

ОДОНТОГЕННЫЕ ОСТЕОМИЕЛИТЫ У ДЕТЕЙ

Л. С. Абдраштова

Республиканская стоматологическая больница (главврач — С. З. Залялютдинова,
научный руководитель — доктор мед. наук, доц. В. С. Дмитриева)
Татарской АССР (г. Казань)

Одонтогенный остеомиелит часто встречается в детском возрасте. В развитии остеомиелита имеет большое значение происходящая перестройка формы и величины и более тонкая структура челюстей.

По данным Г. А. Васильева и Е. А. Сусловой, остеомиелит челюстей чаще всего (62,52%) встречается у детей в период смены молочных зубов постоянными; в 27,8% — при наличии только молочного прикуса; в 9% — в период прорезывания молочных зубов.

Важным фактором является анатомо-топографическое строение челюсти в детском возрасте. Кортикальная пластинка пронизана кровеносными сосудами и лимфатическими щелями, гаверовские каналы более широкие, костные трабекулы гораздо тоньше и нежнее, чем у взрослых. Между ними имеются значительные поля миелоидного костного мозга, которые менее устойчивы, чем желтый костный мозг. Все это создает более благоприятные условия для распространения инфекционного процесса в детских челюстях. Распространению воспалительного процесса может способствовать обильная сосудистая сеть, особенно богатая экстраоссальная система кровообращения.

Вовлечение зачатков постоянных зубов в остеомиелитический очаг осложняет течение заболевания, и это особенно сказывается на исходах заболевания.

В детском возрасте опасно также поражение угла нижней челюсти, шейки челюстно-височного сустава, то есть области зон роста.

В результате глубоких деструктивных изменений костной ткани в этой области наблюдается отставание в росте половины челюсти на стороне бывшего остеомиелитического процесса. При этом изменяется конфигурация лица. Часто наступает нарушение функции в результате воспаления сустава (анкилозы). Развивается характерная односторонняя микрогения.

Нами в Республиканской стоматологической больнице с 1951 по 1959 гг. наблюдался одонтогенный остеомиелит челюстей у 350 детей: острый — у 270 и хронический — у 80.

В возрасте до 1 года был 1 больной, до 5 лет — 63, до 10 лет — 197 и до 16 лет — 89. Мальчиков было 195, девочек — 155.

Мнение о возникновении остеомиелита в холодное время года не оправдывается, наоборот, заболеваемость повышается в жаркое время.

Наблюдалось возникновение остеомиелитического процесса в челюстях у детей как осложнение после кори, скарлатины (2), после простудных заболеваний (4), при заболеваниях почек и хорее. Возникновение остеомиелита у 4 больных было связано с попыткой лечения периодонтитных зубов.

По данным многих авторов, чаще поражается остеомиелитом нижняя челюсть, чем верхняя, что подтверждается и нашими данными. Поражение нижней челюсти было у 312 больных (88%), а верхней — у 38 (10,8%).

У детей остеомиелит вызывают чаще молочные моляры, а у детей с постоянными зубами (6|6) — зубы. По нашим данным, на первом месте $\overline{6|6}$ (у 183 больных), на втором $\overline{V|V}$ (89), на третьем — $\overline{IV|IV}$ (21).

По нашим материалам, на нижней челюсти чаще поражается правая сторона, а на верхней — левая.

Микрофлора чаще смешанная: стрептококки всех видов, стафилококки и другие кокковые формы, палочки, анаэробные и аэробные микробы, с преобладанием стрептококка. Гной всегда отличается резким зловонным запахом.

Клиническая картина разнообразна. Наряду с легкими встречаются тяжелые формы, что зависит от анатомических особенностей, вида и вирулентности микробов, степени воспалительной реакции, иммунологического состояния организма и других факторов. Процесс может протекать в виде ограниченного или диффузного поражения кости. Остеомиелит начинается с острого периодонтита симптомами нарастающих самопроизвольных постоянных болей в области заболевшего зуба и болезненностью при надавливании и постукивании на него. Затем появляется боль в челюсти, отдающая на всю половину. Быстро появляется припухлость в области больного зуба, лимфоузлы у детей реагируют очень рано на воспалительный процесс и бывают увеличены.

Общая реакция организма у детей при остеомиелитах бывает различной, от небольшого недомогания и субфебрильной температуры до общей интоксикации с высокой температурой (39—40°), ознобом, бессонницей, головными болями и резкой болью в челюсти на соответствующей стороне. Нередко в моче обнаруживаются следы белка. Изменяется картина крови: лейкоцитоз достигает 26000 с резким сдвигом

влево, появлением в крови юных форм, клеток раздражения («клетки Тюрка»), отсутствуют эозинофилы. РОЭ ускорена до 40—50 мм/час. Рентгенологически в остром периоде отмечается небольшое разрежение костной ткани в периапикальной области.

В дальнейшем усиливаются все симптомы, как местные, так и общие: усиливаются боли, увеличивается припухлость в виде плотного инфильтрата, кожа над ней делается гладкой, натянутой, гиперемизированной, в складку не собирается, рот открывается с ограничением. Слизистая оболочка в области переходной складки сглажена, а в некоторых случаях наблюдаются размягчение и флюктуация. Причинный и соседний зубы бывают подвижными. Часто вокруг корня из-под слизистой выделяется гной, перкуссия зуба болезненна. Иногда очень рано появляется признак Венсана: потеря чувствительности соответствующей половины нижней губы, зависящая от поражения нижнего альвеолярного нерва. При прорыве гноя из-под надкостницы в мягкие ткани появляется участок размягчения на фоне плотного инфильтрата с ясно выраженной флюктуацией. Локализация воспалительного очага бывает в подчелюстной области, в толще щеки и соседних областях. Благоприятным моментом у детей является то, что через тонкую кость гной легко находит себе путь, что ведет к ограничению процесса.

При несвоевременном оказании хирургической помощи гной может прорваться в полость рта через слизистую или наружу через кожу, после чего все описанные выше симптомы начинают спадать, понижается температура, уменьшается напряжение, стихают боли. Этот период является переходным от острой стадии в хроническую. Описанная выше особенность структуры детской челюсти благоприятно влияет на течение процесса. Процесс обладает склонностью к ограничению. Лечение острого остеомиелита ведется хирургическим путем в сочетании с медикаментозным.

Широко применяются антибиотики: пенициллин, стрептомицин в комбинации с сульфаниламидными препаратами, которые назначаются с учетом возраста и вирулентности инфекции. Одновременно назначают внутрь 5% раствор хлористого кальция, препараты железа, витамины С и D с целью десенсибилизации организма и уплотнения стенки сосудов. Назначаются физиотерапевтические процедуры в виде УФЧ-терапии, кварца, повязка по Дубровину для ускорения рассасывания инфильтрата щеки, горячие внутритканевые ванночки. Основным при остром остеомиелите челюсти является удаление причинного зуба и разрезы. В нашей клинике хирургическое лечение при остром остеомиелите челюсти оказано 261 ребенку из 312.

Острые остеомиелиты челюстей в детском возрасте протекают доброкачественно, процесс ликвидируется после удаления причинного зуба и интраоральных разрезов. Иногда удаление зуба без разрезов уже ведет к ликвидации процесса. Е. А. Суслова, Г. А. Васильев пишут, что подавляющее большинство больных детей с острым остеомиелитом челюстей, оперированных в сроки до 7 дней от начала заболевания, получили полное выздоровление.

По нашим данным, при острых остеомиелитах в большинстве случаев полное излечение наступило в сроки от 7 до 10 дней от начала заболевания.

При ликвидации процесса наряду с улучшением клинической картины нормализуется и морфология крови, появляются эозинофилы, РОЭ снижается до нормы, уменьшается количество лейкоцитов, исчезает белок в моче.

Течение хронического остеомиелита челюсти, по нашим наблюдениям, было от нескольких месяцев до 3 лет. Объем поражения мягких тканей, характер развития воспалительного процесса и его течение не характеризуют еще величину костного поражения. Например: при больших гнойных процессах в мягких тканях и остеомиелите челюсти после вскрытия гнойника и удаления зуба мы часто наблюдаем ликвидацию процесса, и наоборот при ограниченном воспалительном процессе и оказании своевременной помощи он может перейти в хроническую форму. Надкостница детской челюсти рыхлая, поэтому она легко отслаивается, отслойка надкостницы на значительном протяжении вызывает нарушение кровообращения и тромбоз сосудов, что служит причиной проникновения инфекции через гаверсовы каналы в толщу кости и ее некроза.

Клиника хронического остеомиелита обычно протекает без острых воспалительных явлений. При внешнем осмотре наблюдается асимметрия лица за счет припухлости щеки, которая в этом периоде безболезненна, мягкая, кожа щеки над припухлостью цветом не изменена, собирается в складку, эти изменения даже после выздоровления остаются продолжительное время и медленно спадают. В большинстве случаев на коже или слизистой имеется свищевой ход с гнойными выделениями и выступающими из него грануляциями. Хроническая стадия остеомиелита сопровождается удовлетворительным общим состоянием при нормальной температуре, картина крови мало изменена.

Рентгенологически при хронических одонтогенных остеомиелитах у детей редко наблюдаются диффузная секвестрация и образование крупных секвестров, редко бывают множественные очаги поражения, что, по-видимому, связано со склонностью остеомиелитического процесса у детей к ограничению. Очень резко выражена перистальная реакция даже при небольших деструктивных изменениях костной ткани.

Задачей лечения хронического остеомиелита у детей является нанесение возможных меньших повреждений костной ткани, сохранение зачатков зубов для профилактики возможных смещений и деформации челюстей. Удаляются только вполне отде-

лившиеся секвестры. Надо избегать отслоения надкостницы на большом протяжении, так как это может привести к некрозу новых участков кости и распространению воспалительного процесса. Нежелательны энергичные выскабливания грануляций, так как этим самым можно нарушить и удалить вновь образованную костную ткань. Следует также быть осторожным и по возможности сохранять фолликулы постоянных зубов.

Осложнением перенесенного остеомиелита является наступающая деформация челюстей, при которой наблюдается отставание в росте половины челюсти с описанными выше изменениями.

Профилактика одонтогенного остеомиелита включает санацию полости рта и предупреждение кариозной болезни у детей. Необходима диспансеризация не только детей школьного, но и дошкольного возраста. Дети в детских садах должны быть осмотрены 2 раза в год, так как у них отмечена высокая поражаемость кариесом молочных моляров. Важное значение имеет рационализация питания.

Санацию полости рта следует проводить непосредственно в детских учреждениях.

Из материалов детской больницы Зеленодольска видно, что с увеличением возраста увеличивается поражаемость кариесом.

Возраст (в годах)	Осмотрено	Нуждались в санации	%
3—5	377	132	35,0
5	363	231	63,6
6	381	258	67,7
7	316	276	87,3
Итого	1437	897	62,4

Санацию детей школьного возраста следует проводить ежегодно.

Профилактическую работу в школах необходимо начать с ежегодного поголового осмотра только в одной школе, где будет проводиться санация полости рта. Профилактические осмотры в других школах нецелесообразно проводить, пока не закончена санация в первой школе, так как профилактический осмотр отнимает у врачей много времени.

После осмотра ребенка необходимо составить на него индивидуальную карту и отметить в ней план лечения. При санации осуществлять полное оздоровление полости рта. Бояться удаления гангренозных молочных зубов не следует, так как после их удаления обычно ускоряется только процесс прорезывания постоянных зубов.

ЛИТЕРАТУРА

1. Евдокимов А. И. Хирургическая стоматология, 1959. — 2. Уваров В. М. Клиника и лечение одонтогенных остеомиелитов челюстей, М., 1956.

Поступила 29 июля 1961 г.

О ВЫЗЫВАНИИ ЭКСПЕРИМЕНТАЛЬНОЙ ФИБРОМИОМЫ

Доц. З. Ш. Гилязутдинова

2-я кафедра акушерства и гинекологии (зав.—проф. И. В. Данилов)
Казанского ГИДУВа им. В. И. Ленина

Причины развития фибромиомы матки окончательно не выяснены. Ряд клинических и экспериментальных исследований свидетельствует, что в патогенезе ряда опухолей важную роль играет нарушение обмена половых гормонов, в частности эстрогенов.

Еще в 1887 г. Гегаром, в 1890 г. Д. Д. Поповым, затем Г. Г. Гамбаровым, Д. А. Гудим-Левковичем и др. придавалось определенное значение в развитии миом матки изменениям в яичниках в форме мелкокистозного их перерождения.

В. М. Максимович на основании экспериментальных наблюдений предполагал, что избыток и нарушение обмена фолликулина могут играть этиологическую роль в происхождении миомы матки.

В настоящее время доказана возможность вызывания эстрогенами различных экспериментальных опухолей — фибромиомы, аденомы, аденокарциномы (Кленицкий, Прокофьева, Пригожина, Чарквиани, Тодорцева и др.).