

Федеральное государственное бюджетное образовательное учреждение  
высшего образования

«Красноярский государственный медицинский университет имени  
профессора В.Ф.Войно-Ясенецкого» МЗ РФ

Кафедра-клиника стоматологии ИПО

Остеомиелит челюстей

Выполнил:

ординатор кафедры-клиники хирургической стоматологии и  
челюстно-лицевой хирургии

Бадмаев Антон Пурбуевич

Руководитель: ДМН, профессор А.А. Левенец

Рецензент: ДМН, профессор А.А. Левенец

Красноярск 2019

## **Содержание:**

1. Введение
2. Классификация
3. Одонтогенный остеомиелит челюсти
4. Острая стадия остеомиелита челюсти
5. Подострая стадия остеомиелита челюсти
6. Хроническая стадия остеомиелита челюсти
7. Дифференциальный диагноз
8. Лечение
9. Литература

## **Введение**

Остеомиелит - это сложное слово обозначает инфекционный процесс воспаления костного мозга, поражающий все элементы кости. Опасность остеомиелита заключается в том, что заболевание нередко осложняется генерализацией - т.е., поразив определенную область костного мозга, со временем будет страдать вся костная система человека. Упоминания об этой коварной болезни встречаются в трудах Гиппократ, Авиценны, Парацельса, Галена и других врачей. В 1880 году ученым Луи Пастером из гноя больной остеомиелитом был выделен микроорганизм. Впоследствии было установлено, что любой микроорганизм может вызывать остеомиелит, однако его основным возбудителем является золотистый стафилококк. Однако в 70-х годах прошлого столетия ученые пришли к выводу, что остеомиелит может вызываться также и грамотрицательными бактериями, в частности, вульгарным протеом, синегнойной палочкой, кишечной палочкой и клебсиеллой - чаще всего именно эти бактерии высеваются в ассоциации со стафилококком. Одним из важнейших этиологических факторов возникновения остеомиелита могут быть и вирусные инфекции, на фоне которых развивается 40-50% случаев заболевания остеомиелитом. Остеомиелит челюсти - очень тяжелое состояние, характеризующееся воспалением костной ткани челюсти, часто с общей картиной отравления организма. По течению остеомиелит может быть острым, подострым и хроническим. Причин возникновения остеомиелита челюсти несколько, но в подавляющем большинстве случаев инфекция проникает в кость через испорченный зуб - в абсолютном большинстве (75%) через больной зуб (осложнение периодонтита), через кровь (при хронических инфекциях, например, хронический тонзиллит), при острых инфекциях, например, скарлатина, дифтерия), при травме челюсти (переломы, ранения).

## **1. Этиология**

- Монокультура
- Смешанная, или ассоциированная, культура:
- Двойная ассоциация
- Тройная ассоциация
- Возбудитель не выделен

## **2. Клинические формы**

- Острый гематогенный остеомиелит:
- Генерализованная форма:
  - Септикотоксический
  - Септикопиемический
- Местная (очаговая)
- Посттравматический остеомиелит:
  1. Развившийся после перелома кости
  2. Огнестрельная
  3. Послеоперационный (включая спицевой)
  4. Пострадиационный
- Атипичные формы:
  1. Абсцесс Броди (вялотекущий внутрикостный процесс)
  2. Альбуминозный (остеомиелит Оллье)
  3. Антибиотический
  4. Склерозирующий (остеомиелит Гарре)

## **3. Локализация процесса и клинические формы**

- Остеомиелит трубчатых костей
- Остеомиелит плоских костей
- Морфологические формы
- Диффузная
- Очаговая
- Диффузно-очаговая

## **Одонтогенный остеомиелит челюсти**

Одонтогенный остеомиелит челюсти - инфекционный гнойно-некротический процесс в костной ткани челюстей.

По классификации В.В. Паникаровского и А.С. Григорьяна (1975), острый остеомиелит является подвидом «остита». Ю.И. Вернадский (1985), Л.Г. Шаргородский (1985) считают более правильным называть это заболевание паноститом. И.И. Ермолаев (1977) под остеомиелитом подразумевает только такой гнойный воспалительный процесс в кости, при котором выражен ее некроз. Согласно классификации А.И. Евдокимова и ГЛ. Васильева, авторы учебника предпочитают пользоваться общепризнанным термином «остеомиелит».

Большинство авторов отмечают преимущественное заболевание одонтогенным остеомиелитом челюсти лиц в возрасте от 20 до 40 лет, чаще мужчин. Поражение нижней челюсти встречается значительно чаще, чем верхней.

### **Этиология.**

Острый гнойный остеомиелит развивается в результате внедрения одонтогенной инфекции. Среди микрофлоры остеомиелитических гнойных очагов чаще встречаются золотистые и белые стафилококки, стрептококки и другие кокки, некоторые палочковидные формы - нередко в сочетании с гнилостными бактериями. При тяжелых формах остеомиелита челюсти часто обнаруживают анаэробные стрептококки и патогенные штаммы стафилококков. В 70-е годы ведущую роль играли стафилококки, особенно устойчивые к антибиотикам штаммы, которые выделяли при наиболее тяжелых формах, а также длительных и плохо поддающихся лечению остеомиелитических процессах в челюстях. Большое значение в этиологии этого заболевания имеет анаэробная инфекция и среди них неспорогенные анаэробы. Установлено, что при остеомиелите среди микробных возбудителей присутствуют 5-6 патогенных видов анаэробной и аэробной флоры и более.

### **Патогенез.**

Главным источником инфекции для развития остеомиелита челюсти является микрофлора околоверхушечных, реже маргинальных зубных

очагов. Иногда этот патологический процесс развивается при нагноении околокорневой кисты, других опухолеподобных поражений, а также при стоматогенных входных воротах инфекции. Частота остеомиелита челюсти в известной степени обусловлена частотой воспалительного процесса в периодонте отдельных групп зубов: на нижней челюсти - первого нижнего большого коренного зуба; нижнего зуба мудрости, в окружности которого возникают не только околоверхушечные, но и маргинальные воспалительные процессы; нижнего второго большого коренного зуба и т.д.

Одонтогенный остеомиелит верхней челюсти чаще всего бывает связан с предшествующим воспалительным процессом, исходящим из первого верхнего большого коренного зуба.

Теорий патогенеза остеомиелита челюсти много, но среди них следует выделить две. Первая - это инфекционно-эмболическая теория происхождения гематогенного остеомиелита [Бобров А.А., 1889; Лексер, 1894]. В основе этой теории лежит мнение, что воспаление в кости возникает в результате эмболического переноса инфекции и оседания в концевых капиллярах, их тромбирования. Нарушение кровообращения и питания кости ведет к ее некрозу, присоединение инфекции к гнойному воспалению. Результаты анатомических и морфологических исследований строения кости опровергли локалистические и анатомические положения авторов инфекционно-эмболической теории.

Сторонники другой теории основывались на изменениях реактивности организма под влиянием различных раздражителей и их отражении на развитии местного воспалительного процесса в кости, воспроизводя модель остеомиелита нижней челюсти. Среди факторов, предопределяющих развитие воспалительного процесса, авторы отметили сенсibiliзацию, что подтверждено в клинике. У большинства больных остеомиелит челюсти формируется на фоне повторных обострений хронического периодонтита. Г.И. Семенченко (1958) ведущую роль в развитии остеомиелита челюсти отводит нервно рефлекторным нарушениям (нейротрофическая теория).

Современные достижения микробиологии, биохимии, иммунологии, патофизиологии позволяют выделить основные механизмы патогенеза остеомиелита челюсти.

Решающее значение в развитии гнойно-некротического процесса в кости, его протяженности имеет реактивность организма. При развитии

остеомиелита челюсти могут быть снижены неспецифические защитные механизмы организма, что, вероятно, связано с переохлаждением, переутомлением, стрессовыми ситуациями, перенесенными острыми респираторными, аденовирусными или другими инфекциями, сопутствующими заболеваниями, а также проводимой лекарственной терапией.

Важную роль в развитии гнойно-некротического процесса в костной ткани играет иммунитет. Иммунологическая реактивность организма определяет возможность распознавания и специфического реагирования (блокады, нейтрализации, разрушения и др.) на антигенные раздражители микроорганизмы. Хронические одонтогенные очаги, их обострения ведут к нарушению иммунных реакций. Их дисбаланс лежит в основе развития остеомиелита челюсти. Неоднократное воздействие микроорганизмов и продуктов их распада эндотоксинов создает повышенную чувствительность к ним сенсбилизацию, высокая степень которой создает большую вероятность гиперергического течения воспаления при остром остеомиелите челюсти. С повышением степени сенсбилизации увеличиваются дисбаланс иммунитета и невозможность организма обеспечить адекватную защитную реакцию развивается гнойнонекротический процесс костной ткани.

Для развития остеомиелита челюсти определенное значение имеют врожденные и приобретенные нарушения иммунитета (первичные или вторичные иммунопатологические заболевания и состояния) при диабете, заболеваниях крови; нередко остеомиелит челюсти возникает при ревматизме, полиартритах, болезнях печени, почек и др. У отдельных больных это определяет вялое течение остеомиелита челюсти с гиперергической воспалительной реакцией.

Состояние местного иммунитета приобретает особую значимость в развитии остеомиелита челюсти. Хронический одонтогенный очаг, его обострения иногда неоднократные, постепенно нарушают баланс местных клеточных гуморальных реакций неспецифических и специфических. Постоянное воздействие микроорганизмов и продуктов их распада на костный мозг нарушает его структуру, клеточную потенцию и активность защитных реакций. Ротовая жидкость ткани периодонта, а затем костный мозг как важный орган местного иммунитета не могут обеспечить противодействие инфекции, которая в таких случаях беспрепятственно проникает в костную ткань.

Распространению гнойного процесса из периодонта в толщу кости альвеолярного отростка и тела челюсти благоприятствуют анатомические особенности: наличие в стенках альвеол значительного количества мелких отверстий, через которые проходят кровеносные и лимфатические сосуды, а также нервные стволы. При остром, хроническом периодонтите и его обострениях возникают значительная резорбция и перестройка костной ткани в окружности верхушки корня зуба, расширение естественных отверстий в стенках его альвеолы и образование на некоторых участках широкого сообщения между периодонтом и прилежащими костномозговыми пространствами. В результате этого создаются благоприятные условия для распространения гнойного экссудата из воспаленного периодонта в толщу кости альвеолярного отростка и тела челюсти. Развивается гнойнонекротический процесс костной ткани остеомиелит челюсти.

Важное значение в развитии остеомиелита имеет кровообращение. Проникновение в кость воспалительного экссудата ведет к нарушению микроциркуляции костного мозга. В основе микроциркуляторных расстройств лежат феномены аллергии: 1) сосудистые реакции, обусловленные соединениями антигена с антителами, в которые вовлекаются базофилы или тучные клетки; 2) цитотоксические реакции как взаимодействие антигена на антитело на мембранах клеток и тканей; 3) реакция антиген-антитело с участием комплемента; 4) реакция замедленной гиперчувствительности. Эти механизмы определяют проницаемость сосудистой стенки микроциркуляторного русла красного костного мозга, нарушение свертывающей и фибринолитической систем.

Как конечный результат развиваются тромбоз сосудов костного мозга и гнойное расплавление тромбов, а также нарушение питания, ведущее к некрозу кости.

Скопление гноя в кости ведет к внутрикостной гипертензии и вовлечению в процесс экстракостальных сосудов. Местное нарушение гемодинамики при остром остеомиелите челюсти влияет на общие показатели свертывающей, фибринолитической и других систем крови.

Таким образом, острый остеомиелит челюсти развивается при снижении и нарушении общей противомикробной неспецифической и специфической защиты организма, нередко на фоне первичной или вторичной иммунологической недостаточности как проявлений органной патологии. Общая иммунологическая реактивность, длительное воздействие



на ткани очагов одонтогенной инфекции влияют на местные защитные реакции и непосредственно на различные компоненты ротовой жидкости, тканевые и сосудистые структуры костного мозга. Патогенетическим фактором для развития остеомиелита является высокая и иногда чрезмерная степень сенсibilизации. Различные феномены аллергии способствуют нарушению гемодинамики и свертывающей системы крови, что определяет течение гнойнонекротического процесса в кости.

### **Патологическая анатомия.**

Патологоанатомически острый остеомиелит как гнойнонекротический процесс характеризуется поражением всех компонентов кости костного мозга, основного вещества кости и прилегающих к ним надкостницы и околожелюстных мягких тканей. Гнойная инфекция, распространившись из периодонта в кость, вызывает отек и гиперемию отдельных участков костного мозга челюсти.

Микроскопически в начальных стадиях острого гнойного остеомиелита отдельные участки костного мозга отличаются темно-красной окраской. В дальнейшем при наступившем гнойном расплавлении костного мозга среди этих темно-красных участков появляются желтоватые очажки, постепенно сливающиеся друг с другом и распространяющиеся на другие прилежащие отделы кости.

Микроскопически в костном мозге обнаруживаются множественные, различных размеров очаги гнойной инфильтрации и гнойного расплавления тканей, содержащие значительное число микроорганизмов. Постепенно гнойные очаги сливаются между собой. В участках пораженной кости обнаруживаются значительные изменения сосудов расширение, полнокровие, стаз, тромбоз и гнойное расплавление тромбов. В окружности пораженного участка кости наблюдаются расширение сосудов, многочисленные кровоизлияния. Костный мозг находится в стадии инфильтрации серозным, а затем гнойным экссудатом.

Воспалительные изменения из костного мозга переходят на содержимое питательных каналов кости, где также наблюдаются полнокровие, расширение сосудов, их стаз и тромбоз с последующим гнойным их расплавлением. В окружности сосудов ткани пропитываются серозным, а затем гнойным экссудатом. Содержимое питательных каналов подвергается гнойному расплавлению и затем гибнет вместе со стенками сосудов.

Характерно отсутствие демаркации пораженных участков кости. Усиливающаяся инфильтрация лейкоцитами костного мозга, костных балок создает обширные гнойные очаги.

Как указывает Г.А. Васильев (1972), в зависимости от характера микрофлоры и иммунобиологического состояния организма, а также местных особенностей при развитии заболевания процесс может распространяться на небольшой участок кости. В этих случаях развивается ограниченный остеомиелит челюсти. При прогрессирующем распространении воспалительных явлений в кости наблюдается поражение все новых ее участков и возникает диффузный остеомиелит челюсти. М.М. Соловьев (1985) выделяет ограниченный, очаговый и диффузный остеомиелиты.

При остеомиелите челюсти отмечаются также воспалительные изменения в окружающих кость тканях: надкостнице, окологлазничных мягких тканях, лимфатических узлах. Развивается коллатеральный отек как проявление реактивного воспаления. При поражении надкостницы соответственно пораженному участку кости возникают ее отек, гиперемия, она утолщается, разволокняется. Серозный экссудат, а затем гнойный, выйдя из кости, расслаивает и отслаивает надкостницу по обе стороны кости. В результате этого образуются поднадкостничные гнойники. При выходе гнойного экссудата от основания верхней или нижней челюсти, ветвей челюсти инфекция распространяется на окологлазничные мягкие ткани, в которых образуются абсцессы и флегмоны. Иногда гной прорывается в мягкие ткани через поднадкостничный очаг. Развитие абсцессов и флегмон утяжеляет течение острого остеомиелита челюсти; усугубляются сосудистые изменения. Кроме интраоссальных и периоссальных нарушений гемодинамики и свертывающей системы крови, происходят изменения сосудов надкостницы и окологлазничных мягких тканей, что ведет к нарушению питания больших участков кости и увеличению объема омертвления костной ткани.

Нарушение кровоснабжения кости в центре гнойно-некротического процесса и других участках влияет на характер секвестрации. Могут образовываться центральные или поверхностные секвестры, значительные полости или мелкие очаги в кости.

Нередко адекватная местная и общая терапия в первые дни острой фазы остеомиелита челюсти может ограничивать зоны некроза до небольших

точечных участков кости, часто подвергающихся расплавлению в гнойном очаге. Это часто ведет к постановке ошибочного диагноза периостита или к предположению, что остеомиелит купировался в острой фазе и не перешел в хроническую. Именно такое течение может быть основой для развития гнездовой или рифицирующей (деструктивнопродуктивной) или даже гиперпластической (продуктивной) форм. В последние годы наблюдается нетипичное для острого остеомиелита медленное, вялое течение, что нередко создает трудности для диагностики. Такие проявления развиваются, как правило, при дисбалансе иммунитета или на фоне иммунологической недостаточности при наличии общих заболеваний. Это может быть также связано с проводимой нередко нерациональной антибактериальной терапией.

После некроза кости, выхода гнойного экссудата из нее острые воспалительные явления стихают, процесс переходит в подострую стадию. Она характеризуется разрастанием богатой сосудами грануляционной ткани в окружности омертвевших участков кости. Последние подвергаются частичному рассасыванию. В результате происходит постепенное отделение омертвевших участков кости от неповрежденных ее отделов. Начинается секвестрация. Одновременно со стороны надкостницы и частично от кости образуется новая костная ткань.

При переходе процесса в хроническую стадию наблюдаются дальнейшее отграничение воспалительных очагов, отторжение секвестров. Продолжается новообразование костной ткани, постепенно утолщающейся и по мере кальцификации приобретающей значительную плотность. Одновременно уменьшаются и ограничиваются воспалительные изменения окружающих тканей. Отделившиеся секвестры становятся подвижными. Новообразованная костная ткань в окружности остеомиелитического очага представляет собой секвестральную коробку. У молодых здоровых людей происходит избыточное образование кости.

Самопроизвольно отторгшийся или удаленный оперативным путем секвестр грязно-серой окраски и неровными краями. На месте бывшего секвестра полость в кости постепенно заполняется разрастающейся грануляционной и остеонной тканью, превращающейся в дальнейшем в кость. В отдельных участках челюсти могут остаться воспалительные очаги, выполненные грануляционной тканью, а иногда содержащие небольшие или точечные секвестры. Эти очаги нередко являются причиной обострения воспалительного процесса и могут длительно это поддерживать. Мелкие и особенно точечные секвестры в них иногда полностью рассасываются.

Полость, заполненная грануляциями и содержащая микробы, создает хронический очаг, который отрицательно влияет как на общие защитные, так и на местные факторы. Клеточная реакция в очаге, будучи проявлением аллергии и непосредственно отражая повышенную чувствительность замедленного типа, одновременно способствует возникновению аутоиммунного процесса. Все это обуславливает длительное течение хронического остеомиелита, поражение новых участков кости, бессеквестральное течение процесса.

В других случаях наряду с воспалительнонекротическими и дистрофическими процессами в кости наблюдаются продуктивные гиперпластические изменения. При этом образуется избыточная молодая костная ткань как в эндосте, так и в периосте.

Многообразие морфологических изменений, возникающих при остеомиелите, отражается в клинической симптоматике, прежде всего в рентгенологической картине.

Полагаем, что в основе понимания остеомиелита как гнойно-некротического процесса лежит толкование этого заболевания Г.А. Васильевым (1972). Вместе с тем временные факторы - изменение микробных возбудителей как пускового механизма, так и современные тенденции биомеханики, в том числе иммунитета, определенное влияние лекарственной терапии, что обусловило возникновение новых морфологических и клинических форм болезни. При диагностике следует выделять острую, подострую и хроническую стадии остеомиелита.

При хроническом течении остеомиелитический процесс может развиваться с преобладанием деструктивных изменений с образованием секвестров. При определенной длительности заболевания (3-4 мес и более) процессы деструкции сочетаются с продуктивными изменениями (рерафинирующая или гнездная форма). Последующая длительность заболевания, нарушение иммунитета, нерациональная терапия могут вести к преобладанию в кости и надкостнице продуктивных изменений (продуктивная, гиперостозная, гиперпластическая форма); на фоне нарушения иммунной реактивности обнаруживается первично-хроническое течение остеомиелита.

### **Клиническая картина.**

Одонтогенный остеомиелит челюсти имеет три стадии: острую, подострую и хроническую. Общепринято различать ограниченное (альвеолярный отросток, тело челюсти в пределах 3-4 зубов) и диффузное поражение челюсти (половины или всей челюсти). Клиническое течение остеомиелита челюсти может быть разнообразным и зависит от особенностей микрофлоры, неспецифических и специфических факторов противоинфекционной защиты, других индивидуальных особенностей организма, а также от локализации, протяженности и стадии заболевания. Эти факторы отражаются в различных типах воспалительной реакции - нормергической, гиперергической и гипергической. У людей преклонного возраста, стариков в связи со значительным снижением иммунитета гипергическая реакция может снижаться до анергии.

Для развития остеомиелита в тех или иных участках челюстных костей определенное значение имеет их анатомическое строение. На верхней челюсти в ее теле, альвеолярном отростке мало губчатого вещества, много отверстий в компактной пластинке, что облегчает выход экссудата из периодонта и кости. Поэтому поражение верхней челюсти наблюдается редко, и остеомиелит чаще бывает ограниченным.

Нижняя челюсть содержит значительное количество губчатого вещества. Компактный слой ее плотный, толстый, в нем мало отверстий. Выход экссудата из периодонта через кость затруднен, и чаще он распространяется в губчатое вещество. Остеомиелитические процессы в нижней челюсти протекают тяжелее, чем в верхней, особенно в области тела и ветви ее.

### **Острая стадия остеомиелита челюсти**

На клиническом течении болезни в острой стадии отражаются преимущественно два типа воспалительной реакции гиперергическая, гипергическая. Нормергическая воспалительная реакция наблюдается редко, главным образом при восстановлении иммунитета под влиянием адекватной терапии. При гиперергической реакции развивается диффузный остеомиелит челюсти. Гиперергическая воспалительная реакция при остеомиелите преимущественно нижней челюсти отличается бурным течением, высокой степенью интоксикации и диффузным поражением кости с распространением гнойного процесса на мягкие ткани. При гиперергической воспалительной реакции остеомиелит проявляется как ограниченный процесс, захватывающий в основном альвеолярный отросток и небольшой участок тела челюсти.

При ограниченном процессе в кости больного беспокоят острые, часто интенсивные боли в области одного зуба, затем ряда зубов и участка челюсти, общее недомогание. В случаях диффузного остеомиелита больной жалуется на боли в зубах, половине или всей челюсти, а также в половине лица и головы. Кроме того, наблюдаются боли во всем теле, значительная слабость, потеря аппетита, плохой сон, нередко бессонница.

При ограниченном остеомиелите состояние больного удовлетворительное, температура тела в пределах субфебрильных цифр, симптомы интоксикации слабо выражены. Вместе с тем больной бледен, вял, иногда заторможен или излишне раздражителен. При скрупулезном опросе устанавливают изменение общего состояния в виде повышения температуры тела и озноба ночью, внезапного потоотделения, головной боли, потери аппетита.

В случаях диффузного процесса общее состояние чаще средней тяжести, иногда удовлетворительное или тяжелое. Обычно больной бледен, вял, черты лица заострены. Сознание сохранено, но при выраженной интоксикации возможен бред. Тоны сердца глуховатые или глухие. Пульс учащен, даже в покое, часто аритмичен. При движении больной бледнеет, покрывается липким потом, появляются головокружение, общая слабость. Можно отметить нарушения деятельности других органов и систем, в том числе кишечника (обычно бывает запор, реже - понос).

Нормергическое течение острого остеомиелита челюсти характеризуется яркой картиной только в начале болезни. В течение 2-4 дней после удаления зубов, разрезов, перфораций кости и других местных и общих лечебных мероприятий воспалительные явления купируются. Однако, несмотря на видимое благополучие, признаки воспаления в виде утолщения кости, гноетечения из альвеолы остаются. Другими словами, процесс принимает форму гипергической воспалительной реакции.

При ограниченных остеомиелитах челюсти температура тела может быть субфебрильной, но часто в течение 1-3 дней повышается до 39-40 °С. Возможны ознобы, профузные поты в течение нескольких дней или только ночью. Интоксикация умеренная.

При диффузном остеомиелите челюсти иногда бывает высокая температура тела - до 39,5- 40 °С, тип температурной кривой лихорадочный. Колебания температуры 2-3 °С. Интоксикация различной степени выраженности, озноб и пот - ее характерные симптомы.

При исследовании тканей челюстно-лицевой области в ранний период заболевания изменения могут отсутствовать. Только при пальпации определяется болезненность по наружной поверхности челюсти в области воспалительного очага. На протяжении 2-3 дней появляется коллатеральный отек окологлазничных мягких тканей, регионарный лимфаденит проявляется образованием пакета лимфатических узлов. В последующие дни, особенно при распространении воспалительного процесса на основание нижней челюсти, увеличивается болезненность при ощупывании соответствующих отделов кости, наблюдается значительное утолщение ее вследствие нарастающих воспалительных изменений надкостницы.

Поднижнечелюстные, подбородочные, иногда передние шейные лимфатические узлы значительно увеличены, болезненны при пальпации. У некоторых больных развивается гнойный лимфаденит.

У больных с острым остеомиелитом челюсти при осмотре полости рта язык обложен, слюна густая и тягучая, изо рта - неприятный, иногда гнилостный запах. Прием пищи, глотание нередко затруднены. Участок слизистой оболочки альвеолярного отростка обычно на протяжении нескольких зубов гиперемирован и отечен как со стороны преддверия полости рта, так и с язычной или небной стороны. Пальпация этих участков десны болезненна, имеется некоторая сглаженность контуров костной ткани.

Перкуссия зубов в очаге воспаления болезненна, отмечается нарастающая их патологическая подвижность. Зуб, являющийся источником инфекции, иногда подвижен больше других, а болезненность при перкуссии выражена меньше. Десна в его окружности на 3-4-й день становится отечной, цианотичной, отслаивается от альвеолярного отростка и при надавливании из-под нее выделяется гной.

На нижней челюсти иногда процесс быстро распространяется по протяжению на губчатое вещество кости, захватывая тело и ветвь ее; симптомы со стороны зубов и прилежащей слизистой оболочки могут быть не выражены.

При ограниченных остеомиелитах вовлекается в воспалительный процесс надкостница альвеолярного отростка, иногда и тела челюсти, с обеих сторон кости с вестибулярной и язычной поверхностями образуются поднадкостничные гнойники. При диффузных остеомиелитах эти изменения

выражены на значительном протяжении кости и по обе стороны челюсти образуется несколько поднадкостничных очагов.

При диффузном остеомиелите челюстей инфекция из кости и прилегающей к ней надкостницы распространяется в прилежащие мягкие ткани, возникают гнойные воспалительные процессы - абсцессы и флегмоны, утяжеляющие его течение. В отдельных случаях диффузный остеомиелит нижней челюсти с гиперергической воспалительной реакцией может развиваться быстро и бурно. Клинически на первый план выступают симптомы распространенных флегмон многих областей лица и шеи. Только позднее выявляется первичный очаг в кости.

В клинической картине острого остеомиелита верхней и нижней челюстей имеется ряд особенностей. Острый остеомиелит верхней челюсти протекает легче по сравнению с острым остеомиелитом нижней челюсти. От альвеолярного отростка гной нередко распространяется в верхнечелюстную пазуху. Это сопровождается усилением болей, появлением гнойного отделяемого из носа. При остеомиелите верхней челюсти в области бугра редко образуются поднадкостничные гнойники, а гнойный экссудат распространяется в подвисочную ямку и далее в височную область. Вовлечение в процесс латеральной и медиальной крыловидных мышц ведет к развитию их воспалительной контрактуры.

Острый остеомиелит альвеолярной части в области больших коренных зубов и второго малого коренного зуба и основания нижней челюсти характеризуется вовлечением в процесс сосудисто-нервного пучка в нижнечелюстном канале и нарушением чувствительности тканей, иннервируемых нижним альвеолярным и подбородочным нервами (симптом Венсана).

При остром остеомиелите тела и ветви нижней челюсти гнойный процесс распространяется на жевательную и медиальную крыловидную мышцы, возникает ограничение открывания рта воспалительная контрактура жевательных мышц.

При быстром распространении гнойного процесса из кости в околочелюстные мягкие ткани и развитии остеофлегмон в тканях, прилегающих к верхней челюсти, - подвисочной и крыловиднонебной ямке, подглазничной, височной области; от нижней челюсти в околоушножевательной, поднижнечелюстной области,



крыловиднонижнечелюстном пространстве и др., на первый план выступают симптомы флегмон.

Острый остеомиелит челюсти сопровождается изменениями крови и мочи, которые зависят от индивидуальных особенностей организма, состояния неспецифических и специфических защитных факторов и соответственно типа воспалительной реакции.

Нормергическое течение ограниченных поражений кости в остром периоде характеризуется увеличением числа лейкоцитов от  $10^9$ /л до  $12 \cdot 10^9$ /л с увеличением числа нейтрофилов (до 70-80 %), в том числе иалочкоядерных (до 15-20 %). СОЭ имеет тенденцию к постепенному увеличению от 15 до 40 мм/ч. Различные показатели неспецифических тестов, иммунитета изменены, но отражают защитный характер реакций. В моче обнаруживают белок - от следов до 0,033 г/л, лейкоциты - до 20-25 в поле зрения.

В острой стадии диффузного остеомиелита челюсти, характеризующейся гиперергической воспалительной реакцией, отмечаются снижение содержания гемоглобина (иногда значительное) и уменьшение числа эритроцитов. Число лейкоцитов повышается до  $15,0 \cdot 10^9$  -  $20,0 \cdot 10^9$ /л со значительным сдвигом влево и появлением молодых нейтрофильных форм, в том числе миелоцитов; одновременно наблюдается лимфопения. СОЭ повышается до 50-60 мм/ч. Показатели различных защитных реакций (лейкоцитарный индекс интоксикации, белки, ферменты, тесты розеткообразования иммунокомпетентных клеток и антителообразование) отражают субкомпенсированный и иногда декомпенсированный характер изменений. В моче определяются белок (от 0,033 до 3 г/л), гематурия, цилиндрурия.

При гиперергическом течении острого остеомиелита челюсти в крови исходно снижены уровень гемоглобина и число эритроцитов, число лейкоцитов увеличено незначительно или может быть нормальным, а также наблюдается тенденция к его снижению. У отдельных больных лейкопения иногда достигает  $4,0 \cdot 10^9$ /л. Одновременно СОЭ может быть в пределах нормы. У некоторых больных, особенно старшей возрастной группы, СОЭ снижена. Изменения мочи могут быть различными и зависят от возраста больного, других его заболеваний. У больных с первичным или вторичным иммунодефицитом, стариков наблюдаются различные изменения - от

незначительной альбуминурии до высокого содержания белка, гематурия, цилиндрурия.

Компенсаторные реакции снижены, наблюдаются дисбаланс отдельных показателей иммунитета и ареактивность у стариков, ослабленных больных.

В начале острого остеомиелита челюсти на рентгенограммах пораженных участков кости изменений не обнаруживается. Наблюдаются только патологические изменения в периодонте отдельных зубов или их корней, характерные для хронического периодонтита.

Только на 10-14-й день от начала острого процесса удается установить первые признаки деструктивных изменений костной ткани, а также утолщение надкостницы. У отдельных больных обнаруживаются лишь периостальное утолщение и некоторая нечеткость костного рисунка.

### **Подострая стадия остеомиелита челюсти**

Острый период одонтогенного остеомиелита челюсти обычно длится от 10-12 дней до 2 нед, при диффузном - до 3 нед, переходя далее в подострую стадию. При подострой стадии остеомиелита (ограниченном процессе) общее состояние больного полностью нормализуется; при диффузном - улучшается (восстанавливаются сон, функция кишечника, появляется аппетит). Снижается температура тела и уменьшаются ее колебания в течение суток. Утренняя температура у больных, как правило, лишь немного выше 37 °С. У некоторых больных температура тела становится нормальной, иногда бывает субфебрильной в вечернее время.

После вскрытия поднадкостничных очагов, околочелюстных абсцессов и флегмон в тканях постепенно уменьшаются воспалительные изменения. На месте вскрытия гнойных очагов в ранах образуются грануляции по краям, в центре их формируется свищевой ход или несколько ходов. Отделяемого становится меньше, исчезает его гнилостный запах, экссудат становится густым. Регионарные лимфатические узлы становятся плотными, более подвижными, уменьшается их болезненность.

Открывание рта свободное и ограничено только при локализации остеомиелитических очагов в области угла и ветви нижней челюсти, бугра верхней челюсти.

В полости рта слизистая оболочка, покрывающая альвеолярный отросток, нижний свод преддверия рта, цианогична, отечна. На месте вскрытия

поднадкостничных гнойников имеются свищевые ходы со скудным гнойным отделяемым. Из лунки зуба выбухают грануляции. Отмечается подвижность зубов в области пораженной кости, стоящие по периферии зубы становятся менее подвижными.

Нормализуются показатели красной крови, значительно уменьшается содержание лейкоцитов, в том числе нейтрофилов, СОЭ. У больных с диффузными формами остеомиелита челюсти число лейкоцитов может снижаться лишь до 12- 15109/л, сохраняется сдвиг лейкоцитарной формулы влево, СОЭ увеличена. Моча умеренно изменена (белок, лейкоциты).

При вялом течении остеомиелита челюсти, особенно у ослабленных больных, лиц пожилого, старческого возраста, снижаются показатели гемоглобина и эритроцитов, сохраняется низкое содержание лейкоцитов, СОЭ в пределах нормы или снижена, остаются изменения в моче.

При рентгенографии пораженных участков кости видны патологические изменения костной ткани участки резорбции кости, не имеющие четких границ.

### **Хроническая стадия остеомиелита челюсти**

Постепенно, обычно на 3-4-5-й неделе, наблюдается переход остеомиелита в хроническую стадию, которая может быть самой длительной.

Общее состояние больного с хронической стадией остеомиелита челюстей улучшается и не внушает серьезных опасений. Температура тела чаще всего снижается до нормы, а у некоторых больных в течение длительного времени периодически повышается до 37,3-37,5 °С. При исследовании больных хроническим остеомиелитом челюстей определяется изменение конфигурации лица в результате инфильтрации окружающих челюсть мягких тканей и периостального утолщения кости. Кожа над утолщенной костью несколько истончена и натянута. Поражение ветви нижней челюсти обусловлено значительным уплотнением жевательной мышцы на стороне поражения и утолщением кости.

В хронической стадии остеомиелита происходит дальнейшее заживление операционных ран. На месте их остаются свищевые ходы, идущие до кости, из которых выделялся гной, выбухают пышные кровоточащие грануляции. Ряд свищей рубцуется и втягивается внутрь (рис. 7.16). Лимфатические узлы

уменьшаются, становятся плотными, менее болезненными при пальпации. При поражении угла и ветви нижней челюсти открывание рта ограничено.

В полости рта слизистая оболочка, покрывающая альвеолярный отросток и тело челюсти, рыхлая, гиперемированная или синюшная, часто утолщенная. Из свищевых ходов на месте вскрытия поднадкостничных очагов или самопроизвольно вскрывшихся гнойников, у шеек зубов соответственно очагу поражения выделяется густой гной и выбухают грануляции. Подвижность зубов в области пораженной кости увеличивается.

В хронической стадии остеомиелита наблюдаются обострения. Они характеризуются ухудшением общего состояния и самочувствия, подъемом температуры тела. В одних случаях задержка гноя ведет к открытию свищевого хода, и через него экссудат изливается наружу, в других - инфекция может распространяться в области лица и шеи, где образуется абсцесс или флегмона.

В последние десятилетия значительно увеличилось число атипичных форм хронического остеомиелита челюсти, когда в патологическом процессе резорбтивные и продуктивные реакции преобладают над некротическими.

При хроническом одонтогенном остеомиелите возможны следующие клинические варианты: деструктивный (секвестрирующий), деструктивно-продуктивный (рерафицирующий) и продуктивный (гиперостозный или гиперпластический). Наблюдается поражение преимущественно нижней челюсти, ее тела, угла и ветви.

Чаще всего встречается рерафицирующая или гнездная форма остеомиелита челюсти, когда расплавление костного вещества происходит диффузно с образованием отдельных мелких очагов резорбции, в которых заключены небольшие участки некротизированной кости, нередко рассасывающиеся. Клиническое течение этой формы остеомиелита длительное, сопровождающееся отдельными обострениями.

Клинически можно отметить утолщение участка нижней челюсти. Мягкие ткани над челюстью не спаяны и часто атрофичны. На месте бывших свищевых ходов наблюдаются рубцовые изменения и спаянность этих тканей с прилегающей костью, утолщение мышц, прикрепляющихся к нижней челюсти.

У некоторых больных длительное течение остеомиелита челюсти не сопровождается образованием свищей. В полости рта пальпируется периостальное утолщение альвеолярного отростка. Зубы остаются интактными.

При преобладании в хронической фазе продуктивных гипербластических процессов у больных эндостальное и периостальное новообразование кости бывает выражено весьма значительно. Наблюдается и первично-хроническое течение болезни, когда острый период заболевания не выделяется, а в анамнезе есть указание только на воспалительные явления в области зуба. Заболевание наблюдается чаще у молодых людей.

В зависимости от общего состояния больных, их возраста, иммунной реактивности, а также особенностей омертвевших участков челюсти секвестрация протекает в различные сроки. Так, у лиц молодого возраста тонкие, пористые наружные стенки альвеол верхних зубов отделяются уже через 3-4 нед. Секвестрация плотных кортикальных участков тела нижней челюсти происходит через 6-7 нед, а иногда и дольше - до 12-14 нед и более. Нередко мелкие секвестры, омываясь гноем, разрушаясь грануляциями, распадаются, могут подвергаться резорбции или выделяться с гноем через свищевые ходы. На их месте в кости остаются очаги деструкции, заполненные грануляциями.

Имеется ряд особенностей отторжения секвестров челюстей. В области верхней челюсти часто происходит отторжение ограниченных участков кости и преимущественно альвеолярного отростка. Секвестры в области тела верхней челюсти отделяются в виде тонких пластинок. Иногда диффузное поражение верхней челюсти приводит к секвестрации ее тела вместе с участком нижнего края глазницы.

На нижней челюсти ограниченные формы остеомиелита ведут к секвестрации стенок зубной альвеолы, небольших участков альвеолярной части или тела челюсти. Диффузный остеомиелит характеризуется секвестрацией больших участков тела и ветви нижней челюсти.

Образовавшаяся секвестральная капсула через некоторое время становится устойчивой и выдерживает значительную нагрузку. Однако у больных ослабленных и старческого возраста из-за снижения процессов регенерации, особенно в случаях омертвления обширных участков нижней челюсти, достаточно мощная секвестральная капсула не образуется. Наблюдаются

хронические формы остеомиелита, чаще ограниченного деструктивного или рерафицирующего характера, когда острая и тем более подострая стадии были неярко выражены или ошибочно диагностированы как острый периостит челюсти.

В хронической стадии одонтогенного остеомиелита челюсти при отторжении омертвевших участков кости происходит дальнейшая нормализация картины крови: повышается уровень гемоглобина, увеличивается число эритроцитов, уменьшается содержание лейкоцитов. СОЭ нормализуется значительно позднее.

Диагностика острой фазы остеомиелита нередко затруднена из-за изменения клинической картины болезни, особенно в связи с нерациональной антибактериальной терапией. Подострая фаза остеомиелита клинически достаточно характерна и правильно диагностируется. В хронической фазе важное значение приобретает рентгенологическое исследование.

Рентгенологическая картина хронического остеомиелита разнообразна. На рентгенограмме при секвестрирующем варианте видны один или несколько очагов резорбции кости, чаще неправильной формы, в центре которых - тени секвестров, чаще небольших. Между отдельными участками некротизированной кости располагаются зоны неомертвевшей ткани. На рентгенограмме наряду с отделением секвестров видно новообразование костной ткани, из-за чего изменяются контуры челюсти - утолщается и становится неровным ее край. При длительном течении хронического остеомиелита в различных отделах челюсти образуются участки уплотнения костной ткани очаги остеосклероза (на рентгенограмме более интенсивная тень, чем нормальной кости).

При отторжении омертвевших участков переднего отдела верхней челюсти иногда создается сообщение между полостью рта и носовой полостью.

На рентгенограмме так называемой рерафицирующей, или гнездовой, формы хронического остеомиелита нижней челюсти видны очаги деструкции в кости в области тела и ветви нижней челюсти, внутри которых располагается множество мелких секвестров. В дальнейшем большинство этих секвестров резорбируется, иногда инкапсулируется. В течение нескольких лет в толще нижней челюсти остаются округлые мелкие очаги с небольшими секвестрами или без них, но заполненные грануляциями. С годами процессы

склерозирования становятся более выраженными и видно чередование очагов деструкции кости с очагами остеосклероза.

При хроническом гиперпластическом остеомиелите нижней челюсти на рентгенограмме выраженность продуктивных изменений характеризуется эндо и периостальной перестройкой костной ткани. Отмечаются нечеткость губчатого строения, значительная его плотность, склероз кости. С трудом удается отметить небольшие очаги разрежения костной ткани. Подобная картина наблюдается и при первично хроническом течении остеомиелита челюсти.

При диагностике очень важно учитывать указанные показатели крови, мочи, меняющиеся в разные фазы заболевания и во многом зависящие от типа воспалительной реакции организма. Кроме того, лейкоцитарный индекс интоксикации, иммунологические данные, свидетельствующие об угнетении, дисбалансе иммунитета, являются не только диагностическими, но и прогностическими критериями. Известны также многокомпонентные исследования свертывающей системы крови, многих метаболических процессов, ЭКГ, биоэлектрической активности головного мозга, при которых зафиксированы более выраженные изменения функциональных показателей в острой фазе остеомиелита, особенно при диффузных поражениях кости.

### **Дифференциальный диагноз**

Острую, подострую и хроническую стадии остеомиелита челюсти, а также обострение хронического следует дифференцировать от одонтогенных, специфических воспалительных заболеваний, опухолей и опухолеподобных образований. Острую фазу одонтогенного остеомиелита необходимо дифференцировать от острого или обострения хронического периодонтита. Общая картина заболевания спокойная, фокус воспалительных явлений только в области зуба, интактность периоста и околочелюстных мягких тканей являются главными отличительными признаками периодонтита от остеомиелита.

При остром гнойном периостите и остром остеомиелите челюсти наблюдаются нарушения общего состояния, температурная реакция, изменения крови; процесс начинается с прогрессирующих воспалительных явлений в области одонтогенного очага. Вместе с тем при остром остеомиелите в отличие от периостита признаки интоксикации выражены более резко и при осмотре полости рта наблюдаются воспалительные явления в надкостнице с обеих сторон челюсти, отмечаются признаки

острого периодонтита нескольких зубов соответственно участку пораженной кости. Кроме того, при периостите после удаления зуба, опорожнения поднадкостничного очага воспалительные явления ликвидируются в течение 3-5 дней.

Остеомиелит челюсти, осложненный флегмоной, дифференцируют от абсцессов и флегмон. Характерным отличительным признаком этих заболеваний является начало заболевания: при остеофлегмоне фокус воспалительных признаков находится в области ряда зубов, надкостницы, альвеолярного отростка и тела челюсти, затем переходит на мягкие ткани; при абсцессах и флегмонах воспалительные изменения расположены только в мягких тканях.

Хронический остеомиелит челюсти, особенно рерафицирующее или гнездное гиперпластическое поражение, дифференцируют от специфических поражений: актиномикоза, туберкулеза, сифилиса. Острое начало заболевания, выраженные признаки интоксикации для специфических поражений кости не характерны. Помогают в диагностике нахождение и выделение путем посева специфических возбудителей, а также специфические кожные реакции при туберкулезе, актиномикозе, серодиагностика при сифилисе. Хронический остеомиелит челюсти надо дифференцировать от опухолей и опухолеподобных состояний фиброзной дисплазии, злокачественной опухоли (саркома). Острое начало процесса, явления интоксикации, изменения крови и мочи, наблюдающиеся при остеомиелите, для фиброзной дисплазии и саркомы не характерны. В диагностике прибегают к цитологическому и патоморфологическому исследованиям.

## **Лечение**

Терапия при острой стадии остеомиелита челюсти должна быть комплексной, проводится в стоматологическом стационаре. Она состоит из оперативного вмешательства первичной обработки гнойных очагов в надкостнице, секвестроэктомии, прилежащих к ней мягких тканях и противовоспалительной, дезинтоксикационной, общеукрепляющей, стимулирующей, симптоматической терапии.

Характер и объем оперативных вмешательств, комплексная лекарственная терапия, физические методы и другие лечебные воздействия при лечении острого остеомиелита челюсти определяются общим



состоянием организма, особенностями патогенеза и местной клинической симптоматикой.

При местном лечении проводят срочную первичную хирургическую обработку гнойных очагов (удаление зуба - источника инфекции), вскрытие гнойных очагов под надкостницей, в кости и околочелюстных мягких тканях, дренирование и санацию очагов инфекции.

В начальном периоде острого остеомиелита при удалении зуба создаются условия для оттока гноя. Чем раньше удален зуб, тем быстрее стихают воспалительные явления, меньше опасность распространения процесса. Подвижные зубы укрепляют металлической шиной, каппой, брекетной системой. Удаление зуба следует сочетать с одновременным вскрытием гнойных очагов в кости, под надкостницей и в мягких тканях. Разрезы в преддверии рта целесообразно сочетать с перфорацией кости для создания лучшего оттока гноя и улучшения микроциркуляции. Оперативное вскрытие околочелюстных гнойных очагов внутриротовыми или внеротовыми разрезами проводят под общим или местным потенцированным обезболиванием с блокадами растворами анестетиков в изотоническом растворе натрия хлорида (1,8-3,6 мл на 30- 50 мл) с антибиотиком линкомицином. Последние повторяют через день, на курс лечения 3-6, иногда более блокад. У некоторых ослабленных пациентов с сопутствующими заболеваниями удаление зуба может быть отсрочено до ликвидации острых воспалительных явлений или проводится как второстепенное вмешательство (при технических трудностях операции смещении, затрудненном прорезывании зуба, гиперцементозе корней и др.).

Большое значение необходимо придавать уходу за гнойными ранами с использованием орошения, инстилляций, промывания, местного диализа (применяют различные антисептические растворы, нитрофурановые, антибактериальные и иммунные препараты). Комплекс назначаемого общего лечения строго зависит от воспалительной реакции и протяженности поражения кости, а также от развития осложнений.

При нормергическом течении острого остеомиелита челюсти проводят противовоспалительную (антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны, препараты метронидазола), десенсибилизирующую, общеукрепляющую, стимулирующую и симптоматическую терапию. Лекарственные вещества вводят внутримышечно и внутривенно. Активная иммунотерапия, антигенные стимуляторы эффективны в общем комплексе терапии.

При гиперергическом течении острого остеомиелита челюсти, сопровождающегося значительным некрозом кости, а также развитием осложнений, необходима интенсивная терапия. Следует учитывать фазу воспалительного процесса реактивную, токсическую, терминальную. В соответствии с этим проводят предоперационную подготовку, оперативное вмешательство, послеоперационную интенсивную терапию с коррекцией метаболических процессов, гемодинамики в сочетании с внутриартериальным введением антибиотиков, гемосорбцией, плазмаферезом, лимфосорбцией, подключением донорской селезенки, а также прибегают к терапии, направленной на компенсацию нарушений в системах жизнеобеспечения. Применение антигенных стимуляторов не показано. Иммунотерапия возможна только пассивная. При особой тяжести течения заболевания, особенно у больных с недостаточностью коры надпочечников, назначают глюкокортикоиды.

При гиперергическом течении острого остеомиелита комплексная терапия должна начинаться с проведения общеукрепляющих и стимулирующих мероприятий. Антибиотики следует назначать только с учетом чувствительности к ним выделенной микрофлоры. Применяют специфическую активную иммунотерапию и антигенные стимуляторы. Иммунные препараты: стафилококковый анатоксин, Т-активин, декарис и др. назначают только с учетом чувствительности иммунокомпетентных клеток и фагоцитоза. Если они подавляют их функцию, то лечебные мероприятия должны быть направлены на детоксикацию организма и стимуляцию защитных реакций.

Лечение диффузных форм острого остеомиелита челюсти у лиц с первичным или вторичным иммунодефицитом осуществляют путем индивидуального планирования комплекса противовоспалительной, десенсибилизирующей, общеукрепляющей и стимулирующей терапии. Антибиотикотерапию целесообразно сочетать с применением анаболических гормонов. Особое внимание обращают на коррекцию функций отдельных органов и систем. Иммунотерапия может быть только пассивной, антигенные стимуляторы вводят только под контролем их действия. Некоторым больным старческого возраста показаны кортикостероиды.

Антибиотики следует назначать с учетом чувствительности к ним микробов, в достаточных терапевтических дозах (этиотропная терапия). Необходимо учитывать особенности распределения препаратов в органах и тканях (эффект наполнения), а также совместимость между собой

антибиотиков и других лекарственных средств. При антибиотикотерапии следует помнить о развитии осложнений аллергических, токсических реакций, дисбактериоза. У больных с острым остеомиелитом челюсти очень важна профилактика этих осложнений, так как болезнь всегда развивается в сенсibilизированном и алергизированном организме, когда вероятность этих реакций наиболее велика. Подбирая антибактериальные препараты, следует отдавать предпочтение нетоксичным, обладающим иммуномодулирующим эффектом.

В первые сутки поступления больного с острым остеомиелитом челюсти лечение антибиотиками начинают до получения результатов бактериологического исследования (эмпирическая терапия). Анамнез, алергологический статус и сведения об особенностях ранее проводимого лечения антибиотиками являются основанием для выбора антибактериального препарата.

Руководствуясь данными о наиболее встречаемых видах микробов и учитывая, что при остеомиелите микрофлора выделяется в ассоциациях и преобладают анаэробы, чаще назначают антибиотики широкого спектра действия. При острых остеомиелитах челюсти наиболее эффективны тетрациклин, линкомицин, морфоциклин, клиндомицин, фузидин натрия и другие антибактериальные препараты, обладающие тропизмом в костной ткани, а также антибиотики резерва цефалоспорины, ристомицин, фосфомицин, цефуроксим и др., полусинтетические пенициллины (ампициллин, карбенициллин, ампиокс, оксациллин, гентамицин). Эффективны антибиотики группы макролидов - роамицин, клацид, рулид; цефалоспорины третьего поколения - цефтриаксон, цефодизим (моделид), оказывающие иммунокорректирующее действие. При массивных курсах антибактериальной терапии назначают противогрибковые препараты. После получения данных идентификации возбудителей антибиотикотерапию изменяют с учетом их чувствительности к антибактериальным препаратам (этиотропная терапия). При тяжелом течении проводят замену антибиотиков и вид их введения (ступенчатая антибиотикотерапия). При этом учитывают совместимость препаратов между собой и отдают предпочтение тем, которые суммарно усиливают антибактериальный эффект (В.Н.Царев).

Антибиотики вводят внутримышечно, внутривенно, а в отдельных наиболее тяжелых случаях течения внутриартериально, эндолимфально. Учитывая преобладание анаэробной инфекции, рекомендуется использование производных нитромидазола - нитазола, метронидазола

внутри или в виде внутривенных инъекций. Назначают сульфаниламиды, нитрофураны и ферменты, учитывая их взаимодействие с антибактериальными препаратами. Комбинированное применение антибиотиков и сульфаниламидов, их чередование дают наибольший эффект, снижают опасность осложнений и развития резистентности к ним микробов. В комплексное лечение включают сульфаниламидные препараты - стрептоцид, норсульфазол, сульфадимезин, этазол по 1 г 4-6 раз в сутки и сульфапиридазин, ортосульфин, сульфадиметоксин по 1 г 2 раза в сутки; ферменты лизоцим, трипсин, химопсин и др. в виде внутримышечных инъекций; нитрофураны фуразолидол, фурадонин.

Лечение антибиотиками, сульфаниламидами, нитрофуранами, ферментами проводят при ограниченных формах остеомиелита 8-10 дней, при диффузных 2-3 нед и более до стихания острых воспалительных явлений.

Для профилактики осложнений, особенно при применении антибиотиков широкого спектра действия, назначают противогрибковые (леворин, нистатин) и антигистаминные средства, бактериальные полисахариды, адаптогены и биологически активные препараты.

В общем комплексе лечения больных с острым остеомиелитом челюсти имеют значение антигистаминные препараты, снижающие интоксикацию и оказывающие противовоспалительное действие, а также улучшающие проникновение лекарственных веществ в очаг воспаления. Целесообразно назначать димедрол, супрастин, диазолин, дипразин, гавегил, фенкарол, перитол по 0,025-0,03 г 2-3 раза в день, а также препараты кальция, оказывающие десенсибилизирующее влияние на организм и уменьшающие проницаемость сосудов. Вместе с десенсибилизирующими средствами вводят 5 % и 40 % растворы глюкозы, 10 % раствор кальция хлорида внутривенно, иногда в составе капельных вливаний.

В комплексное лечение входят витамины, особенно витамины С, группы В, антигенные стимуляторы метилурацил, милайф, пентоксил, натрия оротат, продигозан; адаптогены дибазол, женьшень, лимонник китайский и др. Хорошим общестимулирующим действием отличается общее кварцевое облучение 6-10 раз каждые 2-3 дня. При интенсивной терапии для коррекции гемодинамики целесообразно применение гемодеза, реополиглокина, раствора Рингера Локка и др., а для стабилизации гемокоагуляции в 1 - 4-е сутки лечения инъекций гепарина.

При диффузных поражениях кости, осложненных остеофлеглонами, и выраженных явлениях эндогенной интоксикации в состав интенсивной терапии включают методы экстракорпоральной детоксикации гемосорбцию, лимфосорбцию, плазмаферез.

В целях стимуляции защитных сил организма применяют аутогемотерапию, начиная с 5-7 мл, через день и постепенно до 15-20 мл. Переливают совместимую кровь, постепенно увеличивая ее дозу, - 50, 75, 100, 125, 150 мл - с перерывами 4-5 дней. Хороший эффект дает переливание плазмы, эритроцитной массы, заменителей крови.

Проводят коррекцию нарушений белкового, водносолевого обмена и баланса всех систем организма. Особое внимание уделяют функции сердечно-сосудистой системы. Для ее тонизирования назначают кофеин, кордиамин, кокарбоксылазу и другие препараты внутрь или в составе капельных введений. Целесообразно применение лекарственных средств, характеризующихся анальгезирующим и противовоспалительным действием: амидопирина, анальгина по 0,25-0,5 г 3-4 раза в день и их сочетания.

Физическое лечение в острой фазе одонтогенного остеомиелита челюсти проводят на 3-4-й или 4-6-й день: УФО в аритмической дозе по 7- 10 мин при выходной мощности 5-20 Вт, УФО очага поражения начинают с 4-6 биодоз ежедневно, повышая дозу до 10-12. Хороший эффект дает электрофорез антибиотиков. Физические методы целесообразно сочетать с ГБО при давлении в 2 ата, времени насыщения 45 мин, с периодами компрессии и декомпрессии по 10 мин, всего 5- 10 сеансов.

В комплексном лечении применяют обильное питье, лучше минеральной и витаминсодержащей воды. Больной должен получать полноценное питание с высоким содержанием белков и витаминов. При затрудненном открывании рта пища должна быть жидкой и кашицеобразной консистенции. После еды следует проводить туалет полости рта.

В подострой стадии остеомиелита челюсти лечение зависит от достигнутого эффекта предыдущей терапии. В зависимости от этого проводят иммуномодулирующую, общеукрепляющую терапию, физиотерапевтические процедуры. В этой стадии обязательно назначение ЛФК. Осуществляют местное лечение ран лекарственными средствами различного действия, физическими методами. Следует иметь в виду, что при хроническом остеомиелите всегда развивается вторичная иммунологическая

недостаточность или усугубляется имеющаяся иммунная патология. Чаще развивается хроническая эндогенная интоксикация II и III степени .  
Нарушаются функции многих органов и систем.

Лечение хронического остеомиелита челюсти также зависит от общих и местных симптомов заболевания и проведенного ранее лечения. Удаляют зуб, если по каким-либо причинам он не был удален ранее. При задержке оттока гнойного отделяемого рекомендуются расширение ран, свищей или первичная хирургическая обработка поднадкостничных, околочелюстных гнойных очагов, а также активное их лечение (дренирование, промывание, орошение, местный диализ, наложение повязок). Исследуют жизнеспособность пульпы зубов, расположенных в очаге воспаления, по показаниям трепанируют и проводят их лечение. Если это не проведено ранее, подвижные зубы укрепляют шинами.

К курсу общеукрепляющего, стимулирующего, десенсибилизирующего лечения иногда прибегают перед секвестрэктомией. У некоторых больных при обширных поражениях кости, обострениях хронического течения ее сочетают с назначением антибиотиков и других противовоспалительных препаратов. Показаны антибиотики из группы макролидов и цефалоспоринов третьего поколения, обладающие иммуномодулирующим эффектом. Обязательно в комплекс лечения входят препараты группы нитазола и противогрибковые лекарственные средства. Среди последних эффективен дефлюкан по 150 мг 1 раз в неделю. При гнездной форме остеомиелита челюсти индивидуально под контролем иммунологических тестов назначают иммунные препараты (стафилококковый анатоксин, левомизол, Т-активин, тималин и др.), антигенные стимуляторы.

Оперативное вмешательство - удаление секвестрировавшегося участка кости (секвестрэктомия) осуществляют на основании клинической и рентгенологической картин. При образовании секвестров альвеолярного отростка верхней и нижней челюсти секвестрэктомии проводят со стороны полости рта. Под местным потенцированным обезболиванием отслаивают слизисто- надкостничный лоскут, чаще трапециевидной формы, отсекая одновременно свищи. Из секвестральной полости острой ложкой удаляют секвестры, выскабливают только вялые грануляции, промывают раствором хлоргексидина, диоксида, грамицидина. Костную полость заполняют биоматериалом, содержащим антибиотик или антисептик (остим-100, полиакридный гель). Если этих препаратов нет, вводят порошок антибиотика тетрацикл и нового ряда или сульфаниламидного препарата, ферменты,

антистафилококковую плазму. Рану зашивают наглухо, оставляя на 1 - 2 сут выпускник. В отдельных случаях костную полость выполняют йодоформной марлей или тампоном, пропитанным маслом облепихи, шиповника, 5-10 % синтомициновой эмульсией, левомиколем. Тампон впервые меняют на 5-6-й день после операции, а затем каждые 3-4 дня.

Секвестры тела верхней челюсти чаще удаляют со стороны полости рта, одновременно проводят вмешательство по типу радикальной операции на верхнечелюстной пазухе. Секвестры верхней челюсти в области нижнеглазничного края и кортикальные секвестры скуловой кости удаляют наружным доступом.

Секвестрэктомия в области тела и ветви нижней челюсти осуществляют внеротовым путем. Обычно разрез проводят параллельно нижнему краю нижней челюсти и ниже его на 1,5-2 см; в некоторых случаях можно руководствоваться расположением открывающихся на коже свищевых ходов, пересекая их при этом. Для удаления секвестров иногда необходимо при помощи костных кусачек несколько расширить вход в секвестральную полость, кусачками и ножницами разделить секвестр на несколько фрагментов и удалить его по частям. Грануляции, покрывающие стенки костной полости, обычно не удаляют или осторожно ложкой убирают поверхностно расположенные некровоточащие. Полость заполняют биоматериалом: гидроксилатапатитом, гидроксиаполлом, деминерализованной костью, морфогенетическим протеином, стимуляторами роста кости, в том числе плазмой крови, обогащенной тромбоцитами со смесью искусственной кости. Если биоматериалов нет, то вводят порошки антибиотика или сульфаниламидного препарата (если в ткани не введен новокаин), а также ферменты, антистафилококковую плазму. Рану зашивают послойно, на кожу накладывают швы полиамидной нитью. Между швами оставляют резиновый выпускник, который удаляют на следующий день после операции. Обычно в первые дни после оперативного вмешательства между наложенными на рану швами по резиновому выпускнику вытекает немного кровяной жидкости. Швы снимают на 7-й день.

В послеоперационном периоде назначают анальгетики, десенсибилизирующие препараты, средства, стимулирующие костеобразование и кальцификацию, и при определенных клинических, микробиологических и иммунологических показателях - антибактериальные и сульфаниламидные препараты.

При рерафицирующей или гнездовой форме хронического остеомиелита под влиянием лечения точечные секвестры могут резорбироваться, оставшаяся в полостях грануляционная ткань медленно замещается остеонной, а затем костной. У некоторых больных такие внутрикостные очаги заполнены грануляционной тканью и содержат микрофлору, что ведет к обострениям. Таким больным показано оперативное вмешательство - вскрытие костных очагов и выскабливание грануляций (некротомия) с пломбированием полостей биоматериалами, содержащими антибиотики, антисептики.

Детоксикацию проводят с помощью внутривенных капельных инфузий растворов гемодеза, реополиглюкина, кокарбоксилазы, кальция хлорида с витаминами, на курс 6-10 процедур. Одновременно назначают поливитамины с микроэлементами, энтеросорбенты (активированный уголь), обильное питье с настоем лекарственных трав, рыбий жир, адаптогены. Эти препараты применяют в течение 7-10 дней, курсы повторяют 2-4 раза с промежутком 10 дней. Такое лечение сочетают с гемотерапией: переливанием совместимой цельной крови, плазмы, эритроцитной массы, заменителей крови. После 2-3 или 3-5 курсов лечения в зависимости от иммунологических показателей назначают индивидуально подобранные иммуномодуляторы - стафилококковый анатоксин, левомизол, Т-активин, тималин, актинолизат.

При гипербластической форме хронического остеомиелита, когда в кости, надкостнице преобладают продуктивные изменения, курсы детоксикации сочетают с десенсибилизирующей терапией. Иммуномодуляторы, особенно специфического действия (стафилококковый анатоксин, актинолизат) назначают осторожно только на основании определения индивидуальной чувствительности к ним иммунокомпетентных клеток. Стимулирующее и общеукрепляющее лечение в виде гемотерапии не показано.

Прогноз при своевременном и правильном лечении острого остеомиелита челюсти преимущественно благоприятный.

В остром периоде гиперергическое течение заболевания, значительная интоксикация могут вести к развитию септического шока, острой дыхательной недостаточности. Распространение гнойного процесса из кости на многие области лица и шеи нередко вызывает флебиты вен лица и синусов твердой мозговой оболочки, восходящее распространение гнойной инфекции и развитие абсцесса мозга, менингита, менингоэнцефалита, нисходящее продвижение инфекции в средостение и образование медиастинита, а также



сепсис. Такие осложнения нередко являются причиной летальных исходов. Кроме того, при обширных поражениях кости и недостаточной тканевой реакции для образования секвестральной капсулы может возникать патологический перелом или ложный сустав. С такими формами диффузного остеомиелита связано возникновение деформации челюсти, анкилоза височно-нижнечелюстного сустава и рубцовой контрактуры жевательных мышц. Гнездные бессеквестральные проявления остеомиелита, гиперпластические формы, особенно на фоне первичных и вторичных иммунодефицитных заболеваний и состояний, могут длиться многие годы, осложняясь хронической септикопиемией, амилоидозом внутренних органов.

При острой и подострой стадии остеомиелита челюсти больные нетрудоспособны и после выписки из стационара их наблюдают в кабинетах реабилитации до полного выздоровления. Для секвестрэктомии их чаще всего повторно госпитализируют.

Больные диффузным остеомиелитом челюсти с длительно текущими гнездными, гиперпластическими поражениями кости должны находиться под диспансерным наблюдением. Нередко эти поражения являются причиной перевода больного на инвалидность.

### **Заключение.**

Одонтогенный остеомиелит челюсти характеризуется рядом особенностей, отличающих его от острого гнойного остеомиелита других костей. Это связано с путями проникновения инфекции, анатомическими особенностями структуры челюстных костей и характером микрофлоры, вызывающим данное заболевание. В подавляющем большинстве случаев остеомиелит челюстей возникает в результате проникновения в кость микрофлоры из околоверхушечного очага при периодонтите, периостите, реже - из краевого периодонта при осложнениях пародонтита, иногда этот патологический процесс развивается при нагноении кист челюстей, как осложнение альвеолита и др.

## Список литературы

1. Руководство по хирургической стоматологии (под ред. проф. А.И. Евдокимова).
2. Хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия: нац. рук. / под ред. А.А. Кулакова, Т.Г. Робустовой, А.И. Неробеева; АСМОК - Ассоц. мед. о-в по качеству. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010.
3. Лукьяненко В.И. Остеомиелиты челюстей переиздание 2010 с.61-69.
4. Тимофеев А.А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. Т.1. - Киев: Червона рута - турс», 1997. - С.174-199.
5. Бернадский Ю.И. Основы хирургической стоматологии. - Киев, «Вища школа» переиздание 2011. - с.116-229
6. Хирургическая стоматология: учебник для студентов учреждений высш. проф. образования, обучающихся по спец. "Стоматология" по дисц. "Хирург. стоматология" / В.В. Афанасьев [и др.]; под общ. ред. В.В. Афанасьева. - М.: ГЭОТАР-Медиа, 2011.
7. Ю.И. Бернадский. Травматология и восстановительная хирургия челюстно-лицевой области.
8. А.Г. Шаргородский. Клиника, диагностика, лечение и профилактика воспалительных заболеваний лица и шеи.

