

ОГЛАВЛЕНИЕ

Коллектив авторов	10
Предисловие	11
Список сокращений и условных обозначений	12
Глава 1. Организация стоматологической помощи. Осмотр стоматологического пациента. Болезни зубов: кариес, пульпит, периодонтит	13
Современные принципы и организация оказания стоматологической помощи в России	13
Структура и организация деятельности стоматологической поликлиники	16
Осмотр стоматологического пациента. Методы диагностики стоматологических заболеваний и заболеваний челюстно-лицевой области	20
Методы обследования пациента с патологией челюстно-лицевой области и полости рта	24
Болезни зубов	31
Кариес зубов	31
Современная концепция этиологии кариеса	31
Классификация кариеса зубов	32
K02.0. Начальный кариес (стадия пятна)	33
K02.0. Кариес эмали	34
K02.1. Кариес дентина	36
K02.2. Кариес цемента	37
K02.3. Приостановившийся кариес зубов	38
Пульпит	38
Классификация	40
Диагностика	40
Гиперемия пульпы (K04.00)	41
Острый пульпит (K04.01)	42
Гнойный пульпит (K04.02)	43
Хронический пульпит (K04.03)	43
Хронический язвенный пульпит (K04.04)	44
Хронический гиперпластический пульпит (K04.05)	44
Лечение пульпита	45
Периодонтит	45
Этиология и патогенез апикального периодонтита	45
Классификация периодонтитов	46
Острый апикальный периодонтит	47

Хронический апикальный периодонтит (K04.5)	48
Периапикальный абсцесс с полостью (K04.6)	49
Периапикальный абсцесс без полости (K04.7)	50
Корневая киста (K04.8)	50
Лечение апикального периодонтита	51
Глава 2. Одонтогенные воспалительные заболевания	
челюстно-лицевой области	52
Патогенез одонтогенных воспалительных заболеваний	53
Периостит челюстей (острый — K10.2)	59
Этиология	59
Патогенез	60
Классификация воспалительных заболеваний челюстей	60
Острый периостит челюсти	61
Хронический периостит	62
Дополнительные методы диагностики периостита	62
Одонтогенный остеомиелит челюстей (K10.2)	63
Эпидемиология	63
Патогенез	64
Классификация	65
Острый одонтогенный остеомиелит челюстей	66
Клиническая картина	66
Хронический одонтогенный остеомиелит челюстей	69
Диагностика одонтогенного остеомиелита	72
Лечение одонтогенного остеомиелита	75
Одонтогенные абсцессы и флегмоны челюстно-лицевой области	
и шеи. Осложнения одонтогенных воспалительных заболеваний	
мягких тканей	78
Этиопатогенез одонтогенных воспалительных заболеваний мягких	
тканей и их осложнений	79
Классификация воспалительных заболеваний мягких тканей	
челюстно-лицевой области и их осложнений	80
Особенности клинической картины абсцессов и флегмон	
челюстно-лицевой области	81
Дополнительные методы диагностики абсцессов и флегмон	
челюстно-лицевой области	85
Лечение абсцессов и флегмон челюстно-лицевой области	86
Хирургическое лечение	87
Общее медикаментозное лечение	90
Осложнения одонтогенных воспалительных заболеваний	
мягких тканей челюстно-лицевой области	94

Одонтогенный медиастинит	94
Сепсис.	99
Вторичные внутричерепные воспалительные процессы	103

Глава 3. Неодонтогенные воспалительные заболевания

челюстно-лицевой области. Специфические воспалительные

заболевания челюстно-лицевой области	107
Фурункулы и карбункулы лица	107
Фурункулы (L03.2)	107
Этиология.	107
Эпидемиология	107
Клиническая картина.	108
Диагностика.	109
Карбункулы	109
Этиология и патогенез	109
Клиническая картина.	109
Лечение фурункулов и карбункулов	110
Специфические воспалительные заболевания челюстно-лицевой области	111
Туберкулез челюстно-лицевой области	111
Этиология.	111
Патогенез	112
Классификация туберкулеза слизистой оболочки полости рта и кожи лица	113
Клиническая картина.	113
Туберкулезная волчанка (<i>lupus vulgaris</i>).	114
Милярно-язвенный туберкулез	115
Колликативный туберкулез (скрофулодерма кожи).	116
Туберкулез лимфатических узлов	117
Туберкулез костей лицевого скелета	118
Диагностика туберкулеза.	119
Принципы лечения больных туберкулезом	119
Сифилис челюстно-лицевой области	120
Патогенез	121
Пути передачи сифилиса.	121
Периоды течения сифилиса	121
Клиническая картина сифилиса в челюстно-лицевой области	122
Дифференциальная диагностика сифилиса.	127
Диагностика.	127
Лечение.	127

Актиномикоз челюстно-лицевой области	128
Этиология.	128
Патогенез	128
Течение актиномикоза.	129
Клинико-анатомическая классификация актиномикоза	129
Клиническая картина.	129
Диагностика.	132
Дифференциальная диагностика	133
Лечение.	134
Глава 4. Профессиональные заболевания, проявляющиеся в полости рта. Профилактика стоматологических заболеваний	136
Вредные химические факторы.	138
Неорганические кислоты и их производные	138
Клиническая картина.	138
Диагностика.	139
Дифференциальная диагностика	140
Лечение.	140
Профилактика.	141
Щелочи.	141
Клиническая картина.	141
Диагностика.	142
Дифференциальная диагностика	142
Лечение.	143
Сероводород	143
Клиническая картина.	143
Диагностика.	144
Дифференциальная диагностика	144
Лечение.	144
Отравления солями тяжелых металлов.	145
Отравление ртутью и ее соединениями.	145
Отравление свинцом и его соединениями	148
Отравление висмутом и его соединениями	150
Отравление сурьмой и ее соединениями	151
Отравление фосфором и его соединениями.	152
Отравление фтором и его соединениями	154
Глава 5. Обезболивание и удаление зубов. Осложнения во время и после удаления зуба	157
Общее обезболивание	157

Местное обезболивание	160
Анестетики группы сложных эфиров	161
Анестетики группы амидов.	161
Артикаин	161
Лидокаин	161
Тримекаин	162
Мепивакаин.	162
Вазоконстрикторы	163
Инструментарий для проведения местной анестезии	163
Виды местной анестезии.	164
Анатомо-топографические особенности верхней челюсти, иннервация, кровоснабжение	165
Иннервация верхней челюсти	166
Анатомо-топографические особенности нижней челюсти. Иннервация. Кровоснабжение	168
Инфильтрационная анестезия	171
Проводниковая анестезия.	172
Проводниковая анестезия на верхней челюсти.	174
Проводниковая анестезия на нижней челюсти	177
Местные осложнения при проведении местной анестезии	181
Отлом иглы	181
Боль и жжение при инъекции.	181
Парестезия	181
Жевательная контрактура (тризм)	181
Гематома.	181
Инфицирование	182
Обморок	182
Повреждение мягких тканей.	182
Временный парез лицевого нерва	182
Неотложные состояния при проведении местной анестезии при стоматологических вмешательствах	182
Коллапс.	183
Крапивница	183
Отек Квинке	184
Анафилактический шок.	184
Гипертонический криз.	185
Интоксикация местными анестетиками.	186
Удаление зубов	186
Инструменты для удаления зубов	188
Этапы удаления зуба	192
Особенности удаления отдельных групп зубов	192

Осложнения во время и после удаления зуба	193
Местные осложнения во время удаления зубов	193
Местные осложнения, возникающие после удаления зуба	195
Глава 6. Травматология челюстно-лицевой области. Неогнестрельные и огнестрельные повреждения. Диагностика, первая помощь пострадавшим.	198
Травматические переломы нижней челюсти (S02.6)	200
Клиническая картина травматических переломов нижней челюсти	203
Современные методы диагностики переломов нижней челюсти	207
Современный подход в лечении травматических переломов нижней челюсти	209
Переломы верхней челюсти	213
Классификации переломов верхней челюсти	213
Клиническая картина и диагностика травматических переломов верхней челюсти	215
Лечение травматических повреждений верхней челюсти	220
Сочетанная травма	221
Переломы скуловой кости и дуги	222
Классификации переломов скуловой кости и дуги	222
Клиническая картина переломов скуловой кости и дуги	224
Диагностика переломов скуловой кости и дуги	225
Лечение переломов скуловой кости и дуги	226
Травматические повреждения костей носа	230
Диагностика переломов костей носа	230
Лечение переломов костей носа	232
Огнестрельные повреждения челюстно-лицевой области. Диагностика, первая помощь пострадавшим	234
Классификации огнестрельных повреждений челюстно-лицевой области.	236
Клиническая характеристика ранений лица	236
Особенности минно-взрывной травмы челюстно-лицевой области	240
Диагностика огнестрельных ранений лица	241
Лечение при огнестрельных ранениях челюстно-лицевой области	241
Виды хирургической обработки ран челюстно-лицевой области	241
Медицинская реабилитация пациентов с травматическими и огнестрельными повреждениями челюстно-лицевой области	243

Глава 7. Доброкачественные и злокачественные опухоли челюстно-лицевой области. Опухолоподобные заболевания	246
Этиология и патогенез опухолей челюстно-лицевой области	246
Классификация опухолей челюстно-лицевой области	248
Доброкачественные опухоли челюстно-лицевой области	250
Доброкачественные опухоли костной ткани	250
Доброкачественные опухоли хрящевой ткани	252
Доброкачественные опухоли и опухолоподобные образования из соединительной ткани	252
Доброкачественные опухоли и опухолоподобные образования из жировой ткани	253
Доброкачественные опухоли и опухолоподобные образования нервной ткани	254
Доброкачественные опухоли мышечной ткани	256
Доброкачественные сосудистые опухоли	257
Доброкачественные одонтогенные опухоли	260
Злокачественные опухоли челюстно-лицевой области	264
Рак челюсти	264
Рак верхней челюсти (С41.0)	265
Рак нижней губы (С44.0)	267
Злокачественные опухоли слизистой оболочки полости рта	271
Клиническое течение рака слизистой оболочки полости рта	274
Саркомы челюстно-лицевой области (С41.0, С 41.1)	274
Злокачественные опухоли кожи	276
Тесты	283
Ответы	289
Литература	290
Основная	290
Дополнительная	290
Предметный указатель	291

ПРЕДИСЛОВИЕ

Данное учебное издание предназначено для студентов непрофильных факультетов, реализующих образовательные программы высшего профессионального образования по специальностям «Лечебное дело», «Медико-профилактическое дело». В его создании приняли участие специалисты, имеющие большой клинический опыт работы и теоретические знания в различных областях стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. В учебнике представлены наиболее часто встречающиеся заболевания, повреждения и опухоли полости рта и челюстно-лицевой области, рассмотрены методы обезболивания при оперативных вмешательствах в области лица и шеи, основные методы диагностики и лечения стоматологических заболеваний. Включены современные методы диагностики, лечения стоматологических заболеваний и патологии челюстно-лицевой области с учетом действующих стандартов и клинических рекомендаций по лечению нозологических форм заболеваний. Цель данного издания — формирование у студентов непрофильных факультетов уровня профессиональных знаний, навыков и компетенций, которые позволят своевременно поставить диагноз и оказать первую и неотложную помощь пациентам с наиболее часто встречающимися заболеваниями и травматическими повреждениями полости рта и челюстно-лицевой области, направить пациентов для дополнительного обследования и целенаправленно маршрутизировать для оказания специализированной медицинской помощи. Итогом такого обучения должны стать формирование у студентов медицинских учреждений высшего профессионального образования широкого клинического мышления, развитие теоретических знаний и практических навыков клинического обследования и лечения пациентов с патологией полости рта и челюстно-лицевой области.

Глава 2

ОДОНТОГЕННЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ

Под одонтогенными воспалительными заболеваниями ЧЛЮ понимают инфекционно-воспалительные процессы, возникающие вследствие внедрения патогенной микрофлоры через разрушенные ткани зуба или краевой пародонт в подлежащие ткани, в том числе при хирургических вмешательствах и травмах.

В ЧЛЮ в зависимости от входных ворот инфекции различают одонтогенные (составляют до 90% случаев гнойно-воспалительных заболеваний ЧЛЮ), лимфогенные, гематогенные, риногенные воспалительные процессы.

По характеру течения воспалительные процессы разделяют на острые, подострые, хронические и обострение хронического воспаления. По отношению к тканям воспаление может быть некротического характера, с деструкцией ткани — деструктивный тип воспаления, или избыточными разрастаниями — продуктивный или гиперпластический тип воспаления.

Стоматологи ранее широко применяли классификацию острых одонтогенных воспалительных заболеваний, разработанную в ЦНИИС Минздрава СССР (1988), которая отражала клинико-морфологическую сущность каждой нозологической формы и определяла их положение в структуре воспалительных процессов ЧЛЮ.

- I. С преимущественным поражением костных структур челюсти.
 - Острый, обострившийся, хронический периодонтит.
 - Острый одонтогенный остеомиелит.
- II. С преимущественным поражением околочелюстных мягких тканей.
 - Острый одонтогенный периостит.
 - Острый перикоронарит.
 - Одонтогенный абсцесс.
 - Одонтогенная флегмона.
 - Одонтогенный воспалительный инфильтрат.

III. С преимущественным поражением регионарного лимфатического аппарата.

- Острый одонтогенный лимфаденит (серозный, гнойный).
- Одонтогенная аденофлегмона.

IV. Осложнения одонтогенных воспалительных заболеваний с поражением отдаленно расположенных органов, анатомических образований, генерализацией инфекции.

- Медиастинит.
- Тромбофлебит лицевых вен, синусов твердой мозговой оболочки.
- Менингит, менингоэнцефалит, абсцесс головного мозга.
- Сепсис.

В настоящее время на всей территории Российской Федерации к применению принята МКБ-10, в которой воспалительные заболевания полости рта и ЧЛЮ представлены в двух классах.

Класс XI. Болезни пищеварительной системы. Блок «Заболевания полости рта, слюнных желез и челюстей»:

- ▶ K10.2 — воспалительные заболевания челюстей (остеит, остеомиелит неонатальный, остеонекротоз (медикаментозный), (радиационно-индуцированный) воспаление челюсти, остео радионекроз, периостит челюсти, секвестр челюсти.
- ▶ K12.2 — флегмона и абсцесс полости рта.

Класс XII. Заболевания кожи и подкожной клетчатки. Блок «Инфекции кожи и подкожной клетчатки»:

- ▶ L02.0 — абсцесс кожи, фурункул и карбункул лица.
- ▶ L03.2 — флегмона лица.

ПАТОГЕНЕЗ ОДОНТОГЕННЫХ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ

Патогенез одонтогенных воспалительных заболеваний основан на достаточно изученном в настоящее время феномене Артюса–Сахарова, который относится к III типу иммунопатологических реакций. Суть феномена сводится к выработке антител на неоднократное поступление в макроорганизм антигена. В качестве антигена выступают продукты жизнедеятельности микроорганизмов, различные структуры микробных клеток. Таким образом формируется сенсбилизация макроорганизма. При достижении критической дозы антиген проникает в кровеносное русло, где формирует комплекс «антиген + антитело». Этот комплекс фиксируется на мембранах клеток сосудистого эндотелия сосудов, превращая последние в клетки-мишени. Нейтрофилы, фагоцитируя иммунные комплексы, повреждают и клетки эндотелия, способствуя тем самым высво-

бождению лизосомальных ферментов. Одновременно происходит стаз в микроциркуляторном русле и активация XII фактора (фактора Хагемана), запускающего свертывание крови и активирующего системы компонента (С3а- и С5а-факторы), кининов, тромбоцитов и других медиаторов воспаления (рис. 2.1).

Нарушения микроциркуляции кровеносного русла путем непосредственного повреждающего воздействия иммунных комплексов на эндотелий сосудистой стенки приводят к повышению коагуляционного потенциала на фоне ухудшения реологических характеристик крови и замедления скорости кровотока. Такие изменения становятся причиной развития внутрисосудистых нарушений, ведущих к стойкой гипоксии и повреждению костной ткани. Кроме внутрисосудистых изменений значение имеет и внесосудистый механизм окклюзии, который возникает в результате сдавления сосудов воспалительным отеком и инфильтратом периваскулярной клетчатки. Запускается процесс дальнейшего развития и прогрессирования воспаления (рис. 2.2).

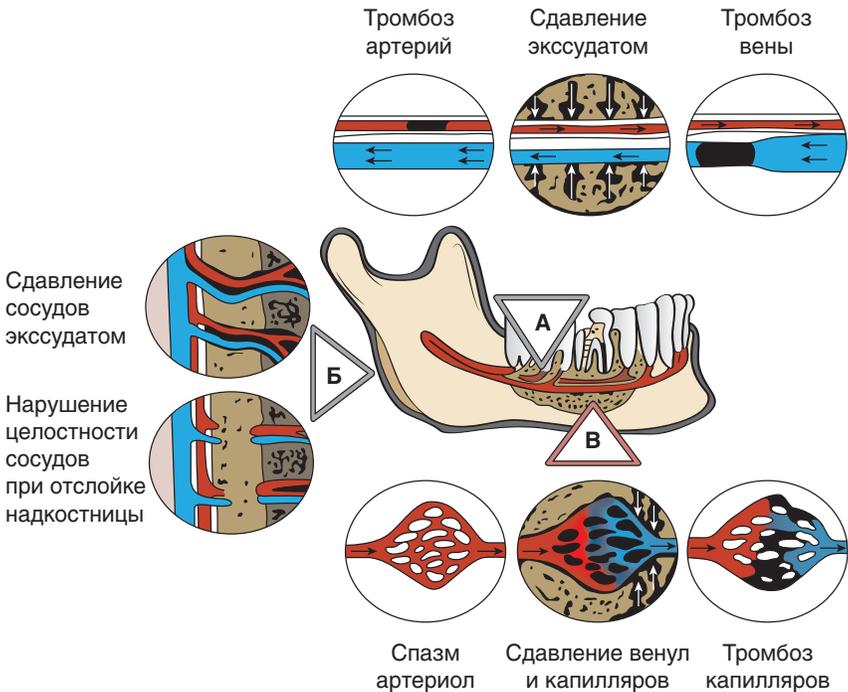


Рис. 2.1. Механизмы нарушения кровообращения, приводящие к гипоксии и некрозу костной ткани челюсти

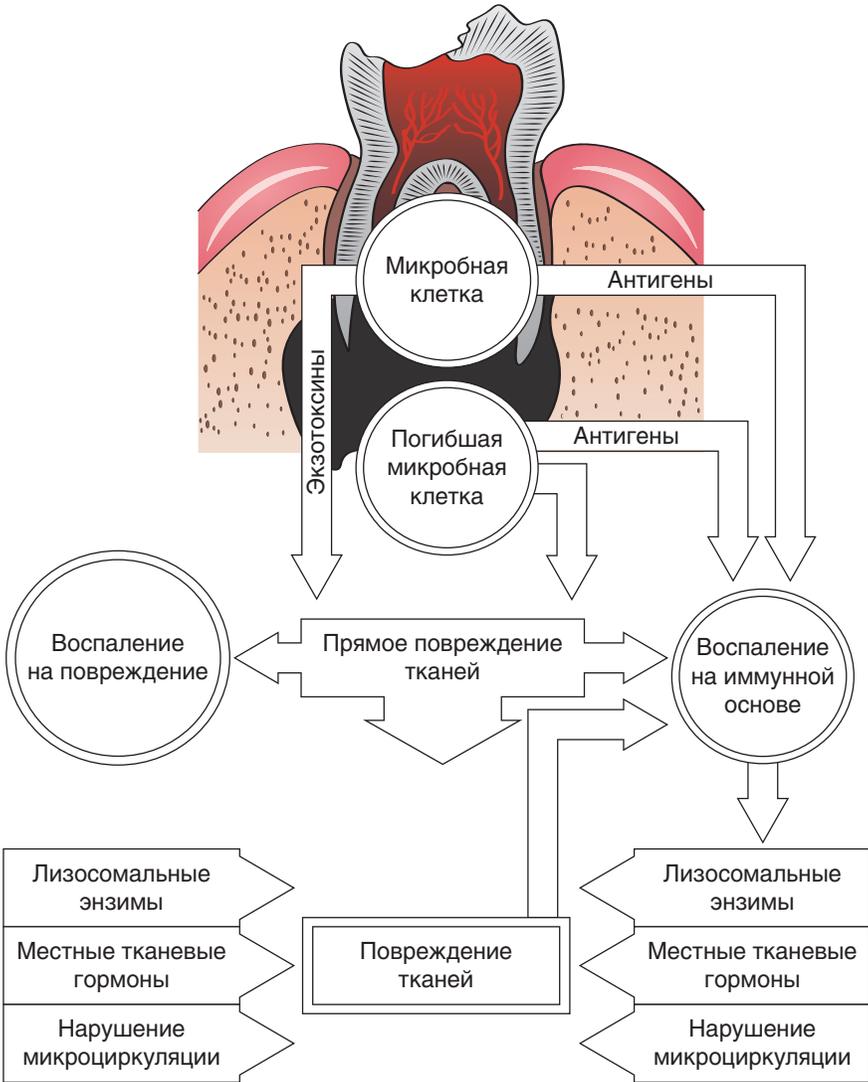


Рис. 2.2. Факторы и механизмы повреждения тканей при развитии воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области

Практика показывает, что неправильно считать определяющими в патогенезе одонтогенного воспалительного процесса только внедрение инфекционного агента и развитие микроциркуляторных нарушений. Смысл реакции Артюса–Сахарова состоит в адекватной оценке и быстром вклю-

чении механизмов противоинфекционной защиты с целью локализации гнойного очага и предотвращения распространения и генерализации инфекции. Важная особенность одонтогенной инфекции — невозможность самостоятельного прекращения поступления микроорганизмов и самостоятельного излечения. В лучшем случае происходит формирование хронического одонтогенного очага инфекции, находящегося в динамическом равновесии с макроорганизмом.

Важную роль в поддержании динамического равновесия между одонтогенным очагом инфекции и макроорганизмом играет соединительнотканная капсула, которая предотвращает попадание продуктов жизнедеятельности микроорганизмов в кровеносное русло и окружающие ткани. В то же время капсула затрудняет воздействие факторов клеточного и гуморального иммунитета на одонтогенный очаг.

Причинами обострения и распространения гнойно-инфекционного процесса могут быть:

- ▶ повышение вирулентности микроорганизмов вследствие нарушения оттока через канал зуба (рис. 2.3);
- ▶ механическое повреждение соединительнотканной капсулы, что приводит к повышению ее проницаемости (рис. 2.4);

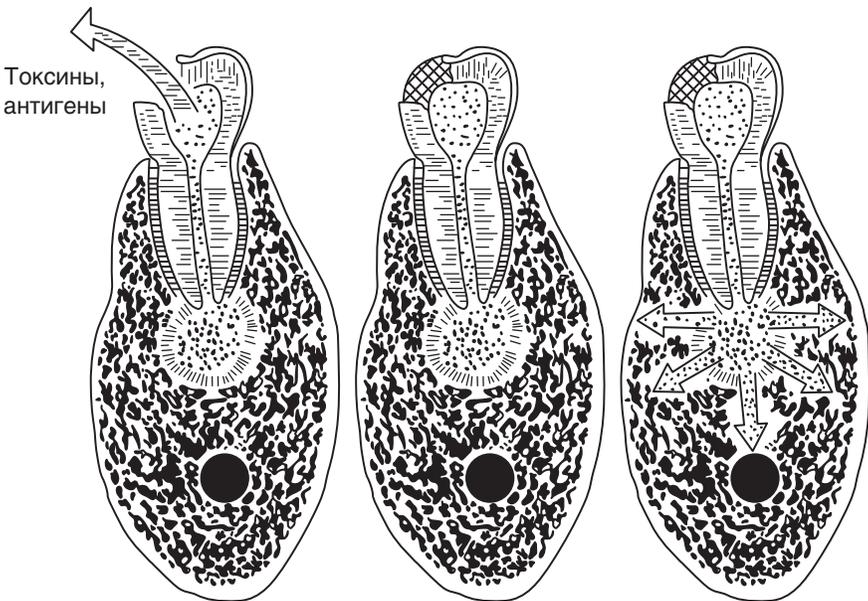


Рис. 2.3. Механизм обострения хронической одонтогенной инфекции при obturации путей оттока

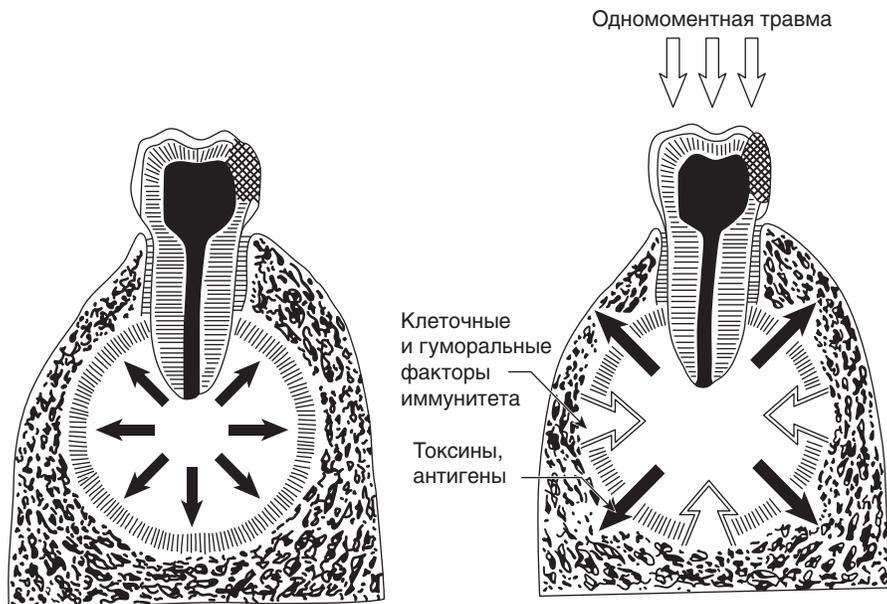


Рис. 2.4. Механизм обострения хронической одонтогенной инфекции при одномоментной травме зуба

- ▶ воздействие на макроорганизм разнообразных факторов (эмоциональный стресс, переохлаждение или перегревание, интоксикация) приводит к ослаблению контролирующей системы «гипоталамус – гипофиз – кора надпочечников», что приводит к развитию одонтогенного воспалительного процесса;
- ▶ изменение общего иммунитета и системы неспецифической иммунологической реактивности (переохлаждение и перегревание, интеркуррентные заболевания и др.).

Таким образом, одонтогенные воспалительные процессы полости рта и ЧЛО имеют одонтогенную причину и связаны с обострением хронических периапикальных очагов инфекции.

К факторам, определяющим развитие и прогрессирование гнойно-воспалительного процесса, относится функциональное состояние, или реактивность, иммунной системы организма.

В начальном периоде функционирует неспецифический иммунитет, который защищает организм в течение первых 96 ч после инфицирования. Происходит включение в противоинфекционную защиту клеточных и гуморальных факторов. Тканевые макрофаги начинают взаимодействие с микроорганизмами одними из первых. Они активируются и фагоцити-

руют опсонизированные микроорганизмы, продуцируют ряд провоспалительных цитокинов (фактор некроза опухоли α , интерлейкины 1β , 8, 12 и др.), которые оказывают активирующее воздействие на новые популяции клеток, мигрирующих в очаг воспаления, и определяют «поведение» фагоцитов. В это время происходит повышение проницаемости эндотелия, появляется отек, активируются лейкоциты, происходит их подготовка и начало фазы фагоцитоза. Фагоцитоз — базисный механизм иммунитета, и его ослабление снижает резистентность к инфекционным агентам, приводя к тяжелым осложнениям. Различают следующие группы клеток, осуществляющих фагоцитоз, — полинуклеарные (полиморфноядерные) и мононуклеарные. Фагоциты-полинуклеары представлены нейтрофильными гранулоцитами. Они первыми направляются к воспалительному очагу и выполняют фагоцитирующую функцию в начальный период, составляя абсолютное большинство в тканях. Известно, что нейтрофильные лейкоциты активизируют лимфоциты, фагоцитируют циркулирующие иммунные комплексы, участвуют в осуществлении кооперации между Т- и В-лимфоцитами. При дегрануляции нейтрофилов происходит выделение лизосомальных ферментов, которые также способствуют лизису некротических тканей в ране.

Примерно в эти же сроки начинает развиваться адаптивный иммунный ответ, или специфический иммунитет, представляющий заключительный и наиболее мощный эшелон защиты организма. Он включает развитие протективного иммунитета и иммунологической памяти. Протективный иммунитет формируется с развитием гуморального и клеточного иммунного ответа. Сущность гуморального ответа заключается в образовании популяции В-лимфоцитов, синтезирующих специфические антитела класса иммуноглобулинов: IgG, IgA, IgM, IgE. Клеточный ответ — образование популяций антигенспецифических Т-лимфоцитов: Th1- и Th2-клеток, цитотоксических Т-лимфоцитов и Т-эффекторов гиперчувствительности замедленного типа, обладающих способностью специфически распознавать антиген, вызвавший их появление, взаимодействовать с ним и выполнять при этом различные эффекторные функции. Иммунологическая память обусловлена образованием популяций Т- и В-клеток памяти. Их характерная особенность состоит в быстрой пролиферации под влиянием специфического антигена с образованием большого количества антител и цитокинов. Адаптивный ответ развивается при преодолении микроорганизмом факторов естественной резистентности и накоплении бактериальных антигенов в количестве, достаточном для инициации иммунного ответа.

Гуморальный иммунный ответ имеет важное значение в противомикробной защите организма. Образующиеся антитела совместно с компле-

ментом резко усиливают формирование и действие гуморальных факторов на патогенные микроорганизмы. С помощью антител происходит ингибция взаимодействия микроорганизма с клетками эпителия (sIgA), нейтрализация бактериальных токсинов и антигенов (IgG), опсонизация микроорганизмов (IgG, IgA), лизис микроорганизмов (IgM и комплемент), поэтому роль гуморального иммунитета очень значительна.

ПЕРИОСТИТ ЧЕЛЮСТЕЙ (ОСТРЫЙ — К10.2)

Периостит — острое или хроническое воспаление периоста (надкостницы), при котором зона первичного инфекционно-воспалительного процесса в челюсти ограничена пределами пародонта пораженного зуба.

Периостит челюстей встречается у 5,2–5,4% пациентов, находящихся на лечении в поликлинике. По данным некоторых авторов, у 20–23% больных, находившихся на стационарном лечении с воспалительными заболеваниями, наблюдаются осложненные формы периостита. Течение периостита характеризуется преимущественно острой фазой заболевания, хроническое течение встречается редко. В области нижней челюсти периостит наблюдается у 61,3% больных, в области верхней челюсти — у 38,7%. Наиболее частая причина возникновения острого периостита на нижней челюсти — патология первого и третьего моляров; частая — второго моляра и премоляров, реже — первых премоляров, очень редко — первых резцов и клыков. На верхней челюсти острый периостит возникает при распространении инфекции от первых моляров, первых премоляров — очень часто, вторых премоляров — часто, вторых моляров и вторых резцов — реже, первых резцов, клыков и третьих моляров — очень редко.

Этиология

Развитие острого периостита челюсти чаще всего связывают с бактериальной инфекцией смешанного характера, вызванной резидентной микрофлорой деструктивных околоверхушечных очагов. Среди возбудителей более половины составляют облигатные анаэробы и микроаэрофильные стрептококки, факультативно — анаэробные и аэробные бактерии. Доминируют анаэробные виды группы бактероидов, в среднем выделяется два-три вида микроорганизмов, преобладает стафилококковая микрофлора. Микробиота у лиц пожилого возраста представлена преимущественно факультативными анаэробами в комбинации из двух-трех видов, тогда как в молодом возрасте преобладают облигатно анаэробные моноформы микроорганизмов. Периостит развивается как осложнение хронического периодонтита в 74,55% случаев, альвеолита — в 14,05% случаев, как осложнения перикоронита — в 6,28%, абсцедирующего пародон-

донтиа — в 3,47%, нагноившихся челюстных кист — в 1,65% случаев. Для хронического периостита характерно наличие длительно существующего очага одонтогенной инфекции с частыми рецидивирующими обострениями на фоне иммунодефицитных состояний организма.

Патогенез

Серозный периостит рассматривают как реактивный воспалительный процесс в надкостнице, который сопутствует обострившемуся хроническому периодонтиту.

При **гнойном периостите** экссудат из воспаленного периодонта проникает под надкостницу через фолькмановские и гаверсовы каналы, по лимфатическим сосудам или через ранее образовавшуюся узуру в стенке лунки. Однако такой механизм может иметь место при уже развившемся гнойном воспалении и гнойном расплавлении костных стенок альвеолы и не объясняет его раннего развития. Формирование гнойника в околочелюстных мягких тканях связано с образованием в этом месте «собственного» гнойного очага под влиянием бактериальных токсинов, микроорганизмов и продуктов тканевого распада, которые проникают в надкостницу вдоль сосудов, проходя по каналам компактного слоя кости, вызывая первичную воспалительную реакцию надкостницы уже на стадии периапикального абсцесса. Вслед за фазой отека и экссудации следует фаза инфильтрации, вызывая развитие инфекционно-аллергического воспаления с последующим выпотом экссудата под периост челюсти. В возникновении острого одонтогенного периостита челюстей основным предрасполагающим фактором бывает сенсбилизация к микроорганизмам, частота и выраженность которой коррелируют с тяжестью и распространенностью воспалительного процесса.

При **хроническом периостите** воспалительный процесс чаще появляется в надкостнице нижней челюсти и отличается местной гипергической воспалительной реакцией. Такое течение наблюдают у больных с первичными или вторичными иммунодефицитными заболеваниями или состояниями, и оно носит чаще всего первично-хронический характер.

Классификация воспалительных заболеваний челюстей

Согласно МКБ-10.

▶ K10.2 Воспалительные заболевания челюстей.

- Остеит челюсти (острый) (хронический) (гнойный).
- Остеомиелит (неонатальный) челюсти (острый) (хронический) (гнойный).
- Остеонекроз (медикаментозный) (радиационный) челюсти (острый) (хронический) (гнойный).

- Периостит челюсти (острый) (хронический) (гнойный).
- Секвестр челюстной кости.

Клиническая классификация периоститов челюстей по характеру течения заболевания.

- ▶ Острый периостит:
 - Серозная форма.
 - Гнойная форма: ограниченный, диффузный.
- ▶ Хронический периостит:
 - Простой.
 - Оссифицирующий.
 - Рарефицирующий.

Острый периостит челюсти

Клиническая картина острого одонтогенного периостита весьма разнообразна и зависит от состояния иммунологической реактивности организма. Пациенты чаще жалуются на боли в области так называемого причинного зуба, отек прилежащих мягких тканей ЧЛО. Общее состояние удовлетворительное или средней степени тяжести, температура тела повышена в пределах субфебрильных значений, реже — фебрильная. Возможны общая слабость, отсутствие аппетита, нарушение сна. Открывание рта, как правило, не затруднено или умеренно ограничено (I–II степени), чаще из-за боли. При пальпации определяются увеличенные регионарные лимфатические узлы. Характерные **местные признаки** одонтогенного периостита: коллатеральный отек околочелюстных тканей, гиперемия и выбухание по переходной складке челюсти в области причинного зуба и соседних с ним зубов с одной стороны, чаще вестибулярной (**рис. 2.5**). Главный признак — наличие воспалительного инфильтрата (поднадкостничного абсцесса), определяемого при пальпации, в проекции верхушки корня причинного зуба. На стадии гной-

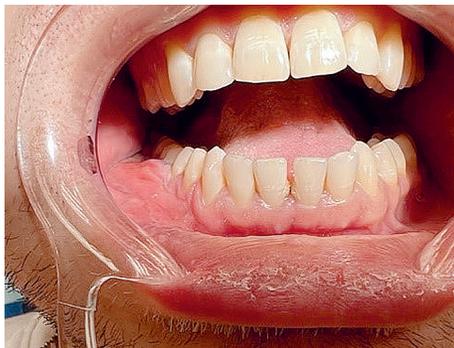


Рис. 2.5. Острый гнойный периостит нижней челюсти справа

ного воспаления происходит расплавление надкостницы и формирование подслизистого абсцесса; как правило, определяется симптом флюктуации. Определяются положительная перкуссия и подвижность причинного зуба.

Хронический периостит

Для хронического периостита характерно отсутствие четко выраженной клинической симптоматики. Жалобы на незначительные боли. Общее состояние удовлетворительное, температурная реакция тела отсутствует, иногда отмечается субфебрилитет. При наружном осмотре может определяться незначительный коллатеральный отек мягких тканей ЧЛО. Пальпаторно отмечается плотное безболезненное утолщение кости. Регионарные лимфатические узлы увеличены, плотные, безболезненные или слабо болезненные. Слизистая оболочка полости рта в области причинного зуба отечна, гиперемирована с одной стороны челюсти.

Дополнительные методы диагностики периостита

При рентгенологическом исследовании острой стадии периостита челюстей изменений в костной структуре не обнаруживают (**рис. 2.6**); как правило, выявляют изменения, характерные для гранулирующего

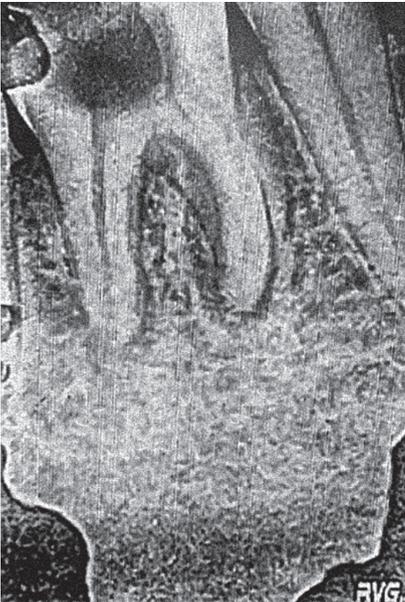


Рис. 2.6. Прицельная рентгенограмма зуба 4.6, ставшего причиной острого гнойного периостита нижней челюсти справа

или гранулематозного периодонтита, радикулярных кист, полуретенированных зубов и др. Рентгенологически при хронической стадии определяют тень периостального утолщения челюсти.

При лабораторных исследованиях крови в ряде случаев может наблюдаться незначительное повышение количества лейкоцитов — до $10\text{--}11 \times 10^9/\text{л}$, скорость оседания эритроцитов (СОЭ) увеличивается незначительно, редко превышая 12–15 мм/ч.

Лечение острого гнойного периостита комплексное, преимущественно в условиях амбулаторной стоматологической поликлиники и предполагает следующие этапы:

- ▶ хирургическое лечение — вскрытие и дренирование очага воспаления под местной анестезией (**рис. 2.7**);

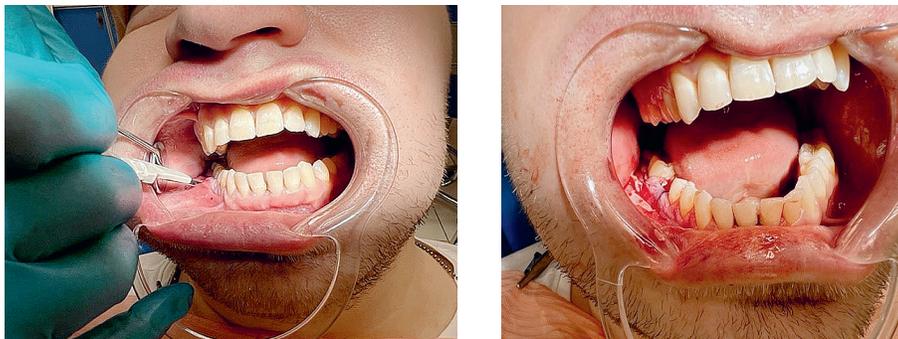


Рис. 2.7. Этапы оперативного вмешательства при остром гнойном периостите нижней челюсти

- ▶ общее медикаментозное лечение — противовоспалительная терапия включает применение антибактериальных препаратов широкого спектра действия в комплексе с антигистаминными препаратами и нестероидными противовоспалительными препаратами;
- ▶ местное медикаментозное лечение — ежедневный осмотр, смена или удаление дренажа на 2-й день после операции, медикаментозная обработка раны антисептическими растворами, ежедневные теплые ротовые ванночки с антисептиками, применение мазевых повязок.

При периостите челюсти для более быстрого прекращения воспалительных явлений на 2–3-й день после вскрытия очага возможно назначение физиотерапевтических процедур: светолечение, магнитотерапия, ультравысокочастотная (УВЧ)-, сверхвысокочастотная (СВЧ)-, крайне высокочастотная (КВЧ)-терапия, лазерная терапия гелий-неоновыми лучами.

При хронической стадии: на ранних этапах заболевания достаточно удаления причинного фактора и санации воспалительного очага, что приводит к обратному развитию воспалительного инфильтрата. В более позднем периоде удаление оссификата проводят в условиях стационара.

ОДОНТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ ЧЕЛЮСТЕЙ (К10.2)

Остеомиелит челюсти — гнойно-некротическое воспалительное заболевание костной ткани челюстной кости (одновременно всех ее структурных компонентов) инфекционно-аллергической природы.

Эпидемиология

Остеомиелит челюсти одонтогенного происхождения составляет до 74,2% всех других остеомиелитов челюсти. Заболевание встречается