

Карагандинский Государственный Медицинский Университет
Кафедра стоматологии детского возраста с курсом хирургической
стоматологии

Лекция: Гематогенный и специфические остеомиелиты костей
лицевого скелета у детей. Классификация, клиническое течение,
диагностика и лечение.

Лектор: Тулеутаева С.Т.

План лекции:

1. Этиология, патогенез гематогенного остеомиелита
2. Клиника гематогенного остеомиелита
3. Диагностика и лечение гематогенного остеомиелита

- Гематогенный остеомиелит – воспаление кости, развивающееся, в результате заноса инфекции в кость гематогенным путем из очага, расположенного вдали от места поражения. Это тяжелое общее инфекционное заболевание. Гематогенный остеомиелит костей обнаруживается преимущественно у новорожденных и у детей в возрасте 2-4 лет и является фактически своеобразной формой сепсиса. У детей грудного возраста гематогенный остеомиелит возникает на 2-3 –й неделе жизни. Верхняя челюсть поражается чаще, чем нижняя: лобный и скуловой отростки.
- Гематогенный остеомиелит костей у детей развивается главным образом на фоне септического состояния организма и по существу является одной из форм септикопиемии.

- Распространение инфекции гематогенным путем с развитием патологического очага в отдалении от входных ворот объясняется физиологическими особенностями организма новорожденных и маленьких детей, а так же анатомией растущих костей. Организм новорожденного имеет неразвитую нервную, барьерную, лимфатическую, гистиоцитарную и эндокринную системы. В возникновении этого заболевания играют роль концентрация и вирулентность возбудителя, состояние макроорганизма. Первичная физиологическая невосприимчивость новорожденных оказывается в ряде случаев несовершенной и не может противостоять инфекции. В индивидуальном развитии детского организма наиболее ранний возраст отличается примитивным типом реакции на инфекцию, что позволяет микробам быстро размножиться, и процесс протекает по типу септических реакций. Реактивность детского организма совершенствуется постепенно, с возрастом развивается иммунобиологическая реактивность.

- Существуют следующие теории патогенеза:
 - аллергическая
 - нервно-рефлекторная
- Гематогенный остеомиелит лицевых костей имеет излюбленную локализацию: на верхней челюсти, главным образом, поражаются скуловой и лобный отростки с последующим распространением воспаления на скуловую и носовые кости, на нижней – процесс развивается в суставном отростке. Верхняя челюсть поражается чаще гематогенным остеомиелитом по причине:
 - - на значительном протяжении она отделена от полости носа и рта тонкой слизистой оболочкой, которая может травмироваться, а затем инфицироваться при кормлении и неосторожной обработке полости рта;
 - - инфекционно-воспалительный процесс распространяется со стороны полости рта.
 - Перечисленные отделы верхней и нижней челюсти являются зонами активного роста челюстных костей, где незрелое костное вещество находится в состоянии физиологического возбуждения и имеет своеобразное кровоснабжение.

Заболевание преимущественно детского возраста, встречается в 2 раза чаще у мальчиков, чем у девочек. Поражает преимущественно длинные трубчатые кости (80-85%).

По Т.П.Краснобаеву различают следующие формы острого гематогенного остеомиелита:

1. Острый гематогенный остеомиелит:
 - – молниеносная форма;
 - - септикопиемическая;
 - - местноочаговая.
2. Хронический гематогенный остеомиелит

Клиника гематогенного остеомиелита.

Острый гематогенный остеомиелит начинается внезапно: ребенок кричит, плачет, не спит, отказывается от еды. Общее состояние тяжелое с самого начала заболевания. Температура тела поднимается до 40°C, могут появиться рвота, судороги, расстройства функции желудочно-кишечного тракта, затемненное сознание. При поражении верхней челюсти, через несколько часов, появляется припухлость, локализуемая в подглазничной области и на боковой поверхности носа. Припухлость быстро увеличивается, появляются воспалительная инфильтрация мягких тканей лица и покраснение кожи. Глазная щель закрывается, появляется хемоз конъюнктивы, возможно развитие экзофтальма в результате воспаления клетчатки глазницы. Местное проявление острого воспалительного процесса на верхней челюсти отличается динамичностью. Уже через 2–3 дня от начала заболевания гнойный экссудат расплавляет корковый слой кости и выходит под надкостницу с образованием гнойничков.

При локализации процесса в скуловом отростке верхней челюсти экссудат распространяется на скуловую кость, и прорыв гноя происходит по нижнеглазничному краю ближе к наружному углу глаза. Одновременно возможно образование свищей на поверхности альвеолярного отростка с небной или вестибулярной стороны. При локализации процесс в лобном отростке и по нижнеглазничному краю верхней челюсти формирование поднадкостничного гнойника происходит на боковой поверхности носа с открытием свищей у внутреннего угла глаза. Деструкции и расплавлению подвергаются, как правило, обе компактные пластинки кости, поэтому прорыв гноя одновременно может произойти в полости в полость носа или верхнечелюстную пазуху.

При локализации процесса в суставном отростке местные симптомы в первые дни заболевания скудны. Через три–четыре дня в околоушной жевательной области развивается припухлость, которая редко диагностируется правильно. На нижней челюсти распространение гнойного экссудата происходит главным в сторону наружного слухового прохода и сопровождается расплавлением кости его нижней стенки. Кожные свищи образуются, как правило, только после хирургического вскрытия гнойничков разрезом по нижнему краю скуловой дуги. Самостоятельному прорыву гноя в этой области препятствует толстый слой мягких тканей.

Рентгенологическая картина заболевания в острой стадии скудна. К 6-7-му дню в челюстных костях обнаруживаются очаги диффузного расплавления. К этому сроку могут появиться слабые признаки костеобразования, что удастся проследить на нижней челюсти. Наличие секвестров определяется к 3-4-й неделе от начала заболевания. Располагаются они обычно по нижнему краю глазницы, на передней стенке верхней, на твердом небе, иногда секвестрируются носовые кости. Костеобразовательные процессы на верхней челюсти выражены слабо и протекают вяло. На нижней челюсти разрушается мышцелковый отросток.

При *местной (легкой)* форме относительно легкое начало и дальнейшее течение болезни, местные явления преобладают над общими.

У детей заболевание начинается с небольшого повышения температуры. Местные признаки воспаления развиваются медленно, обычно к исходу 2-й недели и всегда неярко выражены.

Если поднадкостничный абсцесс не вскрыт своевременно, он прорывается в мягкие ткани, и тогда формируется межмышечная флегмона. После прорыва гнойника наружу вдали от костного очага состояние больного быстро улучшается, температура снижается, и процесс принимает хроническое течение.

При *септико-пиемической форме* в первые часы и дни болезни развивается тяжелое общее состояние больных:

- 1) нарастающая интоксикация;
- 2) обезвоживание организма;
- 3) температура 39-40°C, без заметных суточных колебаний;
- 4) головная боль; боль во всем теле;
- 5) потеря аппетита;
- 6) жажда;
- 7) анемизация;
- 8) развивается метаболический ацидоз;
- 9) гиперкалиемия, гипонатриемия, гиперкальциемия;
- 10) ухудшаются показатели неспецифического иммунитета, свертывающей системы крови;
- 11) происходит накопление в избытке химических медиаторов воспаления (гистамина, серотонина и др.).

Довольно быстро развиваются местные изменения:

- 1) в течение первых 2-х суток появляются локализованные боли;
- 2) вынужденное положение конечности (болевая контрактура);
- 3) активные движения в конечности отсутствуют, пассивные - резко ограничены;
- 4) быстро нарастает отек тканей, что свидетельствует о формировании поднадкостничного абсцесса;
- 5) развитие гиперемии кожи и появление флюктуации свидетельствуют о прорыве гнойника в мягкие ткани;
- 6) часто развивается т.н. сочувственный (реактивный) артрит.

Все эти изменения развиваются на протяжении 5-10 дней и опасны генерализацией инфекции, ее гематогенным метастазированием.

Токсическая (адинамическая) форма развивается молниеносно. В течение первых суток нарастают явления тяжелого токсикоза:

- 1) гипотермия;
- 2) потеря сознания;
- 3) судороги;
- 4) адинамия;
- 5) острая сердечно-сосудистая недостаточность;
- 6) снижение артериального давления.

Местные воспалительные явления проявиться не успевают: больные погибают в первые дни болезни в результате глубоких метаболических нарушений.

Диагностика токсической формы значительно затруднена и часто запоздалая из-за быстрого ее течения и отсутствия местных симптомов.

С уверенностью можно верифицировать диагноз, используя *рентгенографию*. Но, учитывая то, что очаги деструкции кости появляются на 2-3-й неделях болезни, - метод позволяет лишь подтверждать клинические предположения.

Из других методов ранней диагностики острого гематогенного остеомиелита используют:

- 1) электрорентгенографию (информативна с 3-4-го дня);
- 2) денситометрию рентгенограмм;
- 3) регистрации повышенной интенсивности инфракрасного излучения, исходящего из очага воспаления (термографию);
- 4) радиоизотопное сканирование костного мозга;
- 5) ультразвуковое (импульсивное) сканирование;
- 6) медуллографию;
- 7) остеопункцию;
- 8) остеотонометрию.

Лечение острого гематогенного остеомиелита

В основе современных методов лечения острого гематогенного остеомиелита лежат три принципа, сформулированные Т.П.Краснобаевым:

- 1) оперативное лечение местного очага воспаления;
- 2) непосредственное воздействие на возбудителя болезни;
- 3) повышение общей сопротивляемости организма.

1. Оперативное лечение состоит в декомпрессивной остеоперфорации в 2-3 участках кости на протяжении с целью вскрытия и дренирования костномозгового канала, устранения повышенного внутрикостного давления, улучшения кровоснабжения кости, предотвращения дальнейшего ее некроза, улучшения состояния больного и купирования болей.

2. Непосредственное воздействие на возбудителя

острого гематогенного остеомиелита осуществляется с помощью антибиотиков в сочетании с синтетическими химиотерапевтическими препаратами. Рекомендуются следующие антибиотики (нередко в комбинации):

- 1) пенициллины (особенно полусинтетические);
- 2) цефалоспорины (цефалотин, цефалоридин, мефотаксим и др.);
- 3) аминогликозиды (канамицин, гентамицин);
- 4) макролиды (фузидин, линкомицин).

Повышение общей сопротивляемости предполагает:

- 1) дезинтоксикационную терапию;
- 2) введение полиглюкина, раствора глюкозы с инсулином, кокарбоксилазы;
- 3) введение гепарина, контрикала;
- 4) витаминотерапию (В1, В6, С);
- 5) стимуляцию иммунитета (тималин и др.).

АКТИНОМИКОЗ

Актиномикоз челюстно-лицевой области (*aktinomycosis regionis faciei*) у детей наблюдается редко — в 3,3-6,3 % случаев от общего количества больных актино-микозом, чаще в возрасте 7-12 лет.

Первичный деструктивный актиномикоз челюсти может проявляться в виде внутрикостного абсцесса или внутрикостной гоммы.

Клиника костной гоммы характеризуется медленным, спокойным течением с незначительными болевыми ощущениями; сопровождается обострениями, при которых возникает воспалительная контрактура жевательных мышц. Рентгенологически первичный деструктивный актиномикоз челюстей проявляется наличием в кости одной или нескольких слившихся полостей округлой формы, не всегда четко контурированных. При гомме очаг может быть окружен зоной склероза.

Первичное продуктивно-деструктивное поражение челюстей наблюдается преимущественно у детей, подростков, причина – одонтогенный или тонзиллогенный воспалительный процесс. Отмечается утолщение кости за счет периостальных наложений, которое прогрессивно увеличивается и уплотняется, симулируя новообразование. Течение болезни длительное – от 1—3 лет до нескольких десятилетий. На фоне хронического течения бывают отдельные обострения, сходные с таковыми при деструктивном процессе.

На рентгенограмме видны новообразование кости, идущее от надкостницы, уплотнение строения компактного и губчатого вещества в области тела, ветви нижней челюсти. Обнаруживаются отдельные очаги резорбции; дни полости мелкие, почти точечные, другие крупные. Более или менее выражен склероз кости в окружности этих очагов.

Лечение. Специфическое лечение актиномикоза состоит из внутримышечного (по Сутееву) или внутрикожного (по Ленину) введения актинолизата, согласно схеме с учетом возраста и массы тела ребенка. По показаниям назначают иммунокорректоры, а также проводят антигистаминную и витаминотерапию. Обязательно применяют противогрибковые препараты per os, а также для промывания ран. При присоединении вторичной инфекции проводят антибактериальную терапию.

Хирургическое вмешательство предусматривает вскрытие очага воспаления, удаление грануляций из актиномикотических гранулём, дополнительных наслоений кости и лимфатических узлов, пораженных актиномикозом.

В послеоперационный период назначают физиопроцедуры — электрофорез хлорида кальция, димедрола, йодида калия, ферментов, а также **УВЧ**; лечебный массаж и физкультуру.

СПАСИБО ЗА ВНИМАНИЕ!