общего состояния и их возраста протекает в различные сроки. У лиц молодого возраста наружные стенки альвеол верхних зубов зачастую полностью отделяются уже через 3-4 недели, секвестрация же плотных кортикальных участков нижней челюсти происходит не менее чем за 6-7 недель. У лиц преклонного возраста, истощенных больных со значительно сниженной реактивностью организма, процесс секвестрации протекает еще дольше.

Отделившиеся секвестры становятся подвижными и могут в отдельных случаях самопроизвольно выделяться через свищи или дефект мягких тканей. У отдельных больных, чаще в детском и юношеском возрасте, даже плотные кортикальные секвестры разрушаются и распадаются на мелкие кусочки и выходят с гноем через свищевые ходы или даже подвергаются мелкому рассасыванию. Вокруг секвестров образуется грануляционный вал и формируется секвестральная капсула. Одновременно с секвестрацией омертвевших участков отчетливо выявляются процессы восстановления костной ткани исходящие из надкостницы и стенок секвестральной коробки.

Хроническому гипертрофическому остеомиелиту предшествует слабо выраженная стадия. Далее процесс протекает вяло и сопровождается незначительными обострениями. Больных в основном беспокоит большое выпячивание в области тела, угла и ветви нижней челюсти и нередко затрудненное открывание рта. Кожа над выпячиванием напряжена, несколько синюшная, иногда на ней отмечаются очаги размягчения. Свищи (преимущественно внеротовые) расположенные вроде поверхностно, при зондировании достичь пораженного участка кости не удается. Свищи часто прикрыты гнойной коркой, реже – грануляциями. Гноевыделение из свища незначительные. При пальпации пораженного участка определяется резкое утолщение тела, угла и ветви нижней челюсти.

КЛИНИКА. Хронический одонтогенный остеомиелит по данным В.И.Лукьяненко (1986) наблюдался у 12,9% лечившихся больных, обострения хронического остеомиелита – у 4,7%, почти у каждого 5-6 больного (17, общего числа больных остеомиелитом челюстей) острый остеомиелит переходит в хроническую стадию. Этот переход протекает медленно и постепенно. При этом стихают боли в области челюсти, уменьшается инфильтрация мягких тканей, нормализуется картина крови и температура тела. Лишь у детей, хронический остеомиелит протекает

приповышенном лейкоцитозе, хотя СОЭ при этом не увеличено, а число эритроцитов и гемоглобин снижены.

Первыми клиническими признаками хронического остеомиелита следует считать появление свищей в области разрезов или других местах, из которых начинается выделение густого гноя. Они могут появляться также и на слизистой оболочке полости рта. Локализация свищей чаще всего соответствует месту формирования секвестров. В дальнейшем из наружных отверстий свищевых ходов начинают выпячиваться грануляции, что по мнению В.М.Уварова, является первым признаком отторжения секвестров. Пальпаторно, да и визуально, в области остеомиелитического очага можно отметить утолщение, или “вздутие”, кости, обычно за счет утолщения надкостницы.

Зубы, находящиеся в зоне поражения кости, обычно подвижны, а порог электровозбудимости рядом стоящих здоровых зубов в течение длительного времени остается пониженным.

При осмотре больных хроническим остеомиелитом иногда видна отторгшаяся кость у устья свищевого хода. Зондирование свища позволяет определить наличие секвестра, а иногда – его размеры и даже границы, особенно при секвестрации компактного слоя или участков всей толщи кости. В тех случаях, когда секвестрируются глубокие слои кости с образованием узких ходов в компактном слое, зондирование как диагностический признак менее эффективно.

Иногда наблюдается секвестрация отдельных участков кости, и без образования наружных или внутриротовых свищей, такие случаи участились со времени применения антибиотиков. Отсутствие свищей при наличии секвестров может создать представление о возможности выздоровления без хирургического вмешательства. Между тем медленное, постепенное накопление гноя вокруг секвестра ведет к недопомоганию, а часто и к внезапному резкому подъему температуры тела, обострению воспалительных явлений с обильным нагноением. Довольно часто при диффузном и очаговом остеомиелите наблюдается секвестрация альвеолярного отростка в области одного или нескольких зубов. В этих случаях вместе с секвестром альвеолярного отростка отходят и интактные зубы. О том, что в секвестр включен и интактный зуб (зубы), свидетельствует, в частности подвижность этих зубов вместе с секвестром. Значительно реже, наряду с основным очагом деструкции в области причинного зуба, можно наблюдать образование секвестра и в других местах.

При поражении костной ткани в области нижнечелюстного канала наблюдается переостезия или гипостезия соответствующей половины нижней губы и подбородка.

На верхней челюсти при поражении альвеолярного отростка в области премаляров, маляров могут наблюдаться изменения со стороны слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи.

Важное значение в дифференциальной диагностике хронического остеомиелита челюстей имеет рентгенологическое исследование. Первые доказательные рентгенологические признаки одонтогенного остеомиелита является не ранее 10-14- го дня от начала заболевания, но лишь к концу 3-4-й недели эти изменения выделяются на рентгенограммах более или менее отчетливо. При этом могут выявляться секвестры самой различной величины – от крупных (5-7 см.) до мельчайших крупинок или так называемых милиарных секвестров. На фоне разрежения костной ткани секвестр выделяется своей плотностью и представляется в виде свободно лежащей интенсивной тени разной величины и формы. При очень крупных секвестрах на рентгенограммах можно обнаружить и демаркационный вал, отделяющий секвестр от живой кости. Он выявляется в виде неровной, более или менее широкой полосы просветления между массивом кости

и тканью секвестра. Несомненными доказательствами присутствия секвестров следует также считать: наличие дополнительной костной ткани, которая частично выступает в мягкие ткани или даже лежит вне челюсти, а также изменение положения тени секвестра на повторных рентгенограммах. При хроническом остеомиелите можно выделить следующие виды секвестров: а) центральные, или костномозговые; б) периферические, или пластиночные; в) тотальные “Наиболее неблагоприятно с точки зрения прогноза заболевания обнаружение тотальных секвестров”. Последние почти исключительно наблюдаются на нижней челюсти. Иногда при рентгенологическом исследовании выявляется тень обызвествленных периостальных патологий, особенно по нижнему краю тела или в области ветви челюсти.

При гипертрофическом остеомиелите наблюдается значительное увеличение объема угла и ветви нижней челюсти в связи с костными наплостованиями, которые охватывают эти участки. Структура кости в пораженном участке нечеткая. Местами определяются очаги просветления в виде полостей, которые обычно не имеют секвестров. Участки размягчения кости кое-где чередуются с участками склероза.

В связи со своеобразной клинико-рентгенологической картиной гипертрофического хронического остеомиелита нижней челюсти не всегда можно достоверно установить характер заболевания и исключить другие патологические процессы (фиброзную остеодистрофию, сифилис, актиномикоз, саркому).

По этим причинам иногда возможны диагностические ошибки и назначение неадекватной терапии. В этих неясных случаях рекомендуется проводить биопсию. Необходимо отметить, что у ослабленных, истощенных больных при наличии различных тяжелых сопутствующих заболеваний воспалительный процесс в челюстях костях обычно развивается медленно и секвестрация протекает вяло в течение достаточно длительного времени (до 2 месяцев). А при так называемой гнездовой форме остеомиелита процесс секвестрации затягивается на многие месяцы и даже годы.

Патологоанатомические изменения

Патологоанатомическая картина остеомиелита очень разнообразна и характеризуется в основном объединением процессов разрушения и новообразованием костной ткани. Заболевание начинается с воспалительного процесса в одном или нескольких участках челюсти, что проявляется гиперемией, отеком, расширением кровеносных сосудов и воспалительной инфильтрацией в мелких сосудах и капиллярах. Наряду с воспалительными очагами определяются участки кровоизлияния и некроза костной ткани, в отдельных местах – скопление гнойного экссудата. Одновременно определяется в большом количестве колонии микробов, расположенных непосредственно в костномозговой ткани. Костный мозг размягчается, становится темно-красным или серовато-желтым, инфильтрируется лейкоцитами, в нем видны кровоизлияния. При образовании гноя костный мозг расплавляется. Заболевание не ограничивается губчатой частью кости, а распространяется на компактный слой кости и надкостницу. В некоторых препаратах можно видеть набухание соединительной ткани вокруг сосудов, что приводит к сужению их просвета и тромбозу. Намечается также пролиферация соединительной ткани и капилляров с замещением костного мозга грануляциями. Молодая соединительная ткань разрастается между костными балками.

В этой фазе остеомиелита выявляются костные секвестры, окруженные гноем и грануляциями. Размеры секвестров, их количество и размещение различное. Наряду с этим видно новообразование костных балок, утолщение надкостницы.

Хронический одонтогенный остеомиелит может сопровождаться различными осложнениями. Наиболее частым осложнением является обострение процесса,

особенно нижней челюсти. По данным Г.И.Семенченко обострение хронического остеомиелита наблюдалось у 41% больных, которые повторялись 2,3,4 раза и больше. Обострение хронического одонтогенного остеомиелита наступает по различным причинам: присоединившиеся простудные заболевания, травмы, бессистемное применение тепловых процедур, несвоевременное удаление зубов с околоверхушечными и пародонтальными очагами инфекции и т.п.

Клиническая картина обострения хронического остеомиелита почти полностью соответствует таковой при остром одонтогенном остеомиелите: резкое усиление болей без видимой причины (для больного), появление припухлости мягких тканей, сведение челюстей и т.п. Однако уже из анамнеза можно установить, что боли и припухлости в области челюсти, абсцессы, свищи и т.п. были в прошлом, что дает основание предположить о наличии не первичного острого одонтогенного остеомиелита, а об обострении хронического процесса. В тех случаях, когда больной своевременно не обращается за помощью к врачу, и в течение длительного времени ограничивается самолечением, отказывается от удаления зуба, разрезов и т.п., возможны многократные обострения, причем каждое последующее обострение всегда протекает тяжелее предыдущего. Частые обострения, особенно те, что сопровождаются околочелюстными флегмонами, ослабляют больных, приводят к поражению новых участков кости, замедляют восстановительные процессы. В некоторых случаях обострения, которые повторяются периодически, приводили к генерализации инфекции – сепсису с его разнообразнейшими проявлениями (абсцессы легких, тромбозы лицевых вен и др.). Второе место (22%) среди осложнений занимают патологические переломы нижней челюсти. Это происходит в тех случаях, когда остеопластические процессы оказываются недостаточными для восстановления утраченного, пораженный участок атрофичен и плохо противостоит механической нагрузке, например, тяге мышц при жевании. В этих случаях чаще всего возможны патологические переломы и ложные суставы. Нередко некротизируются участки угла нижней челюсти и большей или меньшей части ветви. Наблюдаются случаи секвестрации всей ветви, вместе с суставным отростком. К счастью гипостозные формы остеомиелита при тотальных секвестрах на нижней челюсти наблюдаются относительно редко. В то же время на верхней челюсти при всех формах процесса (ограничении, очаговом или диффузном) полного восстановления кости никогда не наблюдается, что объясняется недостаточными репаративными способностями этой кости.

Отит как осложнение хронического одонтогенного остеомиелита нижней челюсти встречается в 3% случаев. Чаще наблюдается хроническое катаральное воспаление наружного и среднего уха, реже – гнойный отит, который возникал вследствие непосредственного прорыва гноя в сторону уха, преимущественно в наружный слуховой проход. Отиты как осложнение наблюдались при обострении хронического остеомиелита ветви и суставного отростка нижней челюсти. Такие осложнения, как деформации нижней челюсти, анкилоз, контрактура, ложный сустав встречаются сравнительно редко.

У детей поражение нижней челюсти в области ростковой зоны приводит к резкой деформации лица. При длительном течении хронического одонтогенного остеомиелита возможно поражение почек.

Лечение хронического остеомиелита челюстей.

Объем проводимых лечебных мероприятий зависит от фазы патологического процесса хронического одонтогенного остеомиелита. В период формирования секвестров основные лечебные мероприятия должны быть направлены на борьбу с инфекцией и предупреждение дальнейшего распространения гнойно-некротического процесса. В этой фазе проводят мероприятия направленные на

предупреждение образования новых секвестров и ускорить формирование секвестров в местах уже образовавшихся некрозов.

В этот период необходимо снизить сосудистую проницаемость и интенсивность нейрогуморальных сдвигов, а также уменьшить патологические рефлексы, провести симптоматическое лечение.

Необходимо создать покой опорожненному органу, фиксировать подвижные зубы с помощью назубной гладкой шины-скобы или лабораторно изготовленной назубно-десневой шины, что предупреждает возможность патологического перелома челюсти. При значительном поражении верхней челюсти изготавливаются защитные пластинки.

Следующей фазой является стабилизация хронического процесса и завершение формирования секвестров. В этот период проводят оперативные вмешательства – секвестрэктомию. Эта операция проводится, когда границы секвестров хорошо и четко проецируются на рентгенограммах. Секвестры и содержимое остеомиелитического очага удаляют через внутриротовые и наружные разрезы в условиях наиболее совершенного обезболивания. Например, при диффузных, частично очаговых процессах на нижней челюсти операцию необходимо проводить под эндотрахеальным наркозом. При ограниченных и иногда очаговых формах секвестрэктомию можно производить под проводниковым и инфильтрационным обезболиванием. Секвестры альвеолярных отростков обеих челюстей можно удалить со стороны полости рта. При локализации гнойно-некротического очага в области тела или ветви нижней челюсти, секвестрэктомию осуществляют внеротовым путем с иссечением свищевого хода.

Если после секвестрэктомии образуется дефект кости значительных размеров (более 2,5 – 3 см), то встает вопрос о костной пластике. Она должна решаться строго индивидуально. При наличии достаточного количества неизмененных мягких тканей, особенно у молодых лиц (до 35-40 лет), первичная костная пластика может быть осуществлена непосредственно после секвестрэктомии. У более пожилых людей, ослабленных больных, при наличии рубцовой измененных тканей, дефекты кости возмещаются позднее (через несколько месяцев). В этом случае все усилия с помощью ортопедических средств направлены на предотвращение смещения фрагментов нижней челюсти (особенно малого). Желательно, чтобы не пропустить злокачественного новообразования, все патологически измененные ткани должны быть подвергнуты гистологическому исследованию.

В фазе репаративной регенерации основными лечебными мероприятиями являются: предупреждение обострения процесса, достигается за счет повышения иммунитета, создания благоприятных условий течения репаративной регенерации. Для ускорения остеогенеза и гладкого заживления костной раны после секвестрэктомии рекомендуют заполнять полость биологической пастой, содержащей коллаген и антибиотики, костную крошку мышцы и др. В это время полезно назначение и физиотерапевтического лечения (УВЧ, микроволновая терапия, УФ-облучение ионофорез хлористого кальция и др.). Из стимулирующих средств весьма эффективной гормоны щитовидной железы (тиреокальцитонин) и тимуса (тимолон).

В тех случаях, когда формирование секвестров происходит вяло (замедленно) то в предоперационном периоде следует назначать препараты, направленные на повышение иммунологической активности организма, различные стимуляторы и т.п.

Препараты, повышающие неспецифический иммунитет

Пиримидиновые производные усиливают иммунологическую эффективность, стафилококкового анатоксина, повышают фагоцитарную активность, стимулируют регенеративные процессы, и функциональную активность лечения.

Пентоксил назначается внутрь по 0,3-3 раза в день в течение 7 дней.

Метилурацил по 0,5-3 раза в день в течение 10 дней.

Тканевая терапия: сыворотка Ф по 3 мл внутримышечно ежедневно в течение 7-10 дней. Детям до 5 лет по 1,0-2,0-4,0 – 5,0-4,0-2,0-1,0 через день.

Экстракт алоэ по 1 мл подкожно (до 30 инъекций ежедневно).

Витаминотерапия – сочетание аскорбиновой кислоты, витамина А и группы В, фолиевой и пантотеновой кислот.

Для стимуляции неспецифической резистентности организма применяют также аутогемотерапию (5—7—9-9-7-5 мл через день), переливание свежей гепаринизированной крови, полиглобулин или гаммаглобулин (внутримышечно по 3,0 мл).

Активная иммунизация

Нативный стафилококковый анатоксин вызывает быстрый подъем антитоксического и антимикробного иммунитета: 0,1-0,3-0,5 – 0,7 – 1,0 – 1,2 с интервалом 3-5 дней.

Адсорбированный стафилококковый анатоксин вводят 0,1-0,2-0,3-0,4 мл с интервалом в 4-5 дней.

Стафилококковый антифагин – 0,2-0,3-0,4-0,5 до 1.0 мл.

Стафилококковый бактериофаг представляет собой безвредный для организма стерильный фильтрат фаголизата, обладающий способностью специфически лизировать соответствующие виды патогенных микробов, один из самых сильных биологических антисептиков. Стафилококковый бактериофаг применяется в виде нативного (неразведенного) препарата для орошения или тампонирования раны в количестве 5,0-200 мл. Наряду с этим может вводиться подкожно по схеме: 0,5-1,01,5-2,0-2,5 ежедневно.

Пассивная иммунизация

При выраженной интоксикации организма применяются препараты с высоким содержанием стафилококковых антител.

Антистафилококковый гамма-глобулин получают из плацентарной и ретроплацентарной крови рожениц, предварительно иммунизированных стафилококковым анатоксином. Препарат ареактогенен, содержит преимущественно анти-альфа-токсин, а также антимикробные антитела. Вводится внутримышечно по 3-5 мл (30-100 мг) ежедневно в течение первых 3-5 дней заболевания.

Антистафилококковая гиперимунная плазма изготавливается из плазмы доноров, предварительно иммунизированных стафилококковым антитоксином. Применяется внутривенно капельно с одногруппной кровью из расчета 5 мл на 1 кг веса ежедневно в течение 4-5 дней.

Прямое переливание крови – доноров, предварительно иммунизированных стафилококковым анатоксином 0,5-1,0-1,5-2,0 с интервалами 3 дня между инъекциями и 7-10 дней после иммунизации.

8. Литература, использованная лектором для подготовки лекции.

1. Лукьяненко В.И. Остеомиелиты челюстей- Л., Медицина, 1986. – с.61-69.
2. Семенченко Г.І. Одонтогенний остеомієліт щелеп. – Київ, Держмедвидав УРСР, 1961. – С.153.
3. Солнцев А.М. Остеомиелит челюстей. – Киев, «Здоровья», - 1970. – С.208.
4. Хирургическая стоматология (под ред.Т.Г.Робустовой). – М., Медицина.- 1990. – с.173-192.

- 5.Бернадский Ю.И. и др. Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области у больных пожилого и старческого возраста. – Киев, Здоровье, 1987. – 14 с.
- 7.Тимофеев А.А. Гнойная хирургия челюстно-лицевой области и шеи. (учебное пособие). – Киев, «Червона рута – турс».- 1995. - С.172.
- 8.Евдокимов А.И., Васильев Г.А. Хирургическая стоматология. М., Медицина, 1964. – С.114-124.
- 9.Руководство по хирургической стоматологии (под ред.проф.А.И.Евдокимова). – М., Медицина, 1972. – С.143-160.
- 10.Хирургическая стоматология (под ред.Т.Г.Робустовой). – М., Медицина, 1996. – С.184-207.
- 11.Бернадский Ю.И. Основы хирургической стоматологии. – Киев, «Вища школа», 1983. – с.116-229.
- 12.Тимофеев А.А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. Т.1. – Киев: Червона рута – турс», 1997. – С.174-199.
- 13.Солнцев А.М., Тимофеев А.А. Одонтогенные воспалительные заболевания. –