ГОУ ВПО Тверская ГМА Россздрава России

кафедра детской стоматологии

УИРС

на тему:

«Острый одонтогенный остеомиелит челюстных костей.»

подготовлен студенткой 510 группы Ваньчковой Т.Ю.

преподаватель Петруничев В.В.

Тверь 2010г.

***Острый одонтогенный остеомиелит*** - это инфекционно-аллергическое воспалительное заболевание, развивающееся в челюстных костях,  в основе которого лежит воспалительный процесс, вызывающий расплавление и рассасывание костного вещества. От инфицированного зуба гнойный экссудат распространяется по костно-мозговым пространствам, захватывает губчатое вещество и корковый слой. Одновременно отмечается острое воспаление околочелюстных мягких тканей. Особенности строения кости в детском возрасте способствуют диффузному распространению эксудата по кости.

Острый одонтогенный остеомиелит — гнойно-инфекционное воспалительное заболевание челюстных костей, при котором источником инфекции являются пораженные кариесом и его осложнениями зубы. Зубы придают челюстным костям анатомическую особенность, не встречающуюся в других отделах скелета. Только в челюстях костная ткань находится в непосредственном контакте с источником инфекции, откуда инфекция может поступать длительное время. Это делает механизм развития острого одонтогенного остеомиелита непохожим на механизм развития заболевания в других костях.

В зависимости от пути проникновения инфекции в кость и механизма развития процесса различают три формы остеомиелита лицевых костей: одонтогенную, гематогенную и травматическую. По статистическим данным, при поражении челюстей остеомиелитом в любом возрасте преобладает одонтогенное проникновение инфекции.

Одонтогенный остеомиелит у детей встречается в 80 % всех случаев остеомиелита челюстей у детей, гематогенный — в 9 %, травматический — в 11 %.

Частота проявлений отдельных форм остеомиелита зависит от возраста ребенка. В возрасте от 0 до 3 лет преобладает гематогенный остеомиелит; от 3 лет и далее - одонтогенный остеомиелит; в подростковом возрасте нарастает удельный вес травматического остеомиелита.

У большинства детей все три формы вызываются банальной гноеродной бактериальной флорой, но в последние годы преобладает облигатно-анаэробная флора-в основном, золотистый или белый стафилококк.

У детей источником инфекции в 80—87 % случаев являются молочные моляры и первый постоянный премоляр на нижней и верхней челюстях. Это зубы, разрушенные кариозным процессом, имеющие инфицированные пульпу и периодонт, нередко многократно подвергавшиеся консервативному лечению. Путь распространения инфекции контактный с дальнейшим нарушением микроциркуляции, развитием участков остеонекроза.

Одонтогенный остеомиелит вызывается бактериальной флорой, присутствующей в очагах воспаления пульпы и периодонта.

В гнойном очаге обнаруживаются стрептококки, белый и золотистый стафилококки, ассоциации палочковидных бактерий, нередко в сочетании с другими гноеродными микроорганизмами; в последнее время преобладает облигатно-ана-эробная флора. Микробный состав в целом характеризуется как изменением флоры, так и адаптацией ее к множеству антибактериальных препаратов. Это приводит к изменению типичной клинической картины заболевания за счет снижения иммунологического статуса, развития вторичного иммунодефицита, неадекватной реакции на комплексное медикаментозное и другие виды лечения.

Для развития воспаления кости, как и любого инфекционного процесса, недостаточно только внедрения инфекции. Необходимы различные факторы, повышающие вирулентность штаммов микрофлоры или ослабляющие сопротивляемость организма, либо их сочетание. У детей младшего возраста решающее значение имеют возрастное несовершенство общей защитной реакции организма и состояние местного тканевого иммунитета, связанные с незрелостью нервной, эндокринной и лимфатической системы, с возрастной несовершенной функцией отдельных органов. Способствовать развитию острого   
гнойного воспаления в кости у детей могут физическое переутомление, охлаждение организма и ослабление его после перенесенных инфекционных заболеваний (корь, скарлатина, дизентерия и др.). Тяжелые клинические формы острого одонтогенного остеомиелита с обширным диффузным поражением челюстных костей наблюдаются в период зимних эпидемий гриппа. Возрастные особенности анатомии зубов, крово- и лимфообращения, строения и функции растущих челюстных костей предрасполагают к быстрому распространению острого воспаления из периодонта в кость.

Патогенез

Рассматривая патогенез остеомиелита, следует отметить работы Э. Лексера (1884), А.А. Боброва (1889). Они высказали мнение о том, что травма не является единственным фактором, вызывающим возникновение остеомиелита. Большое значение в его развитии имеют анатомо-физиологические особенности костной ткани.Обобщив свои клинико-экспериментальные наблюдения, авторы сформулировали так называемую инфекционно-эмболическую **теорию** происхождения гематогенного остеомиелита. Они предполагали, что бактериальный эмбол, занесенный током крови из первичного очага инфекции в кость, оседает в одном из концевых сосудов и является источником гнойного процесса.

Основанием для создания такой теории послужило установление особенностей кровоснажения длинных трубчатых костей новорожденного и детей младшего возраста. Было доказано, что оно осуществляется тремя системами сосудов: диафизарной, метафизарной и эпифизарной. В растущей кости сосуды каждой из этих систем заканчиваются слепо, не образуя анастомозов. В дальнейшем в работах анатомов было выяснено, что концевой тип сосудов можно наблюдать только в период внутриутробной жизни плода, в дальнейшем система концевых капилляров сменяется хорошо анастомозированной системой сосудов. Результаты исследований В.М. Уварова (1934) свидетельствуют о наличии экстра- и интраоссальной системы кровоснабжения челюстей с развитой системой анастомозов.

С резкой критикой работ Э. Лексера (1884) выступил Генке (1903), который на основании своих опытов пришел к выводу, что костный мозг обладает выраженными бактерицидными свойствами и при непосредственном введении микроорганизмов в костно-мозговую полость (одно- или двукратно) экспериментальный остеомиелит вызвать невозможно.

Выдающаяся роль в изучении патогенеза остеомиелита принадлежит отечественному ученому СМ. Дерижанову (1940). Автор сенсибилизировал животное одновременно лошадиной сывороткой и незначительным количеством микробных тел. При введении такой же смеси в виде разрешающей дозы в костно-мозговую полость был получен острый инфекционный остеомиелит. Если сенсибилизированному животному, например кролику, ввести в вену уха разрешающую дозу лошадиной сыворотки и незначительное количество микробных тел, то после этого даже легкое постукивание по кости деревянной палочкой приведет к развитию остеомиелита. С.М. Дерижанов указывает, что острый инфекционный остеомиелит развивается только у сенсибилизированного человека при наличии "дремлющей" инфекции и неспецифического раздражителя (травмы, охлаждения и др.), а тромбоз и эмболия в патогенезе этого патологического процесса значения не имеют.

**Аллергическая теория С М . Дерижанова** значительно расширила представление о патогенезе гематогенного остеомиелита и открыла широкие возможности для изучения проблемы развития остеомиелита нижней челюсти. Результаты исследований Г.А. Васильева и Я.М. Снежко (1953) также свидетельствуют о том, что для получения экспериментального инфекционного остеомиелита челюстей необходима предварительная сенсибилизация организма. Одонтогенный остеомиелит челюстей с выраженной деструкцией костной ткани чаще встречается у больных с сопутствующими заболеваниями, такими как грипп, ангина, острые респираторные инфекции (А.А. Тимофеев, 1982).

На основании экспериментальных исследований Г.И. Семенченко (1956) пришел к выводу, что в развитии остеомиелита решающее значение имеет иннервация челюсти. Ему удалось воспроизвести остеомиелит нижней челюсти у кроликов. Он достиг этого в результате продолжительного механического раздражения нижнеальвеолярного нерва при помощи металлического кольца. По мнению автора, ведущая роль в возникновении остеомиелита нижней челюсти принадлежит не сенсибилизации организма, а **нейротрофическим расстройствам,** возникающим при поражении (раздражении) нервов.

В.И. Лукьяненко (1958) отметил, что длительное раздражение нижнечелюстного нерва кольцом из металла можно трактовать как неспецифическую сенсибилизацию организма.

М.М. Соловьев (1969) высказал мнение о том, что угнетение местного иммунитета может происходить под влиянием **гормонов коры надпочечников** (глюкокортикоидов), активизирующих инфекционно- аллергический процесс. Увеличение содержания этих гормонов в организме может быть следствием их введения в лечебных целях или результатом усиления их секреции под влиянием интоксикации, переохлаждения, перегревания, мышечного или эмоционального перенапряжения. В.И. Лукьяненко считает, что обширная секвестрация на нижней челюсти связана с тромбозом, эмболией или сдавленней основного ствола нижнеальвеолярной артерии. Правы М.М. Соловьев и соавторы (1985), которые полагают, что такой механизм нарушения кровообращения следует учитывать, однако нужно сомневаться, что ему принадлежит ведущая роль в патогенезе остеомиелита челюсти.

**Приведенные теории одонтогенного остеомиелита не исключают, а дополняют друг друга.**

**Клиника**

Заболевание начинается остро с подъема температуры тела до 38—39 "С, сопровождающегося ознобом, общей слабостью и недомоганием. У детей младшего и пубертатного возраста при подъеме температуры тела могут появиться судороги, рвота и расстройство функции желудочно-кишечного тракта, что свидетельствует о раздражении ЦНС в результате высокой общей интоксикации организма. Разница уровней утренней и вечерней температуры тела 1 °С и больше встречается при тяжелой форме заболевания. У таких детей следует опасаться развития острого одонтогенного сепсиса.  
Отмечается бледность кожных покровов и слизистых оболочек, исчезает аппетит, ребенок плохо спит, становится капризным и беспокойным из-за острых болей.

Местно заболевание проявляется разлитым воспалением вокруг инфицированного зуба. «Причинный» и соседние с ним интактные зубы имеют патологическую подвижность вследствие расплавления кости гнойным экссудатом и потери ею опорной функции. При оценке этого состояния следует помнить о возможности физиологического рассасывания корней молочных зубов. Проверка чувствительности зубов методом перкуссии у детей младшего возраста не дает ожидаемых результатов, так как при осмотре ребенок часто ведет себя беспокойно и дает неправильные ответы. Слизистая оболочка десневого края, альвеолярного отростка и переходной складки воспалена, что выражается гиперемией, синюшностью, отеком и воспалительной инфильтрацией тканей. Гиперемия и отек слизистой оболочки при остеомиелите распространяются за пределы пораженного участка челюсти.Воспалительные процессы в кости сопровождаются выраженными воспалительными изменениями мягких тканей лица. При заболевании верхней челюсти отек локализуется в подглазничной области, закрывая глазную щель, распространяется по носогубной борозде и тканям верхней губы; при поражении нижней челюсти он выражен в поднижнечелюстной области, может распространяться в область дна полости рта, крыло- и околочелюстных пространств. В мягких тканях лица, прилегающих к костному патологическому очагу, развивается воспалительная инфильтрация с гиперемией и отеком кожи. Наблюдается развитие лимфаденитов и периаденитов, абсцессов, аденофлегмон регионарных лимфатических узлов.

Рентгенологическое исследование в первые дни заболевания не выявляет признаков изменения челюстных костей. К концу 1-й недели на рентгенограмме видно разлитое разрежение кости, свидетельствующее о ее расплавлении гнойным экссудатом. Кость становится более прозрачной, исчезает трабекулярный рисунок, истончается и местами прерывается корковый слой.

При лабораторном исследовании периферической крови обнаруживаются общие закономерности в изменениях лейкоцитарной формулы. При анализе лейкоцитарной формулы у детей 3—7 лет следует учитывать возрастные особенности картины крови здоровых детей: увеличение общего числа лейкоцитов до 10,0109/л, снижение содержания сегментоядерных нейтрофилов до 35—45 % и увеличение числа лимфоцитов до 45—50 %. Для определения тяжести и прогнозирования течения процесса большое значение имеют многократные исследования крови. Лейкоцитоз уже в первые дни заболевания до 15,0-109/л, а в тяжелых случаях до 20,0-30,0- 109/л и выше. Наблюдается нейтрофилез до 70—80 %. Соответственно уменьшается число лимфоцитов (в тяжелых случаях до 10 %). Увеличение палочкоядерных форм, появление юных элементов, отсутствие эозинофилов и уменьшение числа моноцитов свидетельствуют о высокой степени интоксикации организма. С улучшением состояния снижается лейкоцитоз, повышается содержание моноцитов, появляются эозинофилы, развивается гипохромная анемия. Содержание гемоглобина снижается до 83—67 г/л, число эритроцитов уменьшается до 3,0109/л. СОЭ ускорена до 40 мм/ч.

Острая стадия остеомиелита челюстей продолжается от 7 до 14 дней. Переход в подострую стадию происходит в период образования свищевого хода, обеспечивающего отток экссудата из очага воспаления.

При подостром остеомиелите челюсти боли уменьшаются, воспаление слизистой полости рта стихает, температура тела снижается до субфебрильной, показатели анализов крови и мочи приближаются к норме. Из свищевого хода обильно выделяется гной. Патоморфологически подострая стадия остеомиелита характеризуется постепенным ограничением участка поражения кости и началом формирования секвестров. В этот же период вместе с некротическим процессом наблюдаются репаративные явления. На рентгенограмме определяется участок остеопороза кости с заметной границей между здоровой и пораженной тканью, но четких очертаний секвестра еще нет. За счет рассасывания минеральных солей в пораженном участке кости на рентгенограмме он определяется как бесструктурная костная ткань с довольно четко выраженной сменой участков просветления и уплотнения кости.

Подострый остеомиелит продолжается в среднем 4-8 дней и без заметных признаков переходит в хронический.

**Диагностика**

**Диагностика острого остеомиелита челюсти у детей в начальной стадии заболевания затруднительна,** т.к. имеется клиническое сходство с другими заболеваниями.

Непроходимость носослезного канала ведет к его расширению, который может инфицироваться и возникает **острое воспаление слезных путей.** Появляется припухлость в области слезного мешка и век. Отечность век сопровождается смыканием глазной щели, несколько напоминая начальные явления остеомиелита верхней челюсти. Однако воспаление слезных путей никогда не сочетается с воспалительными изменениями в полости рта. **Появление воспалительных инфильтратов на альвеолярном отростке верхней челюсти и твердом нёбе** дает возможность полностью исключить дакриоцистит.

**Гонорейное поражение глаз** у новорожденных появляется обычно в течение первых трех суток после рождения и, как правило, бывает двухсторонним. Даже по этому признаку дифференциальная диагностика острого остеомиелита верхней челюсти с гонококковым блефоритом не представляет труда.

**Рожистое воспаление кожи** лица, **фурункул губы** у детей сопровождается припуханием лица, губ, щеки и век. Отсутствие при этих заболеваниях воспалительных изменений в полости рта облегчает правильную диагностику остеомиелита челюсти.

Остеомиелит верхней челюсти у новорожденных и детей раннего возраста приходится дифференцировать с **воспалением ячеек решетчатой кости.** К общим симптомам следует отнести отек и неподвижность век, экзофтальм и хемоз. Абсцессы и свищи у нижнеглазничного края могут наблюдаться как при одном, так и при другом заболевании. Только, при этмоидите абсцессы располагаются исключительно у внутреннего угла глаза, в то время, как для остеомиелита характерно появление свищей не только у внутреннего, но и у наружного угла глаза. При этмоидите припухают только веки, остеомиелит же сопровождается припуханием не только век, но и щеки, верхней губы, альвеолярного отростка верхней челюсти, а иногда и твердого нёба. Следующим общим симптомом, характерным для этмоидита и остеомиелита, является выделение из носа. Однако в первом случае оно бывает из одной половины, а во втором, как правило, из обеих. Этмоидит раньше, чем через полгода после рождения не появляется, а ос­теомиелит может возникнуть у новорожденных начиная с 8-9 дня жизни ребенка. Ценность рентгенографического метода исследования незначительна. Зачатки зубов, накладываясь друг на друга, на основание черепа и пирамиду височной кости, затрудняют правильную оценку рентгеновского снимка. Беспокойство ребенка сводит на нет достоинство этого метода диагностики (A.M. Солнцев, 1970).

Нередко остеомиелит челюсти у детей, вызываемый кокковой микрофлорой, особенно в хронической стадии, принимается за **туберкулезное поражение кости.** Наличие стойкого свища у нижнеглазничного края без выраженных воспалительных явлений в окружающих мягких тканях напоминает клиническую картину туберкулезного остеомиелита. Однако туберкулезный процесс изолированно не поражает нижнеглазничный край. Обычно в патологический процесс вовлекаются другие кости лицевого скелета, лимфатические узлы и даже кожные покровы. Для подтверждения диагноза туберкулезного остеомиелита можно также воспользоваться бактериологическим исследованием отделяемого из свища и туберкулиновыми пробами.

От **рецидива остеомиелита челюсти** у детей и взрослых следует отличать появление **абсцессов в области рубца.** Такой абсцесс может возникнуть через несколько лет после полной ликвидации остеомиелитического процесса. Появлению абсцесса обычно предшествует покраснение кожи по ходу рубца и чувство зуда, затем припухают мягкие ткани. Через 3-4 дня кожа в этом участке становится синюшной и появляется флюктуация. Весь период, предшествующий абсцессу и период его возникновения протекают при удовлетворительном состоянии больного без температурной реакции и выраженных болевых ощущений. Через 2-3 дня абсцесс вскрывается сам по себе, выделяется небольшое количество гноя. Свищ закрывается примерно через неделю. В гное можно обнаружить стафилококк, устойчивый к наиболее распространенным антибиотикам. В отличие от рецидива остеомиелита здесь отсутствуют какие-либо воспалительные изменения в полости рта и после вскрытия абсцесса воспалительный процесс быстро ликвидируется, не оставляя стойких свищей, общей реакции организма не наблюдается. У некоторых больных мы предприняли операцию - ревизию свищевого хода после вскрытия абсцесса. Кроме рубцовой ткани и небольшого количества грануляций в полости абсцесса ничего не обнаружили. Костных секвестров не было. Свищевой ход до кости не проникал. **Можно полагать, что возникновение абсцессов в области рубца через несколько лет после перенесенного остеомиелита обусловлено либо заворотом кожи в процессе формирования рубца, либо дремлющей инфекцией, которая изобилует в рубцовой ткани**

**Острую фазу одонтогенного остеомиелита необходимо дифференцировать от следующих заболеваний: 1) острого (или обострившегося хронического) периодонтита; 2) острого гнойного периостита; 3) нагноившихся кист челюстно-лицевой области (одонтогенные, дермоидные, эпидермоидные).**

Отсутствие признаков поражения периоста челюсти и прилежащих мягких тканей отличает острый гнойный периодонтит от остеомиелита. Очаг воспаления при периодонтите ограничен главным образом лункой одного зуба. Десна и слизистая оболочка переходной складки могут быть отечны, болезненны при пальпации. Перкуссия и давление на пораженный зуб вызывает боль, зуб становится подвижным. Состояние больного существенно не ухудшается. При своевременном лечении наступает выздоровление. В ряде случаев процесс принимает хроническое течение.

Лечение

Лечение должно быть комплексным, направленным на устранение источника инфекции и основных симптомов заболевания. Независимо от возраста ребенка лечение острого одонтогенного остеомиелита должно проводиться в условиях стационара. Ребенок с острым одонтогенным остеомиелитом должен быть госпитализирован сразу после установления диагноза. Допустима госпитализация для уточнения диагноза и проведения экстренного объема оперативного вмешательства в соответствии с диагнозом. Лечение начинается с *неотложной хиругической помощи* под общим обезболиванием. В тяжелых случаях, по показаниям, ребенка необходимо одновременно готовить к операции и проводить дезинток-сикационную терапию путем внутривенного введения жидкостей, снизить температуру тела путем внутримышечного введения жаропонижающих средств. Однако эта подготовка не должна занимать много времени. Ребенку в срочном порядке нужно обеспечить хирургическую помощь в полном объеме, т.е. удалить «причинный» зуб и вскрыть все абсцессы (поднадкостничные, в мягких тканях — аденофлегмона, околочелюстная флегмона), при этом необходимо произвести посев гноя для определения чувствительности микрофлоры к антибиотикам. После вскрытия гнойных очагов раны дренируют до полного прекращения гнойного отделяемого. Удаление «причинного» зуба можно отсрочить лишь в тех случаях, когда оно не может быть осуществлено общепринятым методом и приведет к обширной травме кости.

*Антибактериальная терапия* включает антибиотики широкого спектра действия, лучше остеотропного. После получения результата определения чувствительности флоры к антибиотикам используется соответствующий антибиотик в возрастной дозировке. Антибиотики следует назначать вместе с сульфаниламидами, так как при этом усиливается антимикробный эффект за счет сочетания различных механизмов действия препаратов. Для предотвращения дисбактериоза назначают противогрибковые препараты — леворин, нистатин. При выделении анаэробной флоры рекомендуется назначение метронидазола внутрь.

*Противовоспалительную терапию* проводят сразу после оказания неотложной хирургической помощи в течение 10—12 дней. Назначают препараты, уменьшающие проницаемость сосудистой стенки (глюконат кальция, аскорутин), оказывающие противовоспалительное действие (амидопирин, бутадион и др.), протеолитические ферменты — местно (в рану) и в инъекциях. Гормональные препараты кортикостероидного ряда могут быть назначены ребенку по жизненным показаниям при угрозе нарушения дыхания и глотания вследствие остро развивающегося воспалительного отека и воспалительной инфильтрации мягких тканей корня языка, мягкого неба, слизистой оболочки верхних дыхательных путей.

Борьба с общей интоксикацией организма осуществляется путем *коррекции водно-солевого обмена* введением в организм жидкости.

*Гипосенсибилизирующая терапия* предусматривает назначение антигистаминных препаратов (супрастин, тавегил, кларитин, фенкарол) внутримышечно в возрастных дозировках.

Необходимо *общесимптоматическое, укрепляющее лечение*: установление режима сна (успокоительные и болеутоляющие лекарственные средства), регуляция деятельности сердечно-сосудистой системы (по показаниям). Назначают лечебное питание: жидкую пищу, солержашую необходимые в соответствии с возрастом питательные вещества и витамины. Помещение, в котором находится ребенок, должно хорошо проветриваться. С целью исключения контаминации инфекции и вторичного поражения следует особое внимание уделить санитарно-эпидемиологическому состоянию среды пребывания больного (палата, перевязочная).

В комплексное лечение входит также применение различных средств, ускоряющих заживление костной раны (протеолитические ферменты, пентоксил, дибазол, апилак, гематоген и др.).

Возрастное несовершенство общего иммунитета ограничивает назначение иммунных препаратов активного и пассивного действия.

*Физиолечение* — необходимый компонент комплексного лечения в острой стадии одонтогенного остеомиелита. Из физических факторов лечения широко используются УВЧ-терапия, гелий-неоновый лазер, гипербарическая оксигенация (ГБО), медицинский озон, ультразвуковое воздействие на пораженные ткани.

При своевременно начатом и правильно проведенном лечении острого одонтогенного остеомиелита наступает полное выздоровление ребенка. Возможен переход острой формы воспаления в хроническую, а в тяжелых случаях — генерализация процесса с развитием острого одонтогенного сепсиса или одонтогенного менингита, что может создать условия, несовместимые с жизнью ребенка.

Профилактика остеомиелита.

К профилактике одонтогенного остеомиелита относятся предупреждение развития кариеса, лечение кариеса молочных моляров с целью предотвращения его осложнений — пульпита, периодонтита, диспансеризация детей с хроническим пульпитом и периодонтитом, своевременное удаление молочных зубов — наиболее частого источника инфицирования кости.

Особо следует контролировать исходы лечения хронического пульпита и периодонтита в течение первых 6—12 мес после лечения. При отсутствии положительных результатов терапии в эти сроки молочные зубы необходимо удалять — независимо от возраста ребенка и времени смены зубов. Это наиболее эффективный способ профилактики более тяжелых форм воспалительных заболеваний одонтогенной природы, в том числе острого и хронического остеомиелита, одонтогенных воспалительных кист.

Использованная литература

Б.Н.Давыдов «Учебное пособие по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии детского возраста»

Л.С.Персин «Стоматология детского возраста»

Акжигитов Г.Н., Юдин Я.Б. «Остеомиелит»

[www.dentalmechanic.ru](http://www.dentalmechanic.ru/)

[www.tiensmed.ru](http://www.tiensmed.ru/)

[www.stomatology.zp.ua](http://www.stomatology.zp.ua/)

[www.stomfak.ru](http://www.stomfak.ru/)

[www.stomatologia.by](http://www.stomatologia.by/)

[http://ru.wikipedia.org](http://ru.wikipedia.org/)

[www.mediasphera.ru](http://www.mediasphera.ru/)