**7.1.1. Воспалительные процессы челюстных костей челюстно-лицевой области у детей**

***1. Понятие об остеомиелитах челюстей.***

Остеомиелит – острое воспаление костного мозга с вовлечением в патологический процесс всех элементов кости. В зависимости от пути проникновения инфекции в кость и механизма развития процесса различают три формы остеомиелита лицевых костей: одонтогенную, гематогенную и травматическую. По данным клиники кафедры детской челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии МГМСУ, одонтогенный остеомиелит у детей встречается в 80 % всех случаев остеомиелита челюстей у детей, гематогенный — в 9 %, травматический — в 11 %.

У большинства детей все три формы вызываются гноеродной бактериальной флорой, но в последние годы преобладает облигатно-анаэробная флора. В отдельную группу принято выделять остеомиелиты, обусловленные специфической инфекцией: туберкулезной, сифилитической и актиномикотической. В настоящее время у детей практически не встречаются туберкулезные и сифилитические остеомиелиты. Актиномикотический остеомиелит у детей наблюдается редко и его можно рассматривать как одонтогенный, поскольку внедрение специфической инфекции в кость происходит через разрушенные кариесом и его осложнениями зубы или патологические десневые карманы. У детей частота проявления отдельных форм остеомиелита зависит от возраста: до 3 лет развивается преимущественно гематогенный остеомиелит, от 3 до 12 лет — в 84 % случаев одонтогенный. Изучение эпидемиологии и возрастной кривой стоматологической заболеваемости в связи с общими болезнями стало предпосылкой к созданию и апробации организованных форм обеспечения детей профилактической помощью.

Изучение физиологических и патологических процессов в зубах временного и постоянного прикуса дало возможность строго хронологически, соответственно этапам их развития, дифференцировать эффективность и целесообразность методов профилактики стоматологических заболеваний путем непосредственного воздействия на эмаль (экзогенной) и эндогенных способов профилактики заболеваний полости рта. Характеристика существующих схем организации профилактики стоматологических заболеваний. Система профилактики ВОЗ. Приказ МЗ и СР №289 «О мерах по дальнейшему совершенствованию стоматологической помощи детям в Российской Федерации» от 14 апреля 2006 года предусматривает расширение штата детских стоматологов, введение должности гигиениста, открытие школьных кабинетов. Приказ содержит перечень оборудования и инструментария детской стоматологической поликлиники (Приложение № 9). Главной задачей первичной профилактики является повышение уровня здоровья населения с использованием всех возможных методов и средств, чтобы ни один здоровый ребенок не перешел в группу больных, т.е. это профилактика в группе здоровых детей. Вторичная профилактика предусматривает мероприятия, направленные на раннее выявление заболевания и его лечение, а также предупреждение рецидивов и возможных осложнений. Вторичная профилактика является частью программы реабилитации. Вторичная профилактика (плановая санация) проводится у детей, уже страдающих, какими либо заболеваниями. Организация профилактических мероприятий возможна на общегосударственном, коммунальном, групповом и индивидуальном уровнях.

***2. Этиология и патогенез остеомиелитов челюстей***.

Острый одонтогенный остеомиелит — гнойно-инфекционное воспалительное заболевание челюстных костей, при котором источником инфекции являются пораженные кариесом и его осложнениями зубы. Одонтогенный остеомиелит вызывается бактериальной флорой, присутствующей в очагах воспаления пульпы и периодонта. У детей источником инфекции, в 80—87 % случаев, являются молочные моляры и первый постоянный моляр 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. В гнойном очаге обнаруживаются стрептококки, белый и золотистый стафилококки, ассоциации палочковидных бактерий, в сочетании с другими гноеродными микроорганизмами; преобладает облигатно-анаэробная флора. Микробный состав характеризуется изменением флоры 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.

При остеомиелите важное патогенетическое значение имеет наиболее выраженный, по сравнению с другими воспалительными заболеваниями, уровень сенсибилизации. Высокая сенсибилизация, обусловленная неоднократным поступлением в костную ткань микробных агентов, определяет высокую частоту гиперергического реактивного ответа. В патогенезе остеомиелита на начальном этапе преимущественное значение имеют аллергические реакции с участием базофилов и лаброцитов, а также реакции гиперчувствительности немедленного типа. Реализация этих тканей обеспечивает тканевые и сосудистые повреждения с нарушениями микроциркуляции, тромбозом и последующим гнойным расплавлением тромбов.

Остеомиелит характеризуется повреждением всех компонентов кости, морфологически для него характерна триада: тромбоз костно – мозговых сосудов, гнойное расплавление костного мозга и некроз костных балочек. Вторично в воспалительный процесс вовлекаются надкостница, околочелюстные мягкие ткани и лимфатические узлы. С течением времени некротизированная костная ткань отграничивается, формируются секвестры, окруженные секвестральной соединительно – тканной капсулой и нередко зоной повышенной оссификации, которые представляют собой демаркационную зону. Характер секвестрации зависит от: строения костной ткани, характера кровоснабжения данной зоны, характера нарушения кровоснабжения, особенностей функционирования звеньев местной и общей реактивности, характера, интенсивности и сроков проводимого лечения. Таким образом, при хроническом остеомиелите сосуществуют деструктивыне процессы, которые преобладают в периоды обострения, и продуктивные процессы, которые начинают преобладать с течением времени. Выделяют предраспологающие факторы: снижение защитных сил организма, предварительная сенсибилизация, наличие хронических очагов инфекции, нарушения иммунитета, а также нарушение микроциркуляции в очаге.

***3. Классификация остеомиелитов челюстей.***

Классификация остеомиелитов челюстей: в зависимости от объема поражения выделяют следующие формы остеомиелита: ограниченную (альвеолярный отросток в пределах одного зуба), очаговую (альвеолярный отросток, тело челюсти на протяжении трех-четырех сантиметров), диффузную (поражение половины или всей челюсти). В развитии и течении остеомиелита выделяют три стадии: острую, подострую и хроническую.

***4. Клиника и диагностика остеомиелитов челюстей.***

Острая стадия заболевания начинается 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. У детей нередко общие симптомы предшествуют появлению местных признаков болезни, и только подробно собранный анамнез и тщательный осмотр позволяют в первые сутки заболевания поставить правильный диагноз. При бурно развивающемся остром остеомиелите от момента появления первых признаков острого пульпита до развития остеомиелита проходит 1—2 дня, за которые не удается клинически установить переходные формы воспаления. 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. В разгар заболевания на челюстях развиваются разлитые гнойные периоститы и формируются субпериостальные абсцессы, которые после расплавления надкостницы располагаются под слизистой оболочкой. У детей гнойный периостит, как правило, бывает с обеих сторон альвеолярного отростка и челюстной кости. При расплавлении надкостницы и распространении гнойного экссудата в окружающие мягкие ткани формируются околочелюстные флегмоны. 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. При тяжелых формах острого воспаления в моче могут появиться следы белка, эритроциты, что свидетельствует о реактивном процессе в почках, связанном с интоксикацией организма транзиторного характера.

Диагностика острого одонтогенного остеомиелита у детей основывается на сопоставлении общих, местных симптомов и данных лабораторных исследований. Местные диагностические симптомы: а) наличие «причинного» зуба как источника инфицирования кости; б) патологическая подвижность нескольких рядом стоящих интактных зубов; в) разлитой острый гнойный периостит с локализацией поднадкостничных гнойников с обеих сторон альвеолярного отростка (оральной и вестибулярной); г) околочелюстная флегмона, аденофлегмона. Диагностика острого остеомиелита верхней челюсти у детей в 1-е сутки от начала заболевания нередко представляет большие трудности, что объясняется выраженностью общей симптоматики и скудностью признаков местного проявления заболевания. Легче диагностировать остеомиелит нижней челюсти, при котором уже с первых суток от начала заболевания, как правило, хорошо выражены местные симптомы.

Определенные трудности возникают при диагностике процесса, локализующегося в области угла и ветви нижней челюсти и сопровождающегося выраженным воспалительным инфильтратом мягких тканей околоушно-жевательной области. В этих случаях диагноз ставится путем исключения острых воспалительных заболеваний околоушной слюнной железы.

В острой стадии одонтогенный остеомиелит дифференцируют со следующими заболеваниями: 1) С острым периоститом – на основании того, что при периостите воспалительная реакция проявляется только с одной стороны челюсти (вестибулярной или оральной), а при остеомиелите - с двух сторон; при периостите не бывает подвижности группы зубов (если нет пародонтита); не развивается симптом Венсана. При остеомиелите более выражена интоксикация. 2) С нагноившимися челюстными кистами – на основании характерной рентгенологической картины. 3) С острым и обострением хронического верхнечелюстного синусита – на основании симптомов нарушения носового дыхания, наличия гнойных выделений из полости носа и на основании характерной рентгенологической картины.

Течение острого одонтогенного остеомиелита у детей характеризуется динамичностью процесса, что выражается в быстром его распространении по кости. Прогноз течения остеомиелита верхней и нижней челюстей зависит от возраста ребенка: в младшем возрасте тяжелее клиническая картина острого одонтогенного остеомиелита верхней челюсти, в старшем тяжелее протекает острый одонтогенный остеомиелит нижней челюсти. При остром одонтогенном остеомиелите верхней челюсти на ранних стадиях заболевания могут появиться признаки раздражения менингеальных оболочек, иногда с развитием клинической картины менингита. В этих случаях грозными признаками распространения заболевания в полость черепа являются вялость, сонливость и безразличие ребенка, сменившее наблюдавшееся до этого беспокойное поведение. Усиливается бледность кожных покровов, возникают патологические рефлексы. Окончательный диагноз устанавливают после исследования спинномозгового пунктата.

Острый одонтогенный остеомиелит верхней челюсти у детей старшего возраста протекает более спокойно, с ограниченным поражением кости и слабовыраженной общей симптоматикой, что напоминает течение процесса у взрослых.  
Острый одонтогенный остеомиелит нижней челюсти, наоборот, легче протекает у детей младшего возраста. С возрастом течение его утяжеляется, что можно, объяснить морфологической перестройкой костной ткани нижней челюсти, уменьшением количества губчатого вещества, развитием толстого компактного слоя, покрывающего челюсть, и возрастными изменениями кровоснабжения и лимфообращения в челюсти.  
Выделение подострой стадии заболевания клинически не всегда обосновано. Границы подострой стадии размыты, нечетки и характеризуются постепенным переходом острой фазы заболевания в хроническую. Начало этого перехода связано с обеспечением оттока экссудата от воспалительного очага после оперативного вскрытия гнойников, после самопроизвольного опорожнения гнойников через прорывы в слизистой оболочке в области зубодесневой борозды и начала формирования свищей. Клинически в этот период уменьшаются боли, снижается интоксикация, улучшается общее самочувствие больных. Местно уменьшаются клинические проявления острой воспалительной реакции.

Хронические формы одонтогенного остеомиелита чаще всего являются исходом острого одонтогенного остеомиелита, и переход острой стадии в хроническую у детей происходит в более короткие сроки, чем у взрослых. Однако хронический одонтогенный остеомиелит может развиться без предшествующей клинически выраженной острой стадии, что определило его название как первично-хронический. В этом случае у детей причиной заболевания является слабовирулентная бактериальная флора, поступление которой «в кость» происходит на протяжении длительного времени. Хронические формы представлены гнойно-некротическими изменениями костных структур с развитием остеонекроза и формированием костных секвестров. В зависимости от иммунореактивного состояния организма ребенка, динамичности течения процесса, своевременности обращения к врачу и качества предшествующего лечения характер гнойно-некротических изменений может быть разным, что выражается либо в превалировании деструктивного процесса в костях лицевого черепа, либо в равновесии за счет активно протекающих репаративных процессов с участием морфогенетических белков кости, обеспечивающих активность репарации костной ткани.

При хроническом одонтогенном остеомиелите деструктивные изменения в костном веществе заключаются в расплавлении элементов кости и образовании в ней участков некроза. Наряду с процессами разрушения костного вещества наблюдаются реактивные и репаративные изменения, способствующие его восстановлению. Восстановительные процессы у детей находятся в состоянии физиологического напряжения, что обеспечивает внутрикостное (эндостальное) построение кости и продукцию кости раздраженной надкостницей в виде периостального построения. Богатый кровеносными сосудами, сочный периост у детей активно продуцирует слоистое напластование снаружи на поверхности ее кортикальной пластины. При хроническом одонтогенном остеомиелите челюстных костей в процесс вовлекаются зачатки постоянных зубов, которые «ведут себя» как секвестры и поддерживают воспаление. В зависимости от процессов гибели или построения костного вещества выделены три клинико-рентгенологические формы хронического одонтогенного остеомиелита: деструктивная, деструктивно-продуктивная, продуктивная. Прогнозирование течения заболевания основывается на анализе и сопоставлении данных клинического осмотра, результатов лабораторных анализов крови, мочи, коагулограммы, С-реактивного белка, иммунного статуса и оценке степени общей интоксикации.

***5. Исходы и последствия остеомиелитов и их профилактика.***

Исходы зависят от клинико-рентгенологической формы хронического остеомиелита. Как правило, своевременно начатое и комплексно проведенное лечение прерывает течение воспалительного процесса. Однако выздоровление нельзя считать полным, так как дети теряют зачатки постоянных зубов (интактные постоянные зубы, расположенные в зоне патологического очага), у них остаются дефекты, деформации и недоразвитие костей лицевого скелета.

Вторичная адентия является частым исходом хронического остеомиелита, сопровождается недоразвитием части альвеолярного отростка в зоне гибели зачатков постоянных зубов, что создает условия для развития вторичных деформаций верхней челюсти, редко всей средней зоны лица (деформация альвеолярного отростка и тела верхней челюсти). Вторичная адентия может наблюдаться при всех клинико-рентгенологических формах хронического одонтогенного остеомиелита и зависит от возраста и начала воспаления. Чаще вторичная адентия встречается при деструктивной (зачатки гибнут на ранних стадиях их развития) и деструктивно-продуктивной формах (зачатки, уже хорошо сформированные, гибнут в зоне очага поражения изза «анатомо-топографического расположения» в зоне хронического воспаления).

Деформация и недоразвитие челюстных костей являются также частым исходом хронических остеомиелитов, однако при деструктивной форме они наиболее значительны, так как гибель ростковых зон сочетается со слабой репаративной реакцией. Это наблюдается у детей младшего возраста при тяжелом течении хронического одонтогенного остеомиелита и сопутствующих заболеваниях, усугубляющих тяжесть проявления последнего. При деструктивно-продуктивной форме недоразвитие и деформация проявляются слабее. При этой форме хорошо выражены процессы репаративной регенерации, регулируемые, по-видимому, активностью морфогенетических белков кости, иммунной защитой, эндостальным и периостальным костеобразованием. Деформация, имеющая неадекватное норме восстановление утраченного отдела, связана, помимо прямой активности репаративных процессов, с влиянием на зоны роста, что не компенсируется активной репаративной регенерацией кости у детей и подростков в полной мере. Первично-хронические (гиперпластические) формы хронического остеомиелита завершаются деформацией челюстных костей за счет избыточного пролиферативного костеобразовательного (эндостального и периостального) процесса. Дефекты костей лицевого черепа при остеомиелите остаются после удаления крупных секвестров. Наиболее тяжелые виды их бывают при поражении мыщелкового отростка и ветви нижней челюсти.

Сроки реабилитации больных после выздоровления определяются степенью функциональных, анатомических и эстетических нарушений и возрастом больного: при вторичной адентии — протезирование; при деформациях челюстей показан дистракционный остеогенез уха методом наложения дистракционных аппаратов, частота его проведения регулируется соответственно возрасту больного (может быть проведено несколько раз); при дефектах челюстей проводят реконструктивно-пластические операции с использованием в качестве дополнительного пластического материала аллогенных трансплантатов (аналогичная консервированная кость, эндопротезирование металлическими конструкциями, искусственной костью и др.). Своевременное осуществление этапов хирургической реабилитации обеспечивает нормализацию функции, корригирует анатомическую форму утраченных отделов костей лицевого черепа и предупреждает усугубление вторичных деформаций костей лица и челюстных костей, способствует социальной реабилитации ребенка.

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.

**6. Альвеолит**

Альвеолит — воспалительный процесс, протекающий в кост­ной ткани лунки как осложнение после удаления постоянного зуба. Большую роль в возникновении осложнений играют повреж­дение тканей при технически сложном вмешательстве, несостоя­тельность кровяного сгустка, изолирующего костную ткань от внешней среды. Встречаются и так называемые мышьяковистые альвеолиты.

Клинически заболевание проявляется на 2—3-й сутки после травматического вмешательства, сопровождается сильной болью в области лунки удаленного зуба, иррадиирующей по ходу не­рвов в различные области. Иногда ухудшается общее состояние, повышается температура тела, появляется слабость. Лимфатичес­кие узлы увеличены и болезненны.

При обследовании полости рта определяют незначительные явления воспаления в виде отека и гиперемии мягких тканей, окружающих лунку. Клинически выраженных изменений в мяг­ких тканях часто не выявляют. Стенки лунки обнажены или по­крыты сероватым налетом с гнилостным запахом. На дне лунки можно выявить часть распавшегося кровяного сгустка. При лече­нии больных с альвеолитом необходимо очистить и изолировать рану от внешней среды. Целесообразно начать с механической обработки зоны антисептическими растворами, что позволяет вымыть остатки пищи и распавшегося сгустка. После чего, по необходимости, удаляют видимые, свободно лежащие осколки костной ткани, зуба. Поэтапная обработка лунки позволяет очистить дно и стенки от покрывающего их налета.

От внешней среды лунку изолируют йодоформной турундой с анестезином. Обработку проводят 2—3 раза, что позволяет в короткий срок устранить болевые ощущения. В редких случаях при­ходится проводить ревизию лунки под анестезией. Одновременно с медикаментозным лечением назначают физиотерапевтические процедуры. Проводят курс противовоспалительной терапии. Длительность лечения зависит от реактивности организма и степени повреждения тканей. При рациональной многофактор­ной терапии болевые ощущения значительно уменьшаются или ликвидируются полностью на 2—3-й сутки даже при тяжелом дли­тельном течении альвеолита. Рост грануляционной ткани отмеча­ется на 5—7-е сутки, но изолировать лунку от внешней среды целесообразно на 10—14 дней, до полного заполнения дефекта грануляционной тканью. В тяжелых случаях лечение проводят в течение 3—4 нед. Пер­вые 7 дней перевязки и физиотерапию целесообразно осуществ­лять ежедневно. После устойчивой ликвидации боли обработку лунки производят 1 раз в 4—7 дней.

Альвеолит — достаточно частое осложнение, но его с успе­хом можно избегать с помощью ряда профилактических мероп­риятий после удаления зуба. В случае травматического удаления, при медленном формировании и длительном отсутствии кровя­ного сгустка, лунку удаленного зуба изолируют от внешней сре­ды йодоформной турундой, коласполом с йодоформом, альвогилом. Последний удобен тем, что не требует смены и медленно рассасывается по мере заполнения лунки грануляционной тка­нью. Одновременно используют лазерное облучение. При неслож­ном удалении зуба лазерным лучом воздействуют только на об­ласть вмешательства, при травматичном удалении — также и на каротидные синусы. Перечисленные врачебные манипуляции эффективны для профилактики альвеолитов.

**7. Остит**

Для пульпита и периодонтита общепризнано деление на се­розный и гнойный, а для соседних тканей такой возможности не предоставлено. В предлагаемых современных отечественных клас­сификациях воспалительным поражениям костной ткани нашлось только одно определение — остеомиелит, т.е гнойно-некроти­ческий процесс Правомерность выделения остита — негнойного поражения кости — дискутируется Наши клинические наблюде­ния свидетельствуют о правомерности и необходимости введе­ния такой нозологической формы в практику Остит как нозоло­гическая форма фигурирует в МКБ [1995]. Остит — воспаление челюстной кости, выходящее за преде­лы периодонта одного зуба и характеризующееся развитием экссудативно-гиперемических реакций в костномозговых простран­ствах, уравновешенных диффузными резорбтивными и репаративными процессами в костной ткани и надкостнице

Заболевание протекает чаще бессимптомно до момента пер­вого обострения процесса В этом случае оно характеризуется как острый остит — воспаление челюстной кости и прилежащих мяг­ких тканей, клинически характеризующееся появлением симп­томов воспаления и интоксикации

Острый остит начинается с возникновения болей в челюсти в проекции зуба с разрушенной коронкой Появляются отек, ги­перемия как слизистой оболочки в зоне переходной складки, так и кожи Отек тканей быстро трансформируется в инфильтрат На этой стадии процесс характеризуется утолщением мягких тка­ней, окружающих челюсть, болезненностью при пальпации, вы­раженной гиперемией, отеком и инфильтрацией В тех случаях, когда зуб — источник инфекции — нижний моляр, часто затруд­нено открывание рта Повышается температура тела Перкуссия зуба болезненна

Клиническая картина в начале заболевания, по сути, иден­тична сначала обострению хронического периодонтита, а затем периоститу Первичные диагнозы, как правило, и соответствуют этим нозологическим формам При дальнейшем развитии про­цесса могут происходить нагноение инфильтрата, окружающего кость, и формирование флегмоны — состояния, равнозначного гнойному периоститу После оказания помощи воспалительные изменения в течение нескольких дней стихают Инфильтрация сохраняется в течение 1—2 нед после вмешательства На высоте процесса может наблюдаться реакция лимфатических узлов — от их увеличения до нагноения и абсцедирования, что ухудшает кли­ническую картину и распознавание процесса Общее состояние зависит от развившихся вторичных повреждений окружающих кость мягких тканей (периостит, флегмона, абсцесс) Дифферен­циальный диагноз должен проводиться с обострением хроничес­кого периодонтита, с периоститом, лимфаденитом и остеомие­литом

Лечение больных с острым оститом. Все случаи отягощенного преморбидного фона, неоднократ­ных воспалительных процессов в данной зоне, наличие плохо со­хранившейся коронки, временных зубов, невозможность динамического наблюдения, отрицательной динамика являются обяза­тельным показанием к удалению зуба — источника инфекции. В остальных случаях допустимо дренирование через канал корня с применением одной из методик консервативно-хирургического лечения При развитии гнойных процессов в окружающих мягких тканях обеспечивают дренирование очагов. Одновременно следует назначать антибиотики (средние терапевтические дозы), сульфаниламиды, трихопол, гипосенсибилизирующую и физиотерапию, в том числе воздействие на очаг лазерным облучением.

Хронический остит. Заболевание развивается при наличии длительно существу­ющего очага хронической инфекции в периодонте зуба. Физио­логические барьеры, вследствие ряда причин, перестают выпол­нять свою роль, и инфекция начинает распространяться в кость. Развивается вялотекущее воспаление челюстной кости, кли­нически характеризующееся отсутствием симптомов воспаления, рентгенологически — диффузным распространением очагов ре­зорбции и уплотнения костной ткани, слабовыраженной проли­ферацией надкостницы На патологоанатомическом уровне хро­ническая фаза воспаления костной ткани проявляется развитием лимфомакрофагальной инфильтрации либо процесса гранулиро­вания в ткани костномозговых пространств, а также выраженны­ми, перемежающимися во времени и пространстве процессами рассасывания и новообразования костного вещества.

Хронический остит неразрывно связан с хроническим пери­одонтитом, являясь, по сути, его развитием. Поэтому симптома­тика в этих случаях обусловлена главным образом динамикой па­тологического процесса в периодонте Основным клиническим симптомом хронического остита служит утолщение челюсти. Оно может быть односторонним, чаще по наружной стенке, нижнему краю на нижней челюсти, или двусторонним — по типу «муфты» В одних случаях утолщение довольно локальное, в других — рас­пространяется на значительные участки челюсти или даже на всю ее половину Это связано с длительностью и интенсивностью про­цесса. Зубы над пораженной челюстью неподвижны В неблагопри­ятных условиях (простуда, соматические заболевания, стрессы и др ) возникают обострения вялотекущего процесса В этих случаях картина ничем не отличается от острого остита. И только по анам­незу или рентгенограммам можно выяснить временной фактор.

На рентгенограммах картина хронического остита характе­ризуется распространенностью, по сравнению с острым или обо­стрившимся оститом и, главным образом, превалированием зон уплотнения кости над очагами резорбции. Последние при хрони­ческом остите выявляются не только в зоне проекции верхушек корня одного зуба, но и по всему периметру челюсти. То же отно­сится и к зонам уплотнения. Таким образом, с большой долей вероятности по этим признакам можно сделать предположение о времени возникновения патологического процесса. Дифференци­альную диагностику проводят с хроническим периодонтитом и остеомиелитом, опухолями и опухолеподобными процессами (чаще всего с фиброзной дисплазией).

При лечении больных с хроническим оститом в стадии ре­миссии показаны мероприятия по санации для устранения пер­вичного источника инфекции — зуба, пораженного хроническим периодонтитом. При выраженной деформации челюсти назначают физиотерапевтические мероприятия, направленные на ее ликви­дацию: парафин, азокерит, полуспиртовые компрессы, УВЧ-терапию, ионофорез с 5% йодистым калием, лазерное облучение.

**8. Периостит**

Острый одонтогенный периостит — серозное или гнойное воспаление периоста (надкостницы), при котором зона первично­го инфекционно-воспалительного процесса в челюсти ограничена пределами пародонта пораженного зуба. Источником инфекции чаще служат разрушенные временные зубы.

Серозный периостит челюсти может наблюдаться с первых месяцев жизни. Поведение ребенка становится беспокойным, на­рушаются сон и аппетит, температура тела поднимается до субфебрильных цифр. Слизистая оболочка полости рта гиперемирова-на и отечна. Одним из клинических симптомов серозного периос­тита служит выраженная болезненность при пальпации челюсти.

При дальнейшем развитии периостита серозное воспаление переходит в гнойное. Гнойный периостит наблюдается чаще все­го у детей в возрасте после 3 лет. Гнойный экссудат из периодонта проникает под надкостницу, отслаивая ее от кости. Жидкий экссудат и гной скапливаются под периостом с образованием под-надкостничных абсцессов. Заболевание характеризуется подъемом температуры тела до 38—38,5 °С, общее состояние ребенка — сред­ней тяжести или тяжелое. Местно заболевание проявляется раз­витием выраженного воспалительного отека мягких тканей. При локализации процесса на верхней челюсти отек распространяется на подглазничную область, область носогубной складки, верх­нюю губу. На нижней челюсти отек тканей распространяется на поднижнечелюстную область. В месте непосредственного сопри­косновения тканей с гнойным очагом наблюдается воспалитель­ная инфильтрация мягких тканей с гиперемией кожного покро­ва, отмечается флюктуация. Слизистая оболочка на стороне по­ражения отечна, с синюшным оттенком, пальпация болезненна. Изменения слизистой оболочки обычно больше выражены со сто­роны преддверия полости рта. Но патологический процесс может локализовываться и с язычной поверхности. Так называемый абсцесс челюстно-язычного желобка чаще всего представляет со­бой не что иное, как гнойный периостит с локализацией процес­са со стороны язычной поверхности челюсти.

Дифференциальный диагноз проводят с острым остеомие­литом, аденофлегмоной, периаденитом, воспалительным инфиль­тратом.

Рентгенологические изменения носят умеренный характер и выявляются спустя несколько дней от начала заболевания. По­мимо изменений, характерных для хронического периодонтита, заметна нежная тень в виде полоски вдоль кортикального слоя на расстоянии 1—2 мм от него. Длина полоски — от 1 до 4 см. Плот­ность ее различна, в отдельных участках она может прерываться, особенно на периферии, там где она плавно переходит на корти­кальную пластинку.

У большого количества больных с периоститом проводимая терапия часто оказывается неэффективной и подчас нерацио­нальной. Это связано, главным образом, с несвоевременным или ошибочным диагнозом, что имеет место в 22 % случаев. Более чем у половины больных «причинные» зубы не удалены до по­ступления в стационар. Хирургические вмешательства нередко проводят не на должном уровне: большей части пациентов требу­ются дополнительные хирургические вмешательства в стациона­рах. Последние заключаются в удалении зуба — источника ин­фекции и проведении разрезов по переходной складке. Мягкие ткани рассекают до кости. Вводят дренажи. Вмешательства произ­водят под общим обезболиванием.

Общее лечение заключается в комплексе противовоспали­тельной, антибактериальной, дезинтоксикационной терапии по показаниям и физиотерапии. Лечение должно проводиться до полного исчезновения основных симптомов, что является про­филактикой развития остеомиелита.

Хронический периостит. Заболевание характеризуется развитием вялотекущего вос­паления челюстной кости, характеризующегося безболезненным ее утолщением. Рентгенологически выявляют четко ограничен­ные, умеренные деструктивные изменения в костной ткани и активные гиперпластические изменения в надкостнице. Процесс переходит в хроническую стадию или после нерационального лечения (например, при необоснованном сохранении поражен­ного зуба), или, чаще, возникает первично-хронически, т.е. раз­вивается без ярко выраженной острой стадии.

В области пораженного зуба кость утолщается за счет реак­тивно измененной надкостницы. В начальных стадиях утолщение плотно-эластичное, затем плотное и безболезненное. Процесс длится месяцами без видимой динамики. На рентгенограммах выявляют умеренные деструктивные изменения в костной ткани и хорошо выраженные гиперпластические изменения в надкост­нице (рис. 36, 37). Последние характеризуются одной или несколь­кими плотными полосками, расположенными ниже края челюс­ти. Они могут носить слоистый характер, напоминая срез лукови­цы. Эта слоистость свидетельствует о чередовании процессов обо­стрения и ремиссий, которые могут протекать и без выраженной клинической симптоматики. Иногда в зоне периостальных напла­стований видны очаги резорбции. Этот неблагоприятный признак — свидетельство того, что новообразованная кость вовлекается в патологический процесс. Таких очагов в периостальной новооб­разованной кости может быть несколько или один.

Дифференциальный диагноз хронического периостита не­обходимо проводить с гиперпластическим остеомиелитом и опу­холями. На высоте заболевания рентгенологическая картина весьма характерна. Сложнее дифференциальная диагностика в случаях, когда пораженный зуб удален, и процесс подвергается инволю­ции. В этих случаях периостальные напластования уплотняются,

Лечение детей с хроническим периоститом начинают, как правило, с удаления зуба — источника инфекции. При данной патологической форме показания к сохранению зуба сужаются.

Одновременно с удалением пораженного зуба назначают общеукрепляющее лечение, короткий курс антибактериальной и фи­зиотерапии, направленной на рассасывание новообразованной кости (парафин, ионофорез с 5% йодистым калием, лазерное воздействие). В запущенных случаях добиться полного рассасыва­ния новообразованной кости удается не всегда. С годами эта де­формация нивелируется, что необходимо объяснить родителям и больным детям. В отдельных случаях возможно хирургическое вме­шательство с целью удаления избыточной кости по косметичес­ким показаниям.

Вопросы:

1. Перечислите формы остеомиелита лицевых костей.
2. Остеомиелиты челюстных костей у детей по этиологии делят на?
3. Перечислите симптомы характерные для острой стадии остеомиелита.
4. Перечислите рентгенологические признаки острого остеомиелита.
5. Перечислите клинико-рентгенологические формы хронического одонтогенного остеомиелита
6. Перечислите исходы остеомиелита лицевых костей.

**Основная литература:**

1. Стош В.И. и др. Руководство по анестезиологии и оказанию неотложной помощи в стоматологии / В.И. Стош, С.А. Рабинович, Е.В. Зорян. – М.: МЕДпресс – информ, 2002. – 288с.
2. Детская хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия (сборник иллюстрированных клинических задач и тестов): учебное пособие / ред.: О.З. Топольницкий, С.В. Дьякова, В.П. Вашкевич. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2007. – 192с.
3. Детская хирургия: национальное руководство / ред.: Ю.Ф. Исаков, А.Ф. Дронов. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2009. – 1168с.
4. Рабухина Н.А., Арженцев А.П. Стоматология и челюстно-лицевая хирургия: Атлас рентгенограмм. – М.: МИА, 2002. – 304с.
5. Сапин М.Р. Атлас анатомии человека для стоматологов / М.Р. Сапин, Д.Б. Никитюк Л.М. Литвиненко. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2009. – 600с.
6. Стоматология детей и подростков: Пер. с англ. / Под ред. Р.Е. Макдональда, Д.Р. Эйвери. – М.: Мед. информ. агентство, 2003. – 766с.
7. Краткий курс лекций по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии / Г.П. Рузин. – Киев.: «Книга плюс», 2006. – 232с.
8. Стоматология: учебник / ред.: проф. В.А. Козлова. – СПб.: Спецлит, 2011. – 386с.
9. Воспалительные заболевания в челюстно-лицевой об­ласти у детей/ В. В. Рогинский, А И. Воложин, В. А. Вайлерт, В. М. Елизарова, А Т. Карнаухов, Е. С. Петрина, М. Л. Стебель­кова/ Под. ред. В. В. Рогинского. —М.: Детстомиздат, 1998. — 272с: ил.