
ОБЗОРНАЯ СТАТЬЯ

УДК 617.52-089:616.716.4-018.46-002

СОВРЕМЕННЫЕ ОСОБЕННОСТИ КЛИНИЧЕСКИХ ПРОЯВЛЕНИЙ ОДОНТОГЕННОГО И ТРАВМАТИЧЕСКОГО ОСТЕОМИЕЛИТА НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ

*Е. В. Фомичев, М. В. Кирпичников, Е. Н. Ярыгина, В. В. Подольский,
Е. В. Ефимова, Т. В. Морозова*

*Волгоградский государственный медицинский университет,
кафедра хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии*

Представлена информация о клинических проявлениях атипичных форм одонтогенного и травматического остеомиелита нижней челюсти, роли вторичной иммунной недостаточности и эндогенной интоксикации в развитии гипергического воспаления.

Ключевые слова: гипергическое вялотекущее воспаление, гипергия, эндогенная интоксикация, одонтогенный остеомиелит, травматический остеомиелит нижней челюсти.

MODERN FEATURES OF CLINICAL MANIFESTATIONS OF ODONTOGENIC AND TRAUMATIC MANDIBULAR OSTEOMYELITIS

*E. V. Fomichev, M. V. Kirpichnikov, E. N. Yarygina, V. V. Podolsky,
E. V. Efimova, T. V. Morozova*

Information about clinical manifestations of atypical forms of odontogenic and traumatic mandibular osteomyelitis are given. The role of secondary immune deficiency and endogenous intoxication in the pathogenesis of hypergic inflammation are discussed.

Key words: atypical inflammation, hypergic type, endogenous intoxication, odontogenic osteomyelitis, traumatic mandibular osteomyelitis.

Неуклонный рост вялотекущих и хронических заболеваний челюстно-лицевой области, характеризующихся гипергической воспалительной реакцией наблюдается уже в течение нескольких десятилетий [13, 19, 21, 29].

Индукцированный патоморфоз гнойного воспаления большинство исследователей связывают как с изменениями в этиологической структуре возбудителей и их свойств, так и с нарушениями иммунного статуса организма. На современном этапе отмечается развитие воспаления под влиянием резидентной флоры одонтогенных очагов и отдельных патогенов, потенциально обладающих вирулентностью, инвазивностью и токсичностью. В последнее десятилетие отмечено расширение видового спектра возбудителей, где сочетается резидентная и патогенная инфекция, с последовательной сменой доминирования аэробных, облигатно-анаэробных и факультативных анаэробов. При одонтогенных остеомиелитах более половины штаммов представлены неспорообразующими анаэробными бактериями, грамположительными кокками, а также встречаются актиномицеты, вейллонеллы [2, 6, 13, 26].

При этом, однако, не следует забывать о том, что развитие инфекционно-воспалительного процесса определяется не только взаимоотношениями «микробный возбудитель — иммунитет», но и всеми физиологическими системами. Сама вероятность развития инфекционного процесса, особенности клинического течения и прогноз во многом зависят от факторов, определяющих эти взаимоотношения [1, 3, 4, 5, 11, 20].

В структуре вялотекущих и хронических заболеваний челюстно-лицевой области одонтогенные и травматические остеомиелиты нижней челюсти занимают особое место в силу того, что поражения костной ткани челюстей воспалительного и травматического генеза претерпели в настоящее время существенные изменения [13, 14, 19, 27, 28].

Клиническая симптоматика вялотекущего и хронического течения одонтогенных и травматических остеомиелитов характеризуется длительным течением с неоднократными обострениями, отсутствием четкого разграничения стадий воспаления, слабовыраженными общими симптомами гнойного процесса,

местными поражениями, имеющими тенденцию к распространению на окружающие ткани, слабо выраженной очаговой воспалительной реакцией, наличием признаков развития у больных хронической эндогенной интоксикации, отсутствием корреляции между местными и общими проявлениями болезни [14, 21, 22]. Такой характер течения гнойных поражений костной ткани челюстей остается малоизученной проблемой и представляет значительные трудности для диагностики и лечения.

В последние годы возросло число так называемых «первично-хронических», гипергических форм одонтогенного остеомиелита нижней челюсти, когда острый период заболевания не определяется или протекает без выраженной острой стадии и явных признаков воспаления и интоксикации и в анамнезе есть указание только на воспалительные явления в области зуба. Значительно изменились и клинико-рентгенологические проявления этого заболевания. Большой редкостью стали большие с «классической» клиникой острого одонтогенного остеомиелита нижней челюсти, что существенно затрудняет постановку правильного диагноза в острой фазе заболевания. На смену диффузным формам хронического остеомиелита, протекавшим с выраженными деструктивными изменениями и секвестрацией, в настоящее время пришли очаговые и диффузные rareфицирующие, гиперостозные формы с преобладанием резорбтивных и продуктивных реакций над некротическими, характеризующиеся медленным, торпидным течением, частыми обострениями. Поражаются преимущественно нижняя челюсть, ее основание и угол [13, 15, 21].

Хронический диффузный остеомиелит на фоне сопутствующих заболеваний (диабет, гипертоническая болезнь и др.) и иммунной недостаточности, как правило, протекает в виде деструктивного процесса. При этом некротическое поражение нижней челюсти не имеет ограничительной тканевой реакции. Клиническое течение деструктивной диффузной формы хронического остеомиелита средней тяжести, характеризующегося обострениями, чаще всего наблюдается у лиц пожилого возраста. У таких больных выражены стойкий инфекционный синдром и субкомпенсированное состояние гомеостаза [15, 16, 39].

В зависимости от общего состояния больных, их возраста, сопутствующих заболеваний, иммунореактивности, а также особенностей омертвевших участков челюсти, секвестрация протекает в различные сроки. Так, у лиц молодого возраста ограниченные формы остеомиелита могут привести к отделению относительно тонких, пористых наружных стенок альвеол, небольших участков отдельных участков альвеолярного отростка уже через 3—4 недели от начала заболевания. Секвестрация плотных кортикальных участков тела нижней челюсти занимает не менее 6—7 недель, а иногда и дольше — до 14 недель и более [14, 16].

Достаточно часто мелкие секвестры, омываемые гноем и разрушаемые грануляциями, распадаются. Они

могут подвергаться резорбции или выделяться с гноем через свищевые ходы.

Нередко наблюдается так называемая гнездная форма остеомиелита челюсти, когда рентгенологически расплавление костного вещества происходит диффузно с образованием отдельных мелких очагов резорбции, в которых заключены небольшие участки некротизированной кости, часто подвергающиеся рассасыванию. Клиническое течение этой формы остеомиелита длительное, сопровождается отдельными обострениями [15, 16, 39].

Клинически при этой форме можно отметить утолщение участка нижней челюсти. Мягкие ткани над челюстью не спаяны и частично атрофичны. На месте бывших свищевых ходов наблюдаются рубцовые изменения и спаянность этих тканей с костью, утолщение мышц, прикрепляющихся к нижней челюсти. У части больных длительное течение остеомиелита челюсти не сопровождается образованием свищей. В полости рта пальпируется утолщение альвеолярного отростка. Зубы остаются интактными.

На рентгенограмме при деструктивно-продуктивной, или так называемой rareфицирующей, форме хронического остеомиелита нижней челюсти видны очаги деструкции кости в области тела и ветви нижней челюсти, внутри которых расположено множество мелких секвестров. В дальнейшем большинство этих секвестров резорбируется, иногда инкапсулируется. В течение нескольких лет в толще нижней челюсти остаются округлые мелкие очаги с небольшими секвестрами или без них, но заполненные грануляциями. С годами процессы склерозирования становятся более выраженными и видно чередование очагов деструкции кости с очагами остеоэсклероза [15, 16, 19].

Выраженность продуктивных изменений при хроническом остеомиелите нижней челюсти на рентгенограмме характеризуется эндоостальной и периостальной перестройкой костной ткани. Отмечают нечеткость губчатого строения, значительную его плотность, склероз и периостальное новообразование кости. С трудом удается отметить небольшие очаги разрежения костной ткани.

Атипичные проявления хронического одонтогенного остеомиелита нижней челюсти обуславливают неустановленный диагноз в острой стадии заболевания почти у половины больных, что приводит к неадекватному медикаментозному и хирургическому лечению. Для деструктивных форм присуща длительная секвестрация с неоднократными обострениями. При диффузных поражениях наблюдалось прогрессирующее течение процесса, в ряде случаев сопровождающееся патологическим переломом. Отличительной особенностью продуктивно-деструктивной формы является «ползущий» характер процесса, отсутствие у части больных свищей и тени секвестров на рентгенограммах, что дезориентирует врачей [19, 22, 36].

Подобные клинические проявления заболевания сопровождаются лейкопенией, дегенеративными изме-

нениями лейкоцитов, низкими показателями скорости оседания эритроцитов (СОЭ), которые сочетаются с нарушением основных параметров клеточного, гуморального и макрофагального звеньев иммунитета. Тип воспалительной реакции, и, соответственно, характер и выраженность клинических проявлений болезни, объем поражения костной ткани в значительной мере определяются состоянием иммунологической реактивности и неспецифической резистентности организма [3, 17]. В наибольшей степени иммунные сдвиги выявляются у больных с гнойно-некротическими поражениями костной ткани нижней челюсти. При этом характерным является наличие у них выраженной эндогенной интоксикации [19, 25].

Кроме того, лейкоцитарный индекс интоксикации, а также иммунологические данные, показывающие угнетение, дисбаланс иммунитета, служат не только диагностическими, но и прогностическими критериями клинического течения заболевания. Известны также многокомпонентные исследования свертывающей системы крови, многих метаболических процессов, ЭКГ, биоэлектрическую активность головного мозга, которые имеют наибольшие изменения, носящие функциональный характер, в острой фазе остеомиелита, особенно при диффузных поражениях кости [15, 16, 19].

Ошибки в диагностике и лечении острого одонтогенного остеомиелита нижней челюсти во многом определяют как хронизацию заболевания, так и торпидность клинического течения. Важное место среди них занимает нерациональная антибактериальная терапия, консервативная тактика по отношению к «причинным» зубам, низкая вирулентность возбудителей, своеобразный характер аллергического воспаления и сниженный или извращенный характер иммунных реакций [14, 15, 19, 36].

Несмотря на отсутствие органических поражений иммунной системы и адекватное комплексное лечение, у многих больных воспалительный процесс в костной ткани, переходя в хроническую форму, характеризуется затяжным и вялым течением, а также длительными сроками заболевания (от нескольких месяцев до 1,5—2,5 лет). Во всех этих случаях клинически проявляется недостаточность функционирования иммунной системы, которая подтверждается лабораторными исследованиями [3, 17, 29].

Среди гнойно-воспалительных заболеваний лица и шеи частой патологией являются воспалительные осложнения травм при повреждениях челюстно-лицевой области. Несмотря на значительный прогресс в лечении этих заболеваний частота воспалительных процессов, и в том числе травматического остеомиелита, не имеет тенденции к снижению [8, 9, 23, 33, 34, 37].

Под травматическим остеомиелитом нижней челюсти понимают неспецифический инфекционно-аллергический процесс в зоне перелома нижней челюсти, сопровождающийся некрозом раневых поверхностей отломков с образованием секвестров и регенерацией костной ткани. При этом травматический остеомиелит

нижней челюсти представляет собой качественно новую форму воспалительного процесса, когда возникает некроз участков кости, не имевших признаков повреждения и расположенных на определенном удалении от щели перелома, а самоочищения раны и излечения без проведения длительного специализированного лечения не происходит [8, 22, 27, 28].

Основными факторами развития травматического остеомиелита нижней челюсти, по данным большинства авторов, является позднее обращение пострадавших за медицинской помощью и соответственно поздние сроки начала специализированного лечения, нерациональная тактика в отношении зубов, расположенных в щели перелома, недостаточные сроки иммобилизации отломков, дефекты медикаментозного сопровождения и оперативного лечения переломов нижней челюсти, ошибки в лечении больных с сочетанной травмой. Следует особо подчеркнуть, что объем оказания помощи больным с травмой челюстно-лицевой области на поликлиническом этапе бывает явно недостаточным. В первую очередь и в основном речь идет о качестве и сроках иммобилизации отломков [7, 8, 9, 12, 23, 31, 32, 35, 38, 40].

Кроме того, при обращении больных с травмой наблюдается неполноценное рентгенологическое обследование, что ведет к ошибкам в диагностике и частое невыявление двойных, тройных переломов.

Местные клинические проявления заболевания характеризуются длительной подвижностью фрагментов у большинства больных, нарушением прикуса, наличием свищей. У отдельных пациентов гноетечение из них продолжается многие месяцы после консолидации отломков. Рентгенологическая картина травматического остеомиелита довольно разнообразна, но в основном наблюдаются в разной степени выраженные краевая деструкция и остеопороз фрагментов, секвестры выявляются лишь у четверти пациентов. Вместе с тем, у значительной части больных отмечается не «классическая» краевая деструкция фрагментов, а распространяющаяся на значительные участки кости. Такой характер и объем разрушения костной ткани приводит к необходимости неоднократных оперативных вмешательств [8, 19, 22, 27, 28, 33, 37].

Традиционно в клиническом течении травматического остеомиелита выделяется короткая острая стадия, которая развивается на фоне так называемых «посттравматических» абсцессов и флегмон. Данные гнойники имеют ограниченный характер без тенденции к распространению на окружающие мягкие ткани. Нередко они, несмотря на их возникновение спустя достаточно длительный срок после травмы, расцениваются как нагноившиеся гематомы, что является одним из факторов гиподиагностики заболевания. Вместе с тем в современном течении травматического остеомиелита нижней челюсти редко удается отметить симптомы острой стадии, а наиболее типичным является отсутствие консолидации перелома и первично хроническое течение

болезни. Заболевание отличается большой длительностью, своеобразными клиническими проявлениями, трудностями диагностики и лечения. Кроме того, возникновение ложных суставов и значительных дефектов кости является отличительной особенностью современного течения травматического остеомиелита нижней челюсти [19, 22, 33].

Причинно-следственные связи при травматическом остеомиелите указывают на особенности микробных факторов и иммунитета, обуславливающих современные проявления этого длительно текущего заболевания. Состояние иммунологической реактивности организма в значительной мере определяет тип воспалительной реакции, и, соответственно, характер клинических проявлений болезни, объем поражения костной ткани. В свою очередь, одним из важнейших патогенетических механизмов формирования вторичного иммунодефицита является развитие у пациентов хронической эндогенной интоксикации, верифицируемой при травматическом остеомиелите нижней челюсти с помощью биохимических тестов [8, 10, 18, 24, 27, 28, 30].

По мнению ряда авторов, травматический остеомиелит нижней челюсти развивается при определенной предрасположенности организма, базирующейся на индивидуальной для каждого больного, свойственной только ему напряженности клеточного и гуморального иммунитета, интенсивности воспалительной реакции и репаративной регенерации тканей, запрограммированных на генетическом уровне и передающихся по наследству [29, 34].

Вместе с этим, рост удельного веса травмы и числа ее воспалительных осложнений, обусловил необходимость разработки современной ранней клинической диагностики травматического остеомиелита с оценкой этиологических факторов и состояния защитных реакций организма. Это позволит создать более эффективную тактику лечебных мероприятий, прогнозировать исход болезни, а главное, разработать программу профилактики осложнений травм.

ЛИТЕРАТУРА

1. Абаев Ю. К. // Вестник хирургии. — 2005. — Т. 164, № 3. — С. 107—111.
2. Агапов В. С., Тарасенко С. В., Трухина Г. М., Лакшин А. М. Внутрибольничные инфекции в хирургической стоматологии. — М.: Медицина, 2002. — 256 с.
3. Дурново Е. А. Диагностика и лечение больных с воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области с учетом состояния неспецифической иммунологической реактивности организма: Автореф. дис. ... д. м. н. — М., 2003. — 39 с.
4. Ерюхин И. А. // Вестн. хир. — 1998. — Т. 157, № 1. — С. 85—91.
5. Ерюхин И. А. // Вестн. хир. — 1998. — Т. 157, № 2. — С. 87—94.
6. Иванюшко Т. П., Тумбинская Л. В., Смирнов А. В., Балыкин Р. А. // Стоматология. — 2012. — Т. 91, № 6. — С. 37—40.

7. Инкарбеков Ж. Б. // Стоматология. — 2008. — № 3. — С. 46—49.
8. Кирпичников М. В. Эффективность комплексного лечения травматического остеомиелита нижней челюсти с применением эфферентных методов: Автореф. дис. ... к. м. н. — Волгоград, 2004. — 22 с.
9. Кирпичников М. В., Ефимов Ю. В. // Медицинский алфавит: Стоматология. — 2007. — № 4. — С. 42—44.
10. Кирпичников М. В., Ярыгина Е. Н. // Медицинский алфавит: Стоматология. — 2008. — № 2. — С. 20—22.
11. Королюк А. М. // Вестн. хир. — 1998. — Т. 157, № 5. — С. 148—153.
12. Пудов А. Н., Спиридонова Е. А., Дробышев А. Ю., Бобринская И. Г. // Вестник интенсивной терапии. — 2011. — № 3. — С. 41—43.
13. Робустова Т. Г. // Российский стомат. журнал. — 2003. — № 4. — С. 11—16.
14. Робустова Т. Г. // Российский стомат. журнал. — 2006. — № 5. — С. 32—34.
15. Робустова Т. Г. Одонтогенный остеомиелит челюстей // Хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия. Национальное руководство / Под ред. А. А. Кулакова, Т. Г. Робустовой, А. И. Неробеева. — М.: ГЭОТАР-Медиа, 2010. — С. 312—327.
16. Робустова Т. Г., Афанасьев В. В., Биберман Я. М. и др. Хирургическая стоматология: Учебник / Под ред. Т. Г. Робустовой. — 4-е изд., перераб. и доп. — М.: Медицина, 2010. — 688 с.
17. Сашкина Т. И., Порфириадиш М. П., Воложин А. И. // Стоматология. — 2009. — № 4. — С. 56—59.
18. Ситева Е. Н., Кирпичников М. В. // Вестник РГМУ. — 2007. — № 2 (55). — С. 129—130.
19. Фомичев Е. В. Атипично текущие и хронические гнойно-воспалительные заболевания челюстно-лицевой области: Диагностика, лечение и профилактика: Автореф. дис. ... д. м. н. — М., 1999. — 40 с.
20. Фомичев Е. В., Кирпичников М. В., Ярыгина Е. Н., Фомичев Д. Е. // Вестник ВолгГМУ № 9: Сб. науч. трудов. — Т. 59, вып. 9. — Волгоград, 2003. — С. 187—189.
21. Фомичев Е. В., Робустова Т. Г. // Российский стомат. журнал. — 2003. — № 4. — С. 28—31.
22. Фомичев Е. В., Кирпичников М. В., Ахмед Салех, Фомичев Д. Е., Ефимова Е. В. // Вестник ВолгГМУ. — 2007. — № 2 (22). — С. 17—20.
23. Фомичев Е. В., Кирпичников М. В., Подольский В. В. // Бюлл. Волгоградского науч. центра РАМН. — 2010. — № 4. — С. 41—44.
24. Фомичев Е. В., Островский О. В., Кирпичников М. В. // Бюлл. Волгоградского науч. центра РАМН. — 2010. — № 3. — С. 42—45.
25. Фомичев Е. В., Островский О. В., Кирпичников М. В., Ярыгина Е. Н. // Вестник ВолгГМУ. — 2010. — № 1 (33). — С. 99—102.
26. Царев В. Н., Ушаков Р. В. Антимикробная терапия в стоматологии: Руководство. — М.: Медицинское информационное агентство, 2004. — 144 с.
27. Шаргородский А. Г. Инфекционно-воспалительные осложнения при неогнестрельных переломах нижней челюсти // Клиника, диагностика, лечение и профилактика воспалительных заболеваний лица и шеи: руководство для врачей. / Под ред. А. Г. Шаргородского. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. — С. 448—469.

28. Шаргородский А. Г., Аржанцев А. П., Ипполитов В. П. и др. Травмы мягких тканей и костей лица (руководство для врачей) / Под ред. А. Г. Шаргородского. — М.: ГЭОТАР-МЕД, 2004. — 384 с.
29. Шулаков В. В. Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области и патогенетическое обоснование их лечения с применением медицинского озона: Автореф. дис. ... д. м. н. — М., 2004. — 46 с.
30. Ярыгина Е. Н., Смотровая Е. В., Кирпичников М. В. // Вестник РГМУ. — 2006. — № 2 (49). — С. 202.
31. Ahulubalia T. P., Lata J., Gumber T.K. // Indian J. Dent. Res. — 2003. — Vol. 14, № 2. — P. 81—85.
32. Baykul T., Erdem E., Dolanmaz D., Alkan A. // J. Oral. Maxillofac. Surg. — 2004. — Vol. 62, № 3. — P. 289—291.
33. Ertas U., Tozoglu S., Gursan N. // Dent. Traumatol. — 2004. — Vol. 20, № 2. — P. 106—108.
34. Feller K. U., Schneider M., Hlawitschka M., et al. // J. Craniomaxillofac. Surg. — 2003. — Vol. 31, № 5. — P. 290—295.
35. Fox A. J., Kellman R. M. // Arch. Facial. Plast. Surg. — 2003. — Vol. 5, № 6. — P. 464—469.
36. Kim S. G., Jang H. S. // Oral. Surg. Oral. Med. Oral. Pathol. — 2001. — Vol. 92, № 4. — P. 394—398.
37. Lamphier J., Ziccardi V., Ruvo A., Janel M. // J. Oral. Maxillofac. Surg. — 2003. — Vol. 61, № 7. — P. 745—749.
38. Rajendra P. B., Mathew T. P., Agrawal A., Sabharawal G. // J. Emerg. Trauma Shock. — 2009. — № 2. — P. 89—94.
39. Schuknecht B. F., Valavanis A. // Neuroimaging. Clin. N. Am. — 2003. — Vol. 13, № 3. — P. 605—618.
40. Zallen R. D. // J. Oral. Maxillofac. Surg. — 2004. — Vol. 62, № 7. — P. 905—906.

Контактная информация

Фомичев Евгений Валентинович — д. м. н., профессор, зав. кафедрой хирургической стоматологии и ЧЛХ, Волгоградский государственный медицинский университет, e-mail: fevstom@rambler.ru