

Воспалительные заболевания зубов, челюстных костей и мягких тканей ЧЛО

**Возрастные предпосылки к развитию
воспалительных заболеваний ЧЛО.**

**Закономерности клинического проявления и течения
в различные возрастные периоды**

**Лечение воспалительных заболеваний ЧЛО.
Исходы. Профилактика заболеваний.**

Кафедра СДВ, ДЧЛХ и имплантологии ХНМУ к.мед.
н., доцент **Гречко Наталия Борисовна**

Воспаление

- ВОЗНИКШИЙ В ХОДЕ ЭВОЛЮЦИИ ПРОЦЕСС ЗАЩИТНОЙ РЕАКЦИИ ОРГАНИЗМА НА ВОЗДЕЙСТВИЕ РАЗЛИЧНЫХ БОЛЕЗНЕТВОРНЫХ АГЕНТОВ.
- Для биологического вида воспаление — это защитно — приспособительная реакция.
- Для индивидуума воспаление может привести к летальному исходу.

Сущность процесса воспаления составляет триединный комплекс компонентов:

- альтерация – нарушение микроциркуляции с повышением сосудистой проницаемости;
- сосудистая реакция с экссудацией и эмиграцией лейкоцитов;
- пролиферация – образование новых тканевых элементов, приводящих к заживлению дефекта.



Заболеваемость острой одонтогенной инфекцией за год составляет **43–52 случаев на 1000 детей**

- Допускаются **диагностические ошибки** в связи с особенностями проявления и течения воспалительных заболеваний у детей в различные возрастные периоды.
- Часто дети **поздно госпитализируются, а запоздалая хирургическая помощь приводит к тяжелым осложнениям.**
- Наблюдается **агрессивное течение флегмон, остеомиелита.**
- Осложнения: **медиастенит, тромбофлебит лицевых вен и тромбоз пещеристого синуса, сепсис, менингит, менингоэнцефалит и др.**
- **Высока летальность** при осложнениях воспалительных заболеваний.
- **Актуальны** вопросы профилактики, совершенствования методов диагностики и лечения воспалений для стоматологии детского возраста.

количество детей с воспалительными процессами за последние 5 лет увеличилось в 2 раза.

ПОЧЕМУ?

- **снижение уровня или полное отсутствие санации п/рта,**
- **снижение эффективности применения а/б в связи с увеличением антибиотикорезистентных штаммов микрофлоры из-за**
 - нерационального применения препаратов в малых дозах,
 - краткосрочных или
 - чрезмерно длительных курсов антибиотикотерапии без учета направленности их действия,
 - бесконтрольного самостоятельного применения а/б больными.
- **воспалительные процессы у детей часто развиваются на:**
 - отягощенном преморбидном фоне, связаны с самолечением ИЛИ
 - необоснованным желанием «всеми силами» сохранить пораженный зуб («консервация очага»).

Детский организм имеет общие и местные особенности, которые могут изменять течение острых и хронических заболеваний:

- **1. Зубы детей находятся в состоянии постоянного развития** (внутричелюстное, прорезывание, рост и формирование корней, период рассасывания). Пульпа имеет тесную связь с тканями пародонта. Апикальное отверстие временных зубов шире, чем постоянных сообщаются с костной тканью челюсти, дентинные каналы временных зубов шире и короче, чем постоянных.

- **2. Челюсти детей находятся в состоянии роста и постоянной перестройки**, что тоже связано с формированием и прорезыванием зубов. Рост ветви нижней челюсти происходит по энхондральному типу. Зона роста располагается под суставным хрящом мышцелкового отростка. В челюстях новорожденных губчатое вещество преобладает над компактным, костные перекладины тонкие, компактные пластинки порозны за счет густой сети широких питательных каналов и остеонов.

- **3. Минерализация основного вещества менее выражена, чем у взрослых.**

- **4. Из-за отсутствия верхнечелюстной пазухи, которая формируется к 12 годам, зачатки зубов прилежат к дну глазницы.** Челюсти богато васкуляризованы, между сосудами зубных зачатков и сосудами челюсти, имеются множественные анастомозы.

- **5. Потенциал репаративного остеогенеза у детей высок.**

- **6. Околочелюстные мягкие ткани имеют меньшую плотность фасций и апоневрозов, большую рыхлость подкожно – жировой и межмышечной клетчатки.** Это обуславливает низкие барьерные свойства околочелюстных мягких тканей у детей. Поэтому флегмоны не ограничиваются одной анатомической областью, а распространяются на 2-3 рядом расположенные пространства.
- **7. ЦНС** осуществляет контроль и регуляцию не только иммунологических процессов, но и всех процессов жизнеобеспечения, характеризуется несбалансированностью процессов возбуждения и торможения.
- **8. Иммунологическая система относительно созревает к 3 – 7 годам.**
- **У новорожденных определяются высокие показатели гуморального и клеточного иммунитета,** (передается через плацентарный барьер от матери плоду). Высокий гуморальный фактор специфической защиты IgG, к концу первого года жизни ребенка падает, т.к. собственный синтез иммуноглобулинов низкий в силу низкой иммунологической реактивности организма детей раннего возраста.

- **9. Становление барьерной функции лимфатической системы в раннем возрасте не закончено.**

- **Высокая у доношенных новорожденных фагоцитарная активность микро - и макрофагов снижается в течение 2 – 3 лет, длительно остается на низком уровне.**

- **Основное формирование лимфатических узлов происходит в первые годы жизни, а заканчивается к 8-12 годам**

В лимфоузлах происходит 2 типа реакции на внедрение антигена:

- законченный фагоцитоз (у взрослых),
- незаконченный фагоцитоз у детей.

Хотя лимфоузлов у детей до 7 – 8 лет в 3 раза больше, чем у взрослых, реакция фагоцитоза в них имеет незаконченный характер. Часть микробов, бактериальных токсинов и продуктов тканевого распада, всосавшихся из инфекционно – воспалительного очага, через лимфоузел с током лимфы поступает в сосудистое русло.

С током крови и лимфы они разносятся во все органы и системы, вызывая бактериемию, развитие общей интоксикации и нарушение функции всего организма.

- Слабость иммунологической защиты и несовершенство тканевого барьера обуславливает **быстрое распространение инфекции на новые тканевые структуры, быстрый переход одной нозологической формы заболевания в другую, частое поражение лимфатических узлов.**

- **10.** У детей первых 3-х лет жизни **центр терморегуляции несовершенен**, что проявляется в неадекватности и несоответствии температурной реакции тяжести воспалительной процесса. Независимо от степени проявления воспалительного процесса дети до 3-4 лет должны быть госпитализированы.

- **11.** **Перестройка клеток печени из кроветворной (внутриутробно) в детоксическую функцию (после рождения) происходит в течение 6-8-и лет.**

Дезинтоксикационная роль паренхиматозных органов у новорожденных и детей раннего возраста слабая, кровоток через печень более быстрый, чем у взрослых. Поэтому **печень в детском возрасте не может в полной мере очистить кровь при бактериемии или токсемии. Из очага воспаления через печень недостаточно очищенная кровь попадает во все органы и ткани и нарушает их функцию.**

Из сказанного вытекает следующее:

- **12.** Ведущим проявлением воспалительного процесса у детей является **интоксикация** с **клиническими проявлениями** (бледность кожи и слизистых оболочек, вялость, быстрая утомляемость, неадекватные реакции, тошнота, рвота центрального происхождения, отсутствие аппетита, капризность, нарушение сна, повышение температуры тела).

Общие реакции часто опережают развитие местного воспалительного процесса и отмечаются даже при таких ограниченных формах одонтогенной инфекции, как острый или обострившийся хронический периодонтит. Это иногда служит причиной диагностических ошибок.

- **13. Интоксикация** ведет к **нарушениям в желудочно – кишечном тракте**. При этом у маленьких детей почти всегда возникает рвота, иногда повторная и «фонтаном» и диспепсические явления, что ведет к резкому **обезвоживанию организма**.

Нарастающая интоксикация ведет к **повышенному потоотделению и учащенному поверхностному дыханию,**

(повышение температуры тела на 1° учащает дыхание на 10 дыхательных движений в 1 минуту), что ведет к повышенной потере жидкости организмом ребенка. Это ещё больше обезвоживает организм

- **14.** Обмен веществ в целом и деятельность отдельных органов и систем у детей протекает на высоком энергетическом уровне при сниженных резервных возможностях. Воспалительные заболевания приводят к **нарушению обмена веществ и деятельности всех органов и систем в связи с декомпенсацией резервных возможностей.**

- **15.** Следствием этого, а также обезвоживания организма, является **резкое нарушение водно – солевого обмена и витаминобразования** (у маленьких детей отмечают несовершенство этих процессов), что также **ведет к нарастанию явлений интоксикации.**
- **Документальным подтверждением интоксикации являются изменения в биохимических и гематологических показателях крови** (сдвиг формулы влево, резкое увеличение СОЭ, появление в сыворотке крови С – реактивного белка.). **Изменения в крови выражены у детей гораздо ярче, чем у взрослых.**
- **Лейкоцитоз** может превышать $30 \times 10^9/\text{л}$.
Однако, у детей до 3 – х лет острое воспаление часто протекает на фоне **лейкопении**, что расценивают как проявление декомпенсации кроветворения, а в целом как проявление низкой иммунологической реактивности организма у детей этой возрастной группы.
- **16. Транзиторные изменения в моче** (следы белка, эритроциты), характерные для острой фазы воспаления.

Своеобразие течения инфекционно – воспалительных процессов ЧЛО у детей

- Около половины **детей в возрасте до 3-х лет**, госпитализированных по поводу острых воспалительных заболеваний ЧЛО, **страдают лимфаденитами и аденофлегмонами**. Это объясняется низкими барьерными свойствами тканей ЧЛО у детей младшего возраста.

Повышение заболеваемости детей ООВ процессами в **7 – 9 лет** связано с **интенсивным поражением зубов кариесом** в первом периоде сменного прикуса за счет поражения временных зубов **55,54, 65,64, 75,74, 85,84**, а затем постоянных **16,26, 36,46** зубы. Частые обострения отмечаются в **осенне – весенний период**

При острых воспалительных заболеваниях у **20% детей** **остеомиелиты** протекают с явлениями септицемии, как следствие слабости **иммунологических барьеров и низкой детоксикационной функции печени и почек**, т.к. становление функций этих органов происходит к **6 – 8 годам**.

- Незрелость системы иммунитета у новорожденных и детей раннего возраста обуславливает частое развитие у них диффузного остеомиелита челюстей с **обширной секвестрацией костной ткани, гибелью зубных зачатков, патологическими переломами.**
- Помимо перечисленных осложнений, у детей встречаются и осложнения, характерные для растущего организма: **нарушение развития зубов, их прорезывания, задержка роста челюстей в связи с гибелью ростковой зоны верхней и нижней челюсти (особенно при поражении остеомиелитом ветви и мышцелкового отростка).** Деформации прикуса могут выявиться спустя годы после перенесенного заболевания. Степень нарушения в развитии ЗЧС тем сильнее, чем раньше ребенок перенес остеомиелит.
- Кроме осложнений со стороны ЧЛО, воспалительные заболевания могут давать такие грозные **общие осложнения как тромбоз синусов твердой мозговой оболочки, медиастенит, сепсис,** а летальность составляет 5,5%.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПЕРИОДОНТИТА

- В молочных и несформированных постоянных зубах периодонтит часто протекает с **закрытой пульповой камерой и неглубокой кариозной полостью**.
- Во временных зубах **преобладает гранулирующая форма хронического периодонтита**, при этом часто наблюдается ранняя патологическая резорбция корней, чаще сопровождается формированием свища.
- Чаще наблюдается **разрежение кости в области бифуркации корней**, которая более значительна, чем у верхушек.
- **Некроз пульпы и гибель ростковой зоны** при хроническом периодонтите несформированных зубов **ведет к прекращению формирования корня**.
- Гранулирующий процесс у корня временного зуба может нарушать развитие фолликула зуба вплоть до его секвестрации.
- В многокорневых зубах у разных корней могут быть **разные формы хронического воспаления**.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПЕРИОДОНТИТА

- Гранулирующая форма чаще, чем у взрослых **сопровождается хроническим лимфаденитом, а иногда и периостальной реакцией.**
- Резорбция корня зуба не происходит, если верхушка находится в гранулеме, кистогранулеме или кисте.
- Не рассосавшаяся **верхушка корня нередко перфорирует в костную стенку альвеолярного отростка**, образуя декубитальную язву, что ошибочно принимают за секвестр.
- Распространение воспаления в ширину и в глубь челюсти вовлекает в этот процесс зачаток **постоянного зуба, о чем свидетельствует прерывистость кортикальной пластинки**, ограничивающей в норме фолликул со всех сторон.
- Учитывая эмоциональную неуравновешенность детей, врач должен **меньше полагаться на их субъективные ощущения и чаще контролировать их жалобы объективными методами.**

ОСЛОЖНЕНИЯ

- Гибель фолликула. Местная гипоплазия.
- Прекращение формирования коронки зуба.
- Раннее разрушение костной перегородки, что создает условие для ускоренного прорезывания постоянного зуба, (нарушает порядок и парность прорезывания). Это способствует развитию деформации прикуса. В случае преждевременного прорезывания формирование его корня не ускоряется, поэтому он подвижен и повреждается при малейшей травме. Не созревшая эмаль такого зуба больше подвержена кариозному поражению.
- Изменение положения зачатка постоянного зуба под влиянием воспалительного процесса в периапикальных тканях молочного зуба.
- Воспалительный процесс в периапикальных тканях молочного зуба может привести к ретенции соответствующего постоянного.



Лимфаденит

- воспаление лимфатического узла вследствие его инфицирования.
- Лимфатические узлы фильтруют лимфу, оттекающую от тканей. Челюстно-лицевая область характеризуется хорошо развитой лимфатической системой.
- В ходе развития лимфоузлы проходят разные стадии:
 1. **Эмбриональная стадия** характеризуется накоплением клеточных элементов (эндотелиальных, ретикулярных и лимфоцитарных).
 2. **Лимфоидная стадия** – от рождения до 4 лет, происходит основное скопление элементов лимфоцитарного ряда.
 3. **Стадия формирования** – период от 4 до 12 лет - формирование капсул и трабекул лимфатических узлов. С возрастом часть лимфоузлов атрофируется и замещается жировой или фибринозной тканью.

Одонтогенный лимфаденит с 6 до 14 лет у детей сопровождается все формы одонтогенного, стоматогенного воспаления (пульпит, периодонтит, остеомиелит).

Неодонтогенные лимфадениты (рино-тонзилло-дерматогенные) до 5 лет сопровождают любые детские инфекции (скарлатина, корь).

Возбудитель лимфаденита у детей –
неспецифическая инфекция (стрептококк, стафилококк, диплококк),
вирус (инфекционный мононуклеоз),
специфическая инфекция – актиномикотическая, туберкулезная, гонорейная.

Наибольшая заболеваемость неонтогенным лимфаденитом среди детей до 7 лет. Это связано с перечисленными выше особенностями, а также с высоким травматизмом кожных покровов головы и слизистой оболочки полости рта у детей младшего возраста.

- **Лимфатические узлы** - своеобразные биологические фильтры, являются частью иммунных органов.
- При постоянном оседании в них микробов лимфоузлы утрачивают способность их нейтрализовать. Из полезного фильтра они превращаются в резервуар для размножения микроорганизмов и продуктов их распада.
- При воспалении в лимфатическом узле под воздействием антигенного раздражения происходит пролиферация плазматических клеток. Они участвуют в синтезе антител, из них образуются сенсibilизированные лимфоциты - больше Т - клетки, регулирующие реакции клеточного иммунитета.

Острый лимфаденит

- вначале - расширение и переполнение кровью сосудов, отек и мелкоочаговая клеточная инфильтрация тканей л/узла. В расширенных синусах обнаруживаются сегментоядерные лейкоциты, макрофаги, лимфоциты, серозный экссудат, детритные массы, лимфобласты и ретикулярные клетки.
- Далее - усиление лейкоцитарной инфильтрации, развитие участков некроза, в лимфоидно-ретикулярной **ткани образуется гнойник в виде полости (острый гнойный лимфаденит)**



Клиника

- Начало острого **серозного лимфаденита** - увеличение и болезненность отдельных л/узлов. Повышается температура тела до 38°C, беспокойство, потеря аппетита, нарушение сна.
- Пальпаторно - припухлость пораженной области. Кожа собирается в складку, цвет может не изменяться, или появляется легкая гиперемия. Лимфатический узел увеличен, плотно-эластической консистенции, малоболезненный, подвижный, с гладкой поверхностью.
- Выявляются одонтогенные или неодонтогенные очаги инфекции. Если серозное воспаление не переходит в гнойное, то узлы уменьшаются в размерах, исчезает болезненность в течение 2 недель.

Острый серозный лимфаденит чаще локализуется в такой последовательности: поднижнечелюстной, околоушной, боковой поверхности шеи, подподбородочной, щечной, позадищелюстной.

Несовершенство тканевого барьера у детей способствует быстрому переходу одной нозологической формы заболевания в другую: серозный лимфаденит – гнойный лимфаденит – периаденит – аденофлегмона.

При прогрессировании процесса - гнойное воспаление узла, повышается температура до 39°C, озноб, потливость, увеличивается припухлость в области лимфатического узла. Кожа над припухлостью гиперемирована, напряжена, увеличивается болезненность. Узел становится малоподвижный, плотно-эластической консистенции, может определяться флюктуация.

Если происходит расплавление капсулы лимфоузла, развивается **аденофлегмона**.

Дифференциальная диагностика

- **Сиалоаденит** отличается от острого лимфаденита наличием гнойного отделяемого из выводного протока. При слюннокаменной болезни наличие слюнного камня в протоке или железе можно определить пальпаторно или с помощью рентгенологического исследования (дна полости рта).
- **От смешанной опухоли** хронический лимфаденит поможет отличить сиалографический метод исследования.
- **Дермондные и эпидермондные кисты** отличить от хронического лимфаденита пункция кисты и характерный пунктат.
- **При туберкулезном лимфадените** чаще поражаются несколько шейных лимфоузлов, они медленно увеличиваются, сливаются между собой, образуя плотные конгломераты, (пакеты с бугристой поверхностью). Все узлы находятся на разных стадиях (творожистый некроз, гнойное расплавление). Реакция Манту положительная, рентгенологические изменения в легких, в пунктате - гигантские клетки Пирогова-Лангханса.

Дифференциальная диагностика

- **Актиномикоз** лимфатических узлов - вялое течение, периоды ремиссии сменяются обострениями. Л/узел сначала увеличивается, затем размягчается в центре, кожа истончается, становится синеватого цвета. Образуется свищ из лимфатического узла, со склерозированной тканью вокруг. Внутрикожная проба с актинолизатом положительная. В отделяемом – друзы актиномицетов.
- С хроническим лимфаденитом похож **доброкачественный лимфоретикулез (фелиноз), или болезнь кошачьих царапин**. Характеризуется образованием первичного аффекта в виде нагнаивающейся папулы с развитием регионарного лимфаденита.
- **Лимфогрануломатоз** сопровождается увеличением шейных лимфатических узлов неравномерной плотности, зудом, потливостью, волнообразной температурной реакцией, в пунктате – клетки Березовского - Штернберга.
- При **лимфолейкозе** (чаще встречается у детей) увеличиваются шейные лимфоузлы, в крови лимфоцитоз, появление пролимфоцитов и лимфобластов. Характерным является тень Боткина - Гумпрехта (разрушение ядра лимфоцитов).
- В последнее время в диагностике лимфаденитов помогают методы прямой и непрямой лимфографии, дистанционной инфракрасной термографии, сканирования

Лечение острых лимфаденитов

Острых лимфаденитов.

Большинство лимфаденитов являются вторичными заболеваниями. Необходимо:

- выявить и установить первичный очаг инфекции, одновременно воздействуя на пораженный л/узел.
- Местно: согревающие повязки с вазелиновым или камфорным маслом, димексидом 1:4, УВЧ-терапию
- Обще: противовоспалительное и общеукрепляющее лечение.

При серозных лимфаденитах

- рекомендуется применять новокаиновые блокады с раствором пенициллина шейных симпатических ганглиев на стороне поражения.
- В начальной стадии заболевания назначают электрофорез с ферментами, СВЧ. местную гипотермию с хлорэтилом, УВЧ в атермических дозах, гелий-неоновый лазер.
- Хорошие результаты дают повязки по Дубровину: кожа покрывается 4% желто-ртутной мазью, накрывается салфеткой, смоченной в насыщенном растворе перманганата калия, калькой, ватой и фиксируется бинтом. Возможны блокады по Вишневскому с добавлением антибиотиков и препаратов нитрофуранового ряда.
- В реабилитационном периоде назначают электрофорез с 5% иодидом калия, аппликации озокерита, массаж лица для усиления л/тока. Витаминотерапию продолжают до 21-30 дней.

Лечение гнойных лимфаденитов

комплексное и состоит из хирургического, медикаментозного и ФТЛ

- **При вскрытии абсцесса лимфоузла следует беречь его капсулу как натуральный барьер.**
- **проводить санацию раневого хода и полости гнойника 1% раствором лизоцима и 5% раствором унитиола.**
- **Местно проводят лазеротерапию по акупанктурной методике, наложение на рану сорбента АУТ-М.**

При хроническом лимфадените

выявляются гиперпластические, десквамативные и продуктивные поражения лимфатических узлов. Происходит гиперплазия лимфоидных элементов, вследствие чего узел увеличивается.

Постепенно происходит замещение лимфоидной ткани соединительной. Между ее участками могут формироваться мелкие абцессы. Увеличение гнойников ведет к обострению хронического лимфаденита, который может протекать как **абсцедирующий лимфаденит или аденофлегмона**

Хронический лимфаденит

- возникает после стихания острого воспаления при инфицировании слабовирулентными микроорганизмами, при наличии хронических очагов инфекции на фоне снижения реактивности организма ребенка, что не позволяет остановить и локализовать воспалительный процесс.
- **Клинически хронический лимфаденит** характеризуется увеличением лимфатических узлов и изменением их подвижности. Цвет кожи при этом не меняется. Пальпация безболезненна или незначительно болезненна.

Различают хронический гиперпластический и хронический гнойный лимфадениты

- **Хронический гиперпластический лимфаденит** протекает без общих воспалительных реакций организма. Тем не менее, некоторые дети отмечают общее утомление, головную боль, повышение температуры тела до 37-37,3С. Местно наблюдается увеличение л/узла с четкими контурами, округлой формы, плотно-эластической консистенции. По мере стихания процесса в узле он уменьшается в диаметре, но не достигает прежних размеров. Заболевание носит волнообразный характер

Хронический гнойный лимфаденит

- является продолжением гиперпластического. Под действием эндогенных и экзогенных факторов активизируется воспалительный процесс и в паренхиме л/зла формируется микроабсцесс.
- Степень воспалительных явлений может быть различной. Увеличенным может быть один узел или несколько. В зависимости от этого размер припухлости мягких тканей варьирует от 3 до 6-7 см в диаметре.
- При пальпации определяется один или группа увеличенных л/улов. Они могут быть подпаяны к окружающим тканям и иметь ограниченную подвижность. Когда узел утрачивает подвижность, четкость контуров, усиливается припухлость, боль, кожа краснеет, появляется флюктуация, ухудшается общее состояние, то процесс разрешается в гнойный хронический лимфаденит.

Лечение хронического лимфаденита

- Лечение детей должно быть направлено на выявление и ликвидацию первичного очага. После его санации и комплексного лечения соматической патологии воспалительный процесс в л/узле быстрее ликвидируется.
- Особое внимание уделяют сопутствующей патологии: анемия, гипотрофия, хронические заболевания.
- Проводятся мероприятия, повышающие иммунологическую реактивность организма, ФТЛ: электрофорез йодида калия в сочетании с лидазой, фонофорез, УВЧ, парафинотерапию, инфракрасное облучение.
- Хирургическое лечение показано при развитии абсцесса или аденофлегмоны.
- При отсутствии положительной динамики и частых рецидивах проводят экстирпацию лимфатического узла.

Своевременная диагностика и рациональное лечение лимфаденитов ЧЛО и шеи у детей очень важна, т.к. это наиболее распространенное заболевание и составляет **33,7%** от **всех воспалительных процессов.**

У детей до 6 лет 88% - это лимфадениты **неодонтогенного происхождения.**

После 6 лет растет количество **одонтогенных лимфаденитов.**

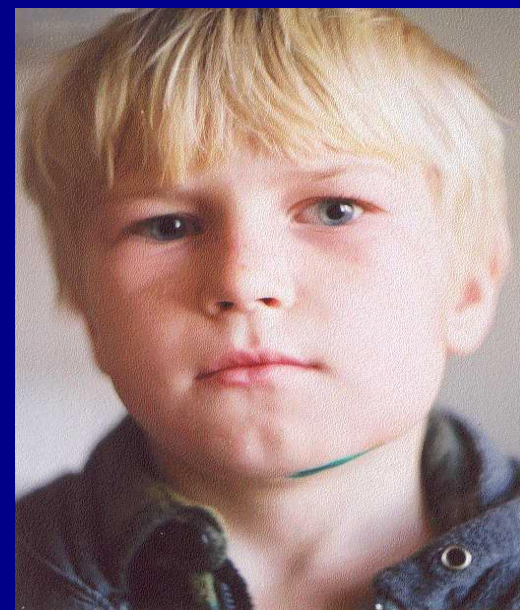
- **Абсцесс** – это полость, заполненная гнойным содержимым и ограниченная от окружающих тканей пиогенной мембраной
- **Флегмона** – острое гнойное воспаление клетчатки без определенных границ
- По источнику возникновения абсцессы и флегмоны делятся на **одонтогенные и неодонтогенные.**

Схема А. И. Евдокимова, согласно которой абсцессы и флегмоны делятся:

- **расположены около верхней челюсти** (подглазничная, скуловая, орбитальная области, подвисочная и крылонебная ямка);
- **расположены около нижней челюсти** (подбородочная, щечная, поднижнечелюстная области, крыловидно-нижнечелюстное, окологлоточное, околоушно-жевательное пространства, подзаднечелюстная ямка);
- **абсцессы и флегмоны полости рта;**
- **абсцессы и флегмоны языка и шеи.**

Особенностью околочелюстных флегмон мягких тканей у детей является

- меньшая плотность фасций и апоневрозов,
- большая рыхлость подкожно - жировой и межмышечной клетчатки.
- Это обуславливает сравнительно низкие барьерные свойства околочелюстных мягких тканей.



Клиника абсцесса

- Уплотнение тканей, сопровождающееся появлением припухлости лица. Кожа над гнойником гиперемирована, боль по мере распространения процесса – стихает.
- Важным признаком абсцесса является флюктуация в центре очага.
- Общие симптомы интоксикации слабо выражены и могут **сильнее появляться у детей младшего возраста.** Из-за тонкости кожи у детей **возможно самостоятельное вскрытие абсцесса с образованием свища.** Через свищ выделяются отторгшиеся некротические ткани.
- Клинически сформировавшийся абсцесс выглядит как выбухающий, куполообразный, ярко гиперемированный участок. Кожа над ним истончена, пальпация резко болезненна.

Абсцессы ЧЛО

- Более тяжело протекают абсцессы, расположенные в глубине тканей: в подвисочном пространстве, а также окологлоточные, паратонзиллярные и др.
- Эти абсцессы протекают с более выраженными общими явлениями интоксикации, **нарушения функций (глотания, дыхания, открывания полости рта).** Они представляют **значительную угрозу здоровью и даже жизни ребёнка.**



Абсцесс нёба

- Если абсцесс локализуется на твердом нёбе, вскрывать периост надо не линейным разрезом, а иссечением треугольного или овального слизисто-надкостничного лоскута. Дренаж при этом не нужен, так как он не фиксируется. Форма образованного отверстия обеспечивает хороший отток экссудата. Раневая поверхность на нёбе заживает вторичным натяжением.



Одонтогенные флегмоны

- характеризуются теми же признаками, что и абсцессы, только в более выраженной степени.
- Местно развивается: обширная припухлость мягких тканей, гиперемия кожных покровов, разлитой, плотный, болезненный инфильтрат в одной или нескольких анатомических областях с ярким изменением цвета кожи, в складку не берется.
- Выражена интоксикация организма: высокая температура до 39-40 °С, лейкоцитоз, нейтрофильный сдвиг влево, СОЭ до 35-45 мм/час.
- В результате интенсивного всасывания продуктов распада и токсинов общее состояние значительно ухудшается. Заболеванию подвергаются дети начиная с грудного возраста. Источником инфекции могут быть зубы, ЛОР органы, травматические повреждения, в том числе и постинъекционные.



Флегмона жевательной области



Флегмона жевательной области



Хронический одонтогенный остеомиелит
тела н/ч справа, осложненный флегмоной
подчелюстной области



Флегмона дна полости рта и
переднего отдела шеи



Одонтотгенная флегмона подглазничной области
справа от 13



Одонтотгенная флегмона подглазничной,
щечной областей слева



Одонтотгенная флегмона крыло-челюстного,
окологлоточного пространства справа



Ребенок 6 мес. с флегмоной шеи до лечения.

- Тот же ребенок на 5-ые сутки лечения с применением местной озонотерапии.



Флегмона дна полости рта



Флегмона щеки

Методика внутритканевого электрофореза с антибиотиками, что позволяет создать депо препарата в очаге воспаления.

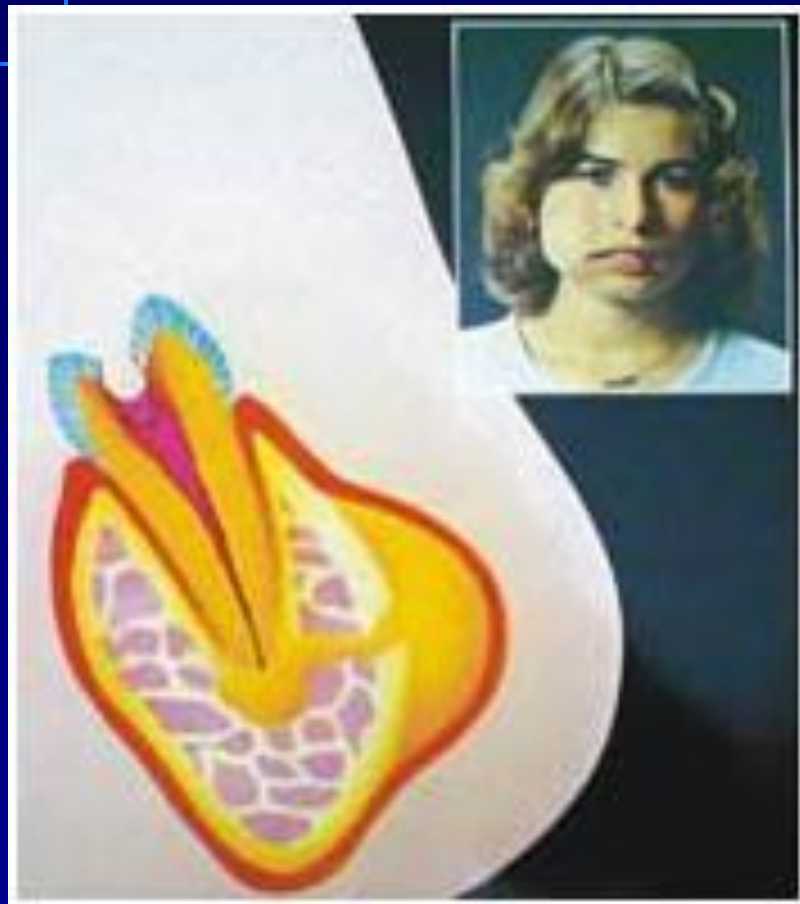


Ребенок с флегмоной дна полости рта на 2-ые сутки лечения.

- Ребенок 9 лет с флегмоной дна полости рта до лечения.



Флегмона левой и правой щеки



Лечение абсцессов и флегмон

- **При абсцессах** вскрывают очаг и удаляют причину воспалительного очага, рану промывают и дренируют.
- **При флегмонах** комплексное:
 1. неотложное хирургическое вмешательство,
 2. антибактериальная и противовоспалительная терапия,
 3. борьба с общей интоксикацией организма.
 4. ФТЛ

Лечение детей с небольшими абсцессами может проводиться амбулаторно.

Наличие глубоких абсцессов и флегмон является показанием к госпитализации ребенка.

Больные с разлитыми гнойно-воспалительными процессами, сопровождающиеся осложнениями, подлежат лечению в палате интенсивной терапии с участием не только хирурга-стоматолога, но и специалистов реаниматологов.

Лечение абсцессов и флегмон

- Оперативные доступы при гнойных заболеваниях лица и шеи должны обеспечить косметическое и наименьшее травматичное обнаружение патологического очага с учетом хода ветвей лицевого нерва.
- Разрезы должны быть достаточными, но не большими, чтобы обеспечить эвакуацию экссудата.
- Лечение гнойной раны под марлевыми повязками с различными лекарственными препаратами
- **Применяют мази:** левонорсин, левосин, левомеколь, полисорб, гранулы кверцетина, полиметилсилоксан, протеолитические ферменты, димексид, 0,5 % диоксидин, 0,1-0,2 % хлоргексидин.
- **Биологически активные перевязочные материалы:**
 1. диспертированные волокнистые углеродные сорбенты,
 2. повязка сорбирующая бактерицидная,
 3. двухслойная коллагенсодержащая повязка,
 4. гигроскопическая репаративная повязка.
- **Медикаментозное лечение** включает а/б, дезинтоксикационное, общеукрепляющее лечение, иммунотерапию, витаминотерапию, ФТЛ.

Воспалительные заболевания зубов и челюстных костей

Пульпит → периодонтит → периостит → остеомиелит



```
graph LR; A[Пульпит] --> B[периодонтит]; B --> C[периостит]; C --> D[остеомиелит]
```

Схема распространения воспалительного процесса одонтогенным путем:



- гранулирующий периодонтит зуба;
- острый гнойный периостит челюсти;
- острый гнойный лимфоаденит подчелюстной обл;
- флегмона подчелюстной области;
- абсцесс челюстно-язычного желобка
- Остеомиелит челюстной кости

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПЕРИОДОНТИТА

- В молочных и несформированных постоянных зубах периодонтит часто протекает с **закрытой пульповой камерой и неглубокой кариозной полостью**.
- Во временных зубах **преобладает гранулирующая форма хронического периодонтита**, при этом часто наблюдается ранняя патологическая резорбция корней, чаще сопровождается формированием свища.
- Чаще наблюдается **разрежение кости в области бифуркации корней**, которая более значительна, чем у верхушек
- **Некроз пульпы и гибель ростковой зоны** при хроническом периодонтите несформированных зубов **ведет к прекращению формирования корня**.
- Гранулирующий процесс у корня временного зуба может **нарушать развитие фолликула зуба вплоть до его секвестрации**.
- В многокорневых зубах у разных корней могут быть разные формы хронического воспаления.

ОСОБЕННОСТИ ТЕЧЕНИЯ ХРОНИЧЕСКОГО ПЕРИОДОНТИТА

- Гранулирующая форма чаще, чем у взрослых **сопровождается хроническим лимфаденитом, а иногда и периостальной реакцией.**
- Резорбция корня зуба не происходит, если верхушка находится в гранулеме, кистогранулеме или кисте.
- Не рассосавшаяся **верхушка корня нередко перфорирует в костную стенку альвеолярного отростка,** образуя декубитальную язву, что ошибочно принимают за секвестр.
- Распространение воспаления в ширину и в глубь челюсти вовлекает в этот процесс зачаток **постоянного зуба,** о чем свидетельствует **прерывистость кортикальной пластинки,** ограничивающей в норме фолликул со всех сторон.
- Учитывая эмоциональную неуравновешенность детей, врач должен **меньше полагаться на их субъективные ощущения и чаще контролировать их жалобы объективными методами.**

ОСЛОЖНЕНИЯ

- Гибель фолликула. Местная гипоплазия эмали.
- Прекращение формирования коронки зуба.
- Раннее разрушение костной перегородки, что создает условие для ускоренного прорезывания постоянного зуба, (нарушает порядок и парность прорезывания).
- Это способствует развитию деформации прикуса. В случае преждевременного прорезывания формирование его корня не ускоряется, поэтому он подвижен и повреждается при малейшей травме. Не созревшая эмаль такого зуба больше подвержена кариозному поражению.
- Изменение положения зачатка постоянного зуба под влиянием воспалительного процесса в периапикальных тканях молочного зуба.
- Воспалительный процесс в периапикальных тканях молочного зуба может привести к ретенции соответствующего постоянного.

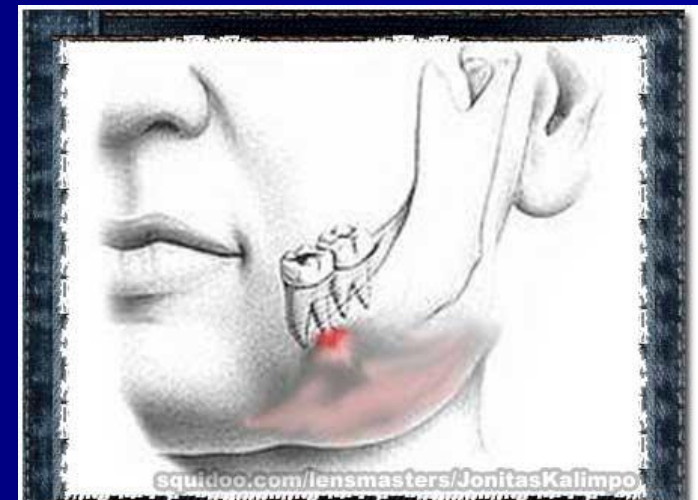
Периостит

- **Периостит** — это острое или хроническое воспаление надкостницы челюстей обычно одонтогенного или другого происхождения.



Острый одонтогенный серозный периостит

- У детей диагностируется редко, поскольку явления серозного воспаления быстро переходят в гнойные (на протяжении 1-2 сут).
- Лишь 11 % родителей обращаются за помощью в тот день, когда ребенок начинает жаловаться на боль в зубе,
- 17 % - на припухлость мягких тканей возле зуба, 73 %- на нарушение общего состояния. Обычно от момента появления боли в зубе до обращения в поликлинику проходит 3-4 сут.
- **Жалобы.** Если родители своевременно обращаются к врачу, то предъявляют жалобы на боль в зубе во время накусывания, болезненную припухлость щеки и челюсти, ухудшение самочувствия ребенка, проявляющееся нарушением сна и аппетита.



Острый одонтогенный серозный периостит

- **Клиника.** общее состояние ребенка страдает мало, явления интоксикации умеренные, местные признаки более выражены. Асимметрия лица за счет отека мягких тканей вокруг болезненного утолщения надкостницы челюсти. В "причинном" зубе диагностируется периодонтит. Коронка зуба с глубокой кариозной полостью, изменена в цвете; реакция на перкуссию положительная.

Переходная складка альвеолярного отростка вокруг "причинного" зуба сглажена с одной стороны (чаще со щечной), инфильтрирована, болезненна, слизистая оболочка гиперемирована, отечна. Флюктуация не определяется.

- **Диагноз** основывается на жалобах и данных объективного обследования. Специфической рентгенологической картины острого серозного периостита нет, поэтому для подтверждения диагноза это обследование проводить нецелесообразно. Лишь при обострении хронического периодонтита прицельная рентгенография дает соответствующую информацию о состоянии периодонта "причинного" зуба.
- **Дифференциальная диагностика** проводится с острым и обострившимся хроническим гранулирующим периодонтитом, острым гнойным одонтогенным периоститом.

Острый одонтогенный гнойный периостит

- чаще встречается в сменном прикусе в 6-8 лет.
- **Жалобы** на деформацию лица в области н/ч или в/ч, затрудненное жевание на пораженной стороне, явления общей интоксикации, повышение температуры, снижение аппетита, нарушение сна.
- С появлением припухлости челюсти фокус воспаления перемещается из периодонта в надкостницу. Боль в зубе проходит. Поэтому при сборе жалоб необходимо выяснить, с чего начиналась боль и какой именно зуб стал ее причиной.
- **Клиника** - изменения общего состояния. Если ребенок практически здоров, то изменения общего состояния его выражены умеренно. Обычно у детей нарушается сон и аппетит, повышается температура, становятся капризными, вялыми. При периостите от временного зуба ребенок страдает меньше, чем при периостите от постоянного.

Местными признаками острого гнойного одонтогенного периостита н/ч от временных моляров у детей являются:

- асимметрия лица от отека тканей начелюстной и поднижнечелюстной областей (иногда отек распространяется на подглазничную область, на нижнее веко на стороне поражения, наблюдается у детей младшего возраста) с не измененной над ними кожей или с незначительной гиперемией ее в случаях, когда диагностика и лечение затягиваются или проводится самолечение;
- возможно ограничение открывания рта за счет болезненного отека тканей щечной и подчелюстной областей;
- сглаженная переходная складка с вестибулярной стороны, так как путь распространения гнойного экссудата в эту сторону короче, чем в язычную, а корни временных зубов расположены ближе к наружной кортикальной пластинке; слизистая оболочка переходной складки отечная, гиперемированная; пальпация в некоторых случаях позволяет выявить флюктуацию;
- "причинный" временный зуб разрушенный, подвижный (иногда у детей бывают разрушены и подвижны оба временных моляра); когда воспаление перемещается под надкостницу, перкуссия зуба может быть незначительно болезненной; болезненность "причинного" зуба (как прогностический признак) свидетельствует о том, что от начала заболевания прошло немного времени.
- одонтогенный гнойный периостит нижней челюсти сопровождается регионарным лимфаденитом на стороне поражения.

Лечение.

- **Ошибки** составляют до 40 %.
 1. затягивание сроков консервативного лечения,
 2. неправильная тактике относительно "причинного" зуба
 3. Нарушение методики хирургического вмешательства, а именно:
неправильно выбранное место вскрытия абсцесса,
разрез проведен не до кости, а в области мягких тканей,
рана не дренируется или дренируется на короткое время (1 сут).

- **Лечение** следует начинать как можно раньше, то есть сразу после постановки диагноза;
 1. Решается тактика относительно "причинного" зуба в зависимости от его функционального состояния.
при острых серозных периоститах "причинные" временные зубы удаляют когда до их смены осталось меньше 1-1,5 года, учитывается стадия резорбции корней;
 2. удаление постоянного многокорневого зуба (обычно это первый постоянный моляр) проводят при условии значительного разрежения межкорневой перегородки и состояния костной ткани вокруг его корней (по данным рентгенограммы);

- В постоянных зубах учитывают возможность ликвидации очага терапевтическим путем за счет оттока экссудата через каналы
- При неэффективности консервативного медикаментозного лечения зуб удаляется.
- Не всегда после удаления "причинного" зуба в последующем наблюдается облегчение - уменьшение боли, отека тканей.
- Поэтому гарантом полного выздоровления может быть проведение периостотомии одновременно с удалением зуба и последующее дренирование раны на протяжении 3-4 сут. Проводя разрез надкостницы при серозном периостите, мы не ждем появления гноя, а делаем это для снятия напряжения тканей в участке воспаления, что способствует обратному развитию воспалительного процесса;
- Последнее положение в особенности касается детей младшего и школьного возраста.
- Противомикробные и антигистаминные препараты назначают при выраженных явлениях интоксикации.
- Осложнением острого серозного периостита может быть острый гнойный периостит.

Основанием для госпитализации ребенка в стационар является

- значительное нарушение общего состояния,
- выраженные местные клинические признаки периостита
- наличие в анамнезе аллергических реакций или сопутствующих хронических заболеваний;
- поскольку острый периостит переходит в острый остеомиелит у детей в короткие сроки, при сомнительном диагнозе следует отдать предпочтение лечению заболевания в условиях стационара.

Выбор обезболивания зависит от возраста ребенка, его психоэмоционального состояния и наличия фоновых заболеваний. **Периостотомию в период сменного прикуса на н/ч надо проводить выше переходной складки, на верхней —ниже и параллельно ей.**

Надо помнить, что при гнойном периостите после вскрытия абсцесса не следует спешить с удалением дренажа. Это является определенной гарантией успешного лечения.

Одонтогенный остеомиелит

- инфекционно-воспалительный процесс в челюсти, распространяющийся за пределы пародонта, при котором источником и входными воротами для инфекции и сенсибилизации организма являются предшествующие заболевания твердых или мягких тканей зуба и тканей пародонта.

Острый одонтогенный остеомиелит относится к числу неспецифических инфекционных воспалительных заболеваний организма и характеризуется общими и местными симптомами. Некоторые из них являются облигатными, другие - факультативными.

- В зависимости от уровня общей иммунологической реактивности организма, вирулентности инфекции, размеров поражения челюсти и других причин общее состояние больных может быть тяжелым, средней тяжести и даже легким-удовлетворительным.
- При интоксикации анаэробной инфекцией в начале заболевания больные могут казаться бодрыми, даже эйфоричными, несмотря на высокую температуру тела. В дальнейшем у них может внезапно наступить упадок сил, падение артериального давления, холодный пот, что указывает на весьма опасное развитие заболевания.
- В последние годы отмечается определенное общее снижение температурной реакции у больных при одонтогенных остеомиелитах, что объясняется снижением общей иммунологической реакции организма.
- Если колебания T° утром и вечером превышают $1/2-2^{\circ}$, то это говорит о дальнейшем распространении нагноительного процесса или существовании нераспознанного гнойного очага.

Реакция целостного организма.

Больные жалуются на плохое самочувствие, что говорит об общей интоксикации и нарушении функции ЦНС:

- головную боль
- общую слабость
- плохой сон
- повышение температуры тела с предшествующим сильным ознобом
- упадок сил
- апатия или возбуждение
- падение артериального давления
- холодный пот, что указывает на весьма опасное развитие заболевания
- кожные покровы и слизистая оболочка бледные, сухие,
- со стороны почек транзиторные изменения 28 % больных в моче обнаруживают белок и эритроциты. Выделительная функция почек в большинстве случаев не страдает. По стихании воспалительных явлений в челюстной кости белок и эритроциты из мочи быстро исчезают.
- снижение активности лизоцима как в сыворотке крови до 20—22 % (норма -34%), так и в слюне — 26-28 % (норма 52 %).
- Это свидетельствует о значительном подавлении иммунных сил организма, снижении уровня ОИР организма .

Клиника

Местные проявления

- Причинный зуб становится как бы выше других, отмечается резкая боль при смыкании зубов, и поэтому больные часто держат рот полуоткрытым.
- Резкая боль и подвижность причинного и рядом стоящих зубов
- Отек и гиперемия десневых сосочков и десны
- Гноетечение из зубо-десневых карманов
- Муфтообразное (колбовидное) утолщение альвеолярного отростка (с вестибулярной и язычной стороны)
- Уплотнение периоста челюсти
- Нарастание коллатерального отека мягких тканей лица, а иногда и шеи.
- Регионарные лимфатические узлы увеличены и резко болезненны.
- Асимметрия лица за счет коллатерального отека мягких тканей вблизи пораженного участка кости
- Гной расплавляет надкостницу и проникает под десну или в клетчатку прилегающих к челюстям мягких тканей. В первом случае возникает поддесневой абсцесс, в другом — формируются абсцессы и флегмоны околочелюстных тканей.
- Гипестезия участков мягких тканей, иннервируемых нервами, проходящими через пораженный участок челюстной кости - на в/ч (иннервируемой подглазничным нервом), чаще — на н/ч (иннервируемой подбородочным нервом). Этот признак говорит о диффузном или очаговом поражении челюсти и известен как **симптом Vincent (Венсана)**.
- Уже на 2—3-й день от начала заболевания у больных появляется зловонный запах изо рта, особенно при отсутствии надлежащего ухода за зубами и полостью рта

Изменения в крови при остром одонтогенном остеомиелите

- Лейкоцитоз-10-30 тыс.
- Снижение гемоглобина и числа эритроцитов, особенно при диффузных поражениях челюстей
- Увеличение палочкоядерных нейтрофилов до 14—18 % и юных форм — до 3—5 %, уменьшение и даже исчезновение эозинофилов, а также уменьшение лимфоцитов (до 5—8 %) и моноцитов (до 2—3 %).
- СОЭ в начале заболевания увеличивается от 15 до 30 мм/ч, в дальнейшем она нарастает и достигает 40 и даже 60 мм/ч.
- Кислотно-щелочное равновесие (КЩР), особенно когда остеомиелит осложнился флегмонами подчелюстной области и дна полости рта смещается в кислую сторону, что требует коррекции кислотно-основного баланса гидрокарбонатом натрия с целью не только устранения выраженного ацидоза, но и уменьшения энергетических затрат организма.
- Из серологических исследований наибольший интерес представляет тест на **С-реактивный белок**. Он более точно характеризует тяжесть воспалительного процесса и его динамику, чем такие показатели, как СОЭ, лейкоцитоз, лейкограмма и др. Даже при нормализации температуры тела и картины белой крови реакция на С-реактивный белок остается в течение определенного времени еще положительной, что свидетельствует о том, что воспалительный процесс полностью не ликвидирован

Особенности строения челюстей в детском возрасте

На нижней челюсти остеомиелитический процесс имеет затяжной характер, обусловленный:

- магистральным типом кровоснабжения
- плотной кортикальной пластинкой кости
- небольшим количеством спонгиозы.

Остеомиелитический процесс сопровождается регионарным лимфаденитом.

- На в/ч воспаление кости протекает остро, с выраженными клиническими признаками, что связано с:

- рассыпным типом кровообращения челюсти,
- порозностью кости,
- тонкой кортикальной пластинкой,
- выраженным слоем спонгиозы,
- близостью глазницы, околоносовых пазух,
- большим количеством подкожной жировой клетчатки, покрывающей челюсть.

Острый остеомиелит верхней челюсти у детей

Патогномоничные симптомы у новорожденных и детей раннего возраста:

- Очень рано (в течение первых суток) в полости рта на альвеолярном отростке со стороны преддверия рта или на нёбе возникают инфильтраты с гиперемией слизистой. В ближайшие 2-3 дня инфильтраты быстро увеличиваются, размягчаются и возникает флюктуация, выделение гноя из полости носа и из-под век, абсцессы в области нижнеглазничного края, инфильтраты и абсцессы, свищи на альвеолярном отростке в/ч или на твердом нёбе. Поэтому при подозрении у детей наличия остеомиелита в/ч тщательно проводят обследование полости рта.
- Появившиеся абсцессы чаще вскрываются сами, после чего остаются свищи с гнойным отделяемым. Открывание рта не затруднено. Часто (примерно у половины больных) в первые дни заболевания появляется серозное или серозно-гнойное выделение из одной ноздри.
- Общее состояние ребенка тяжелое. Высокая T° тела, рвота, срыгивание пищи, понос. Возбуждение сменяется апатией, ребенок перестает реагировать на окружающую обстановку, а иногда теряет сознание, бредит. **Пuls** достигает 150 ударов в минуту, иногда его трудно даже сосчитать из-за большой частоты. **Дыхание** порой становится затрудненным, учащенным. К концу 1-ой недели заболевания у большей части больных детей вдоль нижнеглазничного края у внутреннего или наружного угла глаза появляются участки размягчения или расплавления тканей. Кожа над ними становится багрово-синюшной, истончается, появляется **флюктуация**. Без оперативного вмешательства, абсцессы вскрываются самостоятельно с образованием стойких **свищей** с обильным гнойным отделяемым. Нередко **абсцессы** у нижнеглазничного края сообщаются с абсцессами в полости рта. Когда заболевание протекает с выделением гноя из полости носа, а абсцесс в области нижнеглазничного края возникает у внутреннего угла глаза, то полость этого абсцесса сообщается с верхнечелюстной пазухой. Надавливание на щеку у этих больных усиливает выделение гноя из носа. **Это признак гайморита на почве остеомиелита верхней челюсти**

Закономерность в проявлении симптомов остеомиелита в/ч в раннем возрасте

- если заболевание начинается с выделений из носа, то появляются свищи в области н/глазничного края у внутреннего или наружного угла глаза;
- если же гнойное выделение из носа присоединялось к уже развившемуся остеомиелиту в/ч, а не предшествовало ему, то свищи в области н/глазничного края возникали редко;
- острый остеомиелит в/ч у детей раннего возраста имеет склонность к распространенному поражению кости и окружающих мягких тканей; строго ограниченные формы остеомиелита в этом возрасте не наблюдаются;
- при остеомиелите в/ч определяется преимущественное поражение либо латеральной, либо медиальной части верхнечелюстной кости;
- гноетечение из носа свидетельствует о преимущественном распространении воспаления на медиальную часть в/ч с вовлечением в патологический процесс верхнечелюстной пазухи;
- н/глазничный край полностью или частично может поражаться остеомиелитическим процессом;
- начальными проявлениями вовлечения нижнеглазничного края в остеомиелитический процесс служат абсцессы у внутреннего или наружного угла глаза, позже - свищи в этой области, а в хронической стадии - секвестрация кости и возникновение изъяна.
- гноетечения из десневых карманов интактных прорезавшихся молочных зубов;
- абсцессы на альвеолярном отростке, вскрываются и через свищ выталкиваются части зубного зачатка в виде минерализованных "черепков" или участков некротизированной ткани. Возможно отхождение всего зубного зачатка вместе с гноем. Секвестрация зубных зачатков продолжается и в хронической стадии заболевания в период обострения воспалительного процесса;
- часты осложнения в виде лимфаденитов, флегмонами осложняются редко.

Острый остеомиелит нижней челюсти у детей

До прорезывания молочных зубов представляет большую редкость. В литературе описаны единичные случаи, преимущественно гематогенной природы.

Характер течения остеомиелита н/ч зависит от следующих факторов:

- реактивности организма;
- резистентности организма;
- возраста больного;
- вирулентности микрофлоры;
- локализацией гнойного очага-альвеолярный отросток, тело челюсти, ветви;
- источником инфицирования - местом нахождения причинного зуба;
- распространением патологического процесса и присоединившимися осложнениями.

Остеомиелит н/ч у детей старше 3-х лет имеет особенности

- чаще является следствием заболевания зубов, другими словами, это одонтогенный остеомиелит;
- клиническое течение у детей очень напоминает течение остеомиелита у взрослых;
- процесс ликвидируется у ребенка быстрее, что обусловлено возрастными топографо - анатомическими особенностями нижней челюсти, но медленнее, чем на в/ч;
- более бурное начало, быстрое развитие воспалительного процесса и более быстрое выздоровление при радикальном лечении характерно для этого заболевания в детском возрасте;
- переход в хроническую стадию заболевания наблюдается у детей реже, чем у взрослых;
- в детском возрасте остеомиелит чаще осложняется лимфаденитами различной локализации, более часты абсцессы и флегмоны;
- вовлечение в воспалительный процесс зубных зачатков может приводить к частичной адентии;
- поражение остеомиелитом ветви н/ч и, особенно, мышцелкового отростка у детей до полного формирования постоянного прикуса в ряде случаев ведет к деформации всей челюсти и к нарушениям прикуса; у 7% детей, перенесших остеомиелит нижней челюсти, возникает односторонняя микрогения.

Гематогенный остеомиелит

- составляет 7 % всех случаев остеомиелита челюстей у детей;
- чаще всего развивается на верхней челюсти в возрасте ребенка 1-2 года.
- Стафилококк — основной этиологический фактор, являющийся причиной гематогенного остеомиелита челюстей в раннем возрасте.
- Биологической особенностью является высокая антибиотикорезистентность. Входные ворота инфекции — пупочный сепсис, гнойничковые поражения кожи (стрепто- и стафилодермии), микротравмы слизистой оболочки ротовой полости, хронический сепсис, отит т.п.
- Гематогенный остеомиелит лицевых костей чаще всего локализуется в скуловой и носовой костях,
 - на верхней челюсти поражаются скуловой и лобный отростки,
 - на нижней — процесс чаще развивается в мыщелковом отростке.
- Указанные отделы верхней и нижней челюстей являются зонами активного роста челюстных костей, где незрелое костное вещество находится в состоянии физиологического возбуждения и имеет своеобразное кровоснабжение. Несовершенство барьерных тканевых реакций и особенности иммунологического состояния новорожденных и детей раннего возраста создают условия для развития патологического очага.

Гематогенный остеомиелит начинается остро, с выраженной интоксикации. В первые 2-3 суток местных симптомов настолько мало, что диагноз своевременно не устанавливается. Симптомы нарушения общего состояния преобладают и дают основание педиатру в большинстве случаев диагностировать ОРЗ или сепсис.

Жалобы родителей—на возбуждение ребенка, плач, отказ от пищи, плохой сон, повышение T° тела.

Клиника. По клиническому течению различают 3 формы гематогенного остеомиелита — токсическую, - септикопиемическую, - местноочаговую. Последняя у детей практически не встречается

- **Токсическая форма** имеет бурное течение — сопровождается высокой T° тела, резкой интоксикацией организма.
- При обследовании выявляется тахикардия, дыхание частое и поверхностное.
- **В крови** — картина гипохромной анемии, лейкоцитоз, сдвиг формулы влево, ускоренное СОЭ, гипопроотеинемия.
- На фоне выраженной общей картины местные клинические признаки стерты.
- При обследовании можно обнаружить незначительный отек слизистой оболочки альвеолярного отростка и едва заметную гиперемию ее. Симптомы поражения челюсти выявляются лишь на 4-6-е сутки после начала заболевания.

■ **Септикопиемическая форма**

- характеризуется стремительным развитием, резким ухудшением общего состояния ребенка. В отличие от токсической формы, местные признаки нарастают быстрее.
- Если поражена в/ч, то выявляется припухлость в подглазничной области и инфильтрация мягких тканей.
- Вследствие воспаления клетчатки орбиты может наблюдаться экзофтальм; определяется хемоз конъюнктивы, глаз закрыт.

Гематогенный остеомиелит



Ребенок с гематогенным
остеомиелитом правой в/ч



Ребенок с гематогенным остеомиелитом
левой в/ч, ретробульбарным абсцессом и
хемозом век



Формирование поднадкостничного
абсцесса левой в/ч у того же ребенка



Ребенок с острым гематогенным
остеомиелитом левой в/ч и первичным
свищем на нёбе

Особенности лечения гематогенного остеомиелита ЧЛО требуют:

- организационно — пребывания больных в специализированных отделениях многопрофильных крупных детских больниц, где налажена реаниматологическая интенсивная терапия;
- обеспечения одновременной содружественной работы реаниматологов с целью проведения интенсивной терапии с участием челюстно-лицевого хирурга, окулиста, оториноларинголога и др.).
- Раннее лечение в полном объеме приводит к выздоровлению больного. Несвоевременное и не в полном объеме проведенное лечение предопределяет переход острого гематогенного остеомиелита в хроническую форму.
- Лечение гематогенного остеомиелита включает:
 - неотложную хирургическую помощь,
 - активную противовоспалительную терапию,
 - меры по борьбе с общей интоксикацией,
 - назначение общеукрепляющих средств, повышающих сопротивляемость детского организма инфекции.
- При оперативном вмешательстве необходимо широко вскрыть гнойные очаги и обеспечить свободный отток экссудата.
- Хорошее дренирование гнойных полостей, местное применение средств, воздействующих на разные фазы течения раневого процесса, способствуют раннему очищению раны, снижают уровень микробного обсеменения, способствуют ранней репарации (мази на гидрофильной основе, пенные аэрозоли, ферменты). Нефармакологические средства местного воздействия также ведут к более раннему прерыванию заболевания и репарации тканей в очагах поражений (лазеротерапия, ультразвуковая низкочастотная терапия, УФО, токи УВЧ, ГБО).

Острая стадия остеомиелита длится 1-2 недели и лишь при обширных костных поражениях - до 3 недель.

Затем наступает стабилизация воспалительного процесса (подострая фаза), которая может продолжаться до 2 недель.

В связи с возрастными анатомическими особенностями периферических вен у детей младшего возраста препараты вводят в подключичную вену или внутрикостно — в пяточную кость, гребень подвздошной кости).

- **Дифференциальная диагностика** проводится с одонтогенными и неодонтогенными абсцессами или флегмонами подглазничной, скуловой, подчелюстной области, абсцессом твердого нёба, сиалоаденитом, специфическими процессами, периоститом, саркомой Юинга, нагноившейся кистой челюсти.
- **Лечение** острого одонтогенного остеомиелита проводится только в условиях стационара.
- В младшем возрасте **тяжелее** клиническая картина острого одонтогенного **остеомиелита в/ч**, в **старшем - тяжелее** протекает острый одонтогенный **остеомиелит н/ч**. При остром одонтогенном остеомиелите в/ч на ранних стадиях заболевания могут появиться признаки раздражения менингеальных оболочек, иногда с развитием клинической картины менингита.
- 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.

Исходы зависят от клинической формы гематогенного остеомиелита и сроков начала рациональной терапии.

В ЧЛО чаще встречается местная форма заболевания, протекающая с выраженными местными проявлениями, однако и при этой форме возможно быстрое распространение гнойной инфекции в полость черепа с развитием тяжелых внутричерепных осложнений.

В настоящее время даже при своевременной и рациональной терапии гематогенный остеомиелит лицевых костей у большинства детей завершается прекращением воспалительного процесса в остром периоде или переходом в хроническую форму.

После перенесенного хронического гематогенного остеомиелита у детей остаются дефекты и деформации челюстей, связанные с обширной секвестрацией кости или их недоразвитием.

При остеомиелите в/ч образуются :

- дефекты нижнеглазничного края с рубцовым выворотом век,
- дефекты зубного ряда,
- недоразвитие альвеолярного отростка и верхней челюсти.

При остеомиелите н/ч формируется :

- дефект или недоразвитие мышцелкового отростка с последующим нарушением роста всей н/ч;
- Развиваются первично-костные поражения ВНЧС;
- неоартроз ;
- костный анкилоз

В дальнейшем детям с дефектами и недоразвитием челюстных костей, вторичными деформирующими остеоартрозами , костными анкилозами и неоартрозами проводят реконструктивно-восстановительные операции.

Хронический одонтогенный остеомиелит.

Хронические формы одонтогенного остеомиелита чаще всего являются исходом острого одонтогенного остеомиелита. У детей происходит в более короткие сроки, чем у взрослых.

Различают следующие клинико-рентгенологические формы хронического одонтогенного остеомиелита:

- ◇ деструктивную
- ◇ деструктивно - продуктивную
- ◇ продуктивную (гиперпластическую или первично-хроническую)

Форма хронического остеомиелита зависит от:

- иммунореактивного состояния организма ребенка,
- динамичности течения процесса,
- своевременности обращения к врачу
- качества предшествующего лечения
- вирулентности микрофлоры.

Патоморфологическими признаками

- острого воспаления являются серозно-гнойные и гнойные формы.

- хронического - гнойно-некротические изменениями костных структур с развитием остеонекроза и формированием костных секвестров.

Гнойно-некротические изменения могут быть с превалированием деструктивного процесса в костях лицевого черепа (**деструктивный хронический остеомиелит**), либо в равновесии за счет активно протекающих репаративных процессов с участием морфогенетических белков кости, обеспечивающих активность репарации костной ткани (**деструктивно-продуктивный хр. остеомиелит**)

В случае, когда у детей причиной заболевания является слабовирулентная бактериальная флора, поступление которой «в кость» происходит на протяжении длительного времени, развивается **продуктивный хронический одонтогенный остеомиелит**.

Деструктивная форма хронического одонтогенного остеомиелита

- наблюдается у детей истощенных, ослабленных общим инфекционным заболеванием — гриппом, корью, скарлатиной, дифтерией, дизентерией и др.
- В младшем детском возрасте переход в хроническую стадию клинически начинает проявляться уже на 7—10-й день от начала заболевания, имеет диффузный характер и распространяется на обширные участки н/ч или в/ч.
- Симптомы острого воспаления стихают, общее состояние ребенка улучшается, T° тела снижается до субфебрильной, в очаге воспаления уменьшаются боли. Отек и воспалительная инфильтрация мягких тканей постепенно уменьшаются, могут полностью исчезать. .
- Симптомы общей интоксикации организма остаются выраженными и сопутствуют всему периоду болезни. Лимфатические узлы остаются увеличенными и болезненными.
- На слизистой оболочке альвеолярного отростка и в области разрезов после вскрытия флегмон появляются свищи с гнойным отделяемым и выбухающими грануляциями. При зондировании свища определяются шероховатость обнаженной кости, при наличии секвестров — подвижные участки кости. При обширной деструкции н/ч возможен ее патологический перелом.
- Задержка оттока экссудата может вызвать обострение воспаления, клиническое проявление которого сходно с таковым острого одонтогенного остеомиелита. При поражении верхней челюсти свищи могут локализоваться в области альвеолярного отростка и на небе, в подглазничной области и др.

На рентгенограммах костей лица при деструктивном хр. остеомиелите

- определяются участки рассасывания губчатого и коркового веществ. разрушение костных элементов протекает быстро, и процесс диффузно распространяется по кости.
- Окончательные границы поражения устанавливаются в более поздние сроки: к концу 2-го — началу 3-го месяца от начала заболевания.
- Деструктивная форма остеомиелита сопровождается формированием крупных секвестров. Формирование секвестров в области верхней челюсти определяется в более ранние сроки, чем на нижней, что связано с анатомическим строением челюстей у детей.
- На серийных рентгенограммах увеличивается склерозирование костного секвестра, в то время как в жизнеспособной кости, окружающей секвестр, появляется повышенная прозрачность с потерей трабекулярного рисунка. Периостальное построение кости во всех стадиях деструктивной формы выражено слабо, эндостальное построение рентгенологически не определяется.

Местное лечение деструктивной формы хронического остеомиелита

- предусматривает удаление "причинного" зуба, если он остался.
- Дренирование очага воспаления через свищ путем его промывания антисептиками и протеолитическими ферментами для ускорения рассасывания секвестров. Если эти действия не эффективны, проводят вскрытие надкостницы с обеих сторон альвеолярного отростка в участке воспаления. Раны дренируют резиновыми полосками и промывают теми же лекарственными средствами, что и свищи.
- Для ускорения процессов регенерации в кости и повышения местного иммунитета назначают поднадкостничное введение левамизола (0,1 мг левамизола на 0,1 мл изотонического раствора).

Секвестрэктомию у ребенка выполняют при наличии:

- "Выбухающих" из свища грануляций.
- На рентгенограмме — больших секвестров, которые полностью отделились от материнской кости.
- Погибших зачатков зубов.
- Следует отметить, что при проведении секвестрэктомии у детей ткани секвестральной капсулы не разрушают и не выскабливают.
- В послеоперационный период назначают противовоспалительную терапию.

Деструктивно-продуктивная форма хронического одонтогенного остеомиелита

- чаще наблюдается у детей 7—12 лет. Причинами перехода острой формы в хроническую могут быть запоздалое удаление «причинного» зуба, неполный объем хирургического лечения, проведение консервативного лечения без учета патогенетической сущности заболевания, позднее определение чувствительности микрофлоры к антибиотикам, неполный объем комплексной терапии и др.
- Эта форма хронического одонтогенного остеомиелита является наиболее частым исходом острого одонтогенного остеомиелита. Она начинается после 7—14-го дня от начала заболевания и характеризуется типичными клиническими признаками: субфебрильной температурой, стойкой интоксикацией с развитием вторичного иммунодефицита, формированием свищей (в местах разрезов, удаленных зубов и др.) с выбухающими грануляциями, исходящим гнойным экссудатом, мелкими секвестрами, обострениями, появлением нарастающих выраженных признаков деструкции и репарации в очаге поражения (эндостального и периостального характера), что определяется при рентгенологическом исследовании.
- Процессы гибели и построения костного вещества находятся в условном равновесии. Расплавление костного вещества протекает диффузно в виде отдельных небольших очагов разрежения и сопровождается образованием множества мелких секвестров, которые они могут подвергаться рассасыванию и выделяться с гнойным экссудатом через свищи и послеоперационные разрезы.
- В диагностике этой формы важна оценка серии R^o - грамм, выполненных в динамике. В периосте происходит активное построение костного вещества, которое на R^o - граммах определяется в виде (часто слоистого) напластовывания кости. При локализации процесса в н/ч воспалительная реакция периоста заметна с 9—10-го дня от начала заболевания. В более поздние сроки — очаги разрежения чередуются с участками остеосклероза, и кость приобретает пестрый, грубопятнистый рисунок .
- Обнаруживаются четкие R^o - логические изменения к 4—6-й неделе от начала заболевания: определяются размеры, локализация и форма секвестров, погибшие зачатки постоянных зубов. Скорость нарастания деструктивных и репаративных процессов в кости более выражена на н/ч. Секвестральная капсула не определяется.
- Эта форма наиболее динамична и при своевременно начатом адекватном лечении может быть купирована консервативными способами, рецидивы (обострения) связаны с поздней диагностикой, нерациональной терапией, наличием других заболеваний, снижающих защитные силы организма. При наличии крупных секвестров и погибших зачатков постоянных зубов проводят (иногда неоднократно) комплексное хирургическое и консервативное лечение.

Первично-хроническая продуктивная (гиперпластическая) форма одонтогенного остеомиелита

- развивается только в детском и молодом возрасте, в период интенсивного роста лицевого скелета, чаще бывает у детей 12—15 лет, наблюдается преимущественно на нижней челюсти в участке премоляров и моляров. Ведущим симптомом заболевания является утолщение тела или угла челюсти.
- имеет несколько названий (остеомиелит Гарре, оссифицирующий периостит, гиперостозный остеомиелит), но наиболее оправданным из них считается первично-хронический продуктивный (гиперпластический) остеомиелит.
- За последние 10—20 лет наблюдается увеличение числа больных с данной формой остеомиелита, что связано с неадекватным, эпизодическим лечением пульпита и периодонтита молочных зубов, несвоевременным удалением зубов с хронической инфекцией, с изменением микробного пейзажа, (нетипичных форм микроорганизмов), сниженной иммунореактивностью, фоновыми заболеваниями. Так как от начала заболевания до его проявления проходит длительное время (4—6 мес), диагностика его бывает весьма затруднительна.
- Могут отсутствовать «причинные» молочные зубы, а перикоронариты (нередкая причина поражения) к началу процесса уже завершаются прорезыванием интактных зубов. Это осложняет установление одонтогенной природы заболевания, предопределяет проведение дифференциальной диагностики с костными новообразованиями. Иногда причину не могут установить.
- Для этой формы типичен диагноз опухоли, что требует тщательного изучения анамнеза заболевания, сопоставления анамнестических, клинико-рентгенологических и лабораторных данных; в случаях неясных диагностических критериев показана инцизионная биопсия.
- Критерии постановки диагноза при этой форме хронического остеомиелита: характерная цикличность нарастания R^o - логических признаков, отсутствие элементов опухолевого роста при морфологическом исследовании биоптатов, имеется возможность высеять возбудителя и установить его свойства, наблюдаются определенные изменения в крови и моче, биохимических и иммунологических показателях, излечение посредством комплексной терапии (хирургической и консервативной) с учетом патогенеза заболевания. Причину заболевания можно установить у 98 % больных.

Первично-хроническая продуктивная (гиперпластическая) форма одонтогенного остеомиелита

- Эта форма одонтогенного остеомиелита развивается незаметно и медленно, без предшествующих симптомов острого воспаления, что позволило считать такой процесс первично-хроническим. Развитие остеомиелита не сопровождается температурной реакцией и выраженными местными изменениями. В начале заболевания ребенка могут периодически беспокоить боли. Дети и их родители обнаруживают заболевание только при появлении асимметрии

- В развитии первично-хронической продуктивной формы одонтогенного остеомиелита основную роль играют микробный пейзаж и реактивность организма, когда высокая инвазивность и вирулентность чаще атипичных штаммов взаимодействует с организмом со сниженной иммунной реакцией. При этом возникают аутоиммунные реакции, снижающие защиту организма ребенка, способствуя началу заболевания.

- R° - логически определяется увеличение и уплотнение кортикальных пластинок, мелкие участки резорбции, расположенные в краевых отделах, и периостальные наслоения, с очагами разрежения, с нечеткими границами и зонами остеосклероза. Кортикальный слой не просматривается.

- Вокруг зубов над очагом поражения имеются очаги хронического воспаления. Вокруг корней зубов с инфицированной пульпой определяются очаги разрежения с нечеткими контурами, деструкция межкорневых перегородок, расширение и деформация периодонтальной щели; корни зубов могут быть резорбированы. Выявляется гибель зачатков (последних моляров) у которых утрачена целостность замыкательной пластинки и имеется зона разряжения вокруг зачатка; зона «роста» не контурируется. Располагаясь в очаге воспаления, зачаток прерывает развитие на ранней стадии.

Лечение

- борьба с интоксикацией — инфузионная терапия препаратами дезинтоксикационными свойствами (плазма, гемодез, неокомплексан), в тяжелых случаях - плазмо-, лимфоферез, иммуномодуляторы с целью коррекции иммунодефицита - пассивная иммунизация: гамма-глобулин, специфическая гипериммунная антистафилококковая плазма, аутоиммунная сыворотка (индивидуально приготовленная);
- при терапии а/б требуются: определение чувствительности к ним, сочетание препаратов, тропных к костной ткани, назначение максимальных доз, длительное поддержание терапевтической концентрации в крови (не менее 14 дней, иногда дольше), определение путей введения а/б в зависимости от тяжести течения (в/м, в/в, в/а, эндолимфатически). В период назначения а/б следует создать условия для предупреждения развития дисбактериоза, аллергических реакций и других осложнений и проводить корригирующую терапию (антигистаминные препараты).
- К лекарственной терапии должны быть четкие показания, необходим при этом строгий расчет доз по возрасту, массе тела больного;
- улучшение тканевого дыхания - воздействуя на внутриклеточный обмен фагоцитирующих клеток витаминным комплексом С, В1, В2, В6, Е; путем сочетания пентоксила с дибазолом, оротатом калия, метилурацилом,

Основное внимание отводится назначению лекарственных средств, повышающих иммунные и регенераторные свойства организма

- (пентоксил, нуклеинат натрия, рибомунил, тонзилоген);
 - анаболическим препаратам (ретаболил, нерабол);
 - микробным полисахаридам — (продигиозан;
 - препаратам кальция (глюконат кальция, глицерофосфат кальция, биокальцевит).
-
- От гормонотерапии следует воздержаться, учитывая ее иммуносупрессивное действие на организм ребенка, и применять по строгим показаниям;

Физиотерапевтические методы

- как эффективное вспомогательное средство. Электрофорез калия йодида дает хороший результат при медленно текущем процессе с выраженной продукцией костного вещества.
- Общеукрепляющий эффект наблюдается при УФО тела ребенка;
- ГБО способствует улучшению микроциркуляции;
- Ультразвуковая обработка раны и лазеротерапия усиливают эффект репаративной регенерации, снижают уровень обсеменения ран, способствуют их очищению от некротических масс;
- мазовые повязки п/воспалительно-рассасывающего действия, использование пенных аэрозолей — эффективны при пофазовом применении, что ускоряет репаративную регенерацию очага поражения;
- лечебное питание ребенка Пища должна быть обогащена витаминами, микроэлементами (преимущественно молочно-растительная),
- пребывание на свежем воздухе.

Местное лечение продуктивной формы хр. остеомиелита

- лечение предусматривает выявление и удаление "причинного" зуба,
- вскрытие надкостницы и дренирование очага воспаления.
- После этого назначают физпроцедуры, направленные на рассасывание инфильтратов.
- При образовании массивных костных наслоений последние удаляют, а рану дренируют.

Возможными осложнениями хронического остеомиелита у детей могут быть:

- **ближайшие** — образование абсцессов, флегмон, патологических переломов, обострение хронического остеомиелита, сепсис, флебит и тромбоз вен лица;
- **отдаленные** — рубцовые деформации мягких тканей;
- деформации челюстей за счет дефекта костной ткани или гиперостоза, нарушение прикуса;
- облитерация верхнечелюстной пазухи;
- гайморит и этмоидит;
- подкожные гранулемы, одиночные или даже множественные.
- формирование ложного сустава на нижней челюсти;
- недоразвитие челюсти;
- адентия, анкилоз;
- патологический перелом н/ч
- стойкие рубцовые контрактуры, трудно поддающиеся лечению.

Частота возникновения перечисленных осложнений тем больше, чем меньше возраст ребенка и больше объем поражения костной ткани.

Профилактика остеомиелита

- 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.

Профилактикой хронического одонтогенного остеомиелита и его осложнений являются:

1-выявление и лечение одонтогенных очагов воспаления;

2-своевременно начатое и проведенное в полном объеме адекватное лечение острого и хрон. остеомиелита.

3-объективным методом контроля эффективности проведенного лечения разных форм остеомиелита является Ро-логический. С его помощью наблюдают за процессами восстановления структуры костной ткани .

4- Все дети, перенесшие одонтогенный остеомиелит с деструкцией костной ткани и гибелью зачатков зубов, должны находиться на Д – серном учете для своевременного оказания им ортодонтической, ортопедической и хирургической помощи, направленной на предотвращение и устранение зубочелюстных деформаций, нормализацию функции жевания



Ортопантограмма ребенка с хр. одонтогенным остеомиелитом н/ч (деструктивная форма) через 9 мес после лечения. Определяется значительная деформация тела в участке удаленных 46 и зачатка 47 зубов



Деструктивный хр.остеомиелит н/ч слева



Ребенок с хр. одонтогенным гиперпластическим остеомиелитом левой половины н/ч



Удаленные секвестры

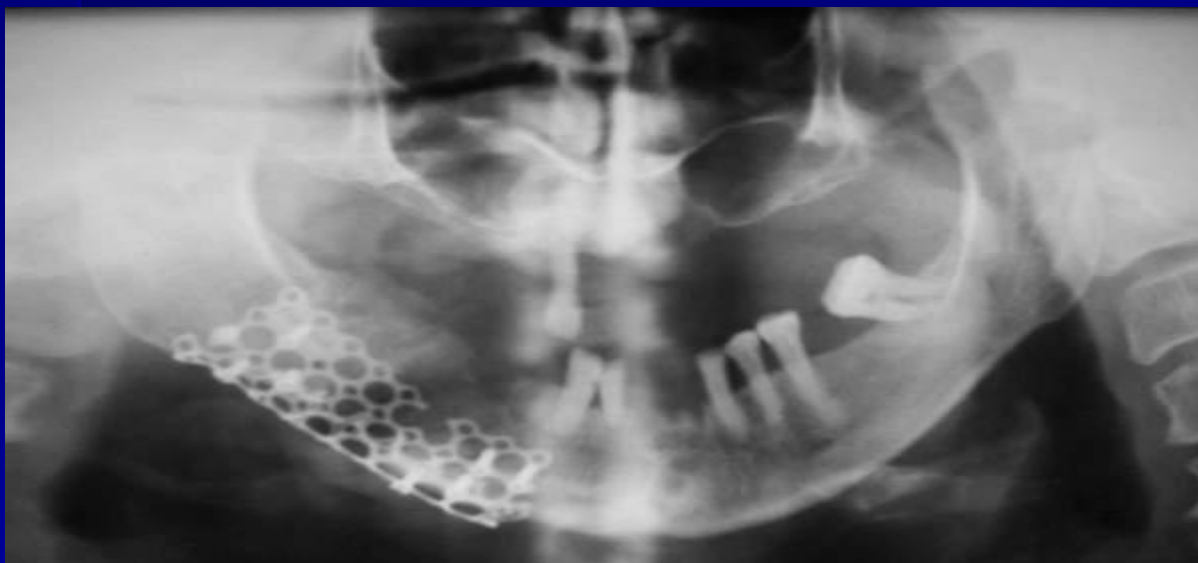
Для воспалительных заболеваний ЧЛО у детей характерно, что осложнения в виде нарушения развития зубов и челюстей, деформация прикуса могут выявляться спустя годы перенесенного заболевания.

- Все дети, перенесшие одонтогенный остеомиелит с деструкцией костной ткани и гибелью зачатков зубов, должны **находиться на диспансерном учете** для своевременного оказания им ортодонтической, ортопедической и хирургической помощи, направленной на **предотвращение и устранение зубочелюстных деформаций, нормализацию функции жевания.**

Диагноз: Хронический травматический остеомиелит в области тела н/ч справа
Операции - 1. Секвестрэктомия, 2. Остеосинтез нижней челюсти с использованием
сетчатого пластинчатого имплантата из титана и остеопластического материала



Ортопантограмма после проведенной секвестрэктомии

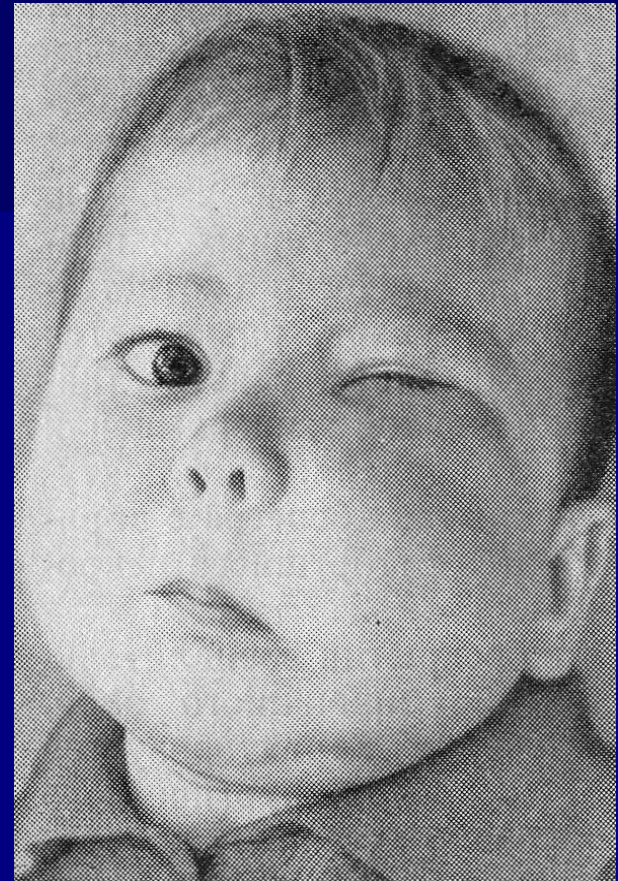


**Ортопантограмма
после остеосинтеза**

- Хронический остеомиелит н/ч слева от 74
- Исход длительно текущего хр. Остеомиелита н/ч вторичная частичная адентия, нарушение прорезывания зубов
- на рентгенограмме видна плотная интенсивная тень новообразованной кости.
- Острый остеомиелит н/ч



Западение
нижнеорбитального
края верхней челюсти.



Острый остеомиелит в/ч,
флегмона подглазничной и
щечной областей



Остеомиелит в/ч у
ребенка 5 лет

Токсический остеомиелит на фоне приема наркотиков

Пациент М., 37 лет

- Жалобы: на сильную боль в области верхней и нижней челюстей, наличие свищей в левой поднижнечелюстной области, чувство онемения в области нижней губы слева, затруднение носового дыхания, оголение кости в области альвеолярного отростка верхней челюсти и альвеолярной части нижней челюсти;
- Сопутствующая патология: гепатит С;
- Наркозависимость в течении 15 лет.

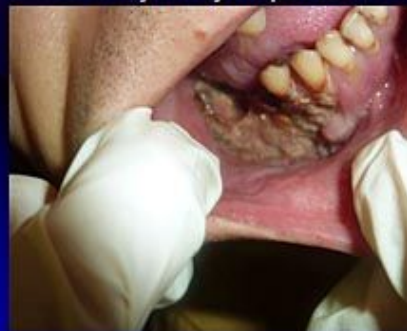


КТ костей лицевого скелета.



Пациент Д., 32 лет.

- Жалобы на боли в области нижней челюсти справа, чувство онемения в области нижней губы справа, оголение костной ткани альвеолярной части нижней челюсти справа, самопроизвольное выпадение зубов, гнилостный запах изо рта, наличие свищевого хода в правой поднижнечелюстной области;
- Наркозависимость в течении 10 лет;
- Сопутствующая патология: гепатит С.



Патогенез заболевания

в настоящее время до сих пор неизвестен; можно предположить, что он связан с токсическим действием смеси, содержащей дезоморфин, которая влияет на микроциркуляторное русло и структурную перестройку компактного и губчатого вещества костей.





Благодарю за внимание