РЕВИЗИЯ ДИАГНОСТИЧЕСКИХ И ТЕРАПЕВТИЧЕСКИХ МЕТОДОВ В ЛЕЧЕНИИ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ОСЛОЖНЕНИЙ ПРИ ОСТРОМ ГНОЙНОМ ОДОНТОГЕННОМ ОСТИТЕ У ДЕТЕЙ

Каюмова Нилуфар Нигматжановна
Университет Альфраганус

Резюме.

Острый гнойный одонтогенный периостит челюстей представляет актуальную проблему в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. Среди детей с острыми одонтогенными воспалительными процессами челюстно лицевой области значительную часть составляют больные с гнойным одонтогенным оститом. В настоящей статье приведен литературный обзор по этиологическим и патогенетическим механизмам развития данного заболевания, а также методов диагности и современной тактики лечения больных с данной патологией.

Ключевые слова: *Острый гнойный одонтогенный периостит, фармакотерапия, провоспалительные цитокины, патогенез, интерлейкин, воспалительный процесс*

A MODERN VIEW OF THE DIAGNOSIS AND TREATMENT OF INFLAMMATORY COMPLICATIONS IN ACUTE PURULENT ODONTOGENIC OSTITIS IN CHILDREN (LITERATURE REVIEW)

Kayumova Nilufar Nigmatjanovna
Tashkent State Dental Institute

Resume.

Acute purulent odontogenic periostitis of the jaws is an urgent problem in dentistry and maxillofacial surgery. Among children with acute odontogenic inflammatory processes of the maxillofacial region, a significant part are patients with purulent odontogenic ostitis. This article provides a literature review on the etiological and pathogenetic mechanisms of the development of this disease, as well as methods of diagnosis and modern tactics of treatment of patients with this pathology.

Keywords: *Acute purulent odontogenic periostitis, pharmacotherapy, proinflammatory cytokines, pathogenesis, interleukin, inflammatory process*

БОЛАЛАРДА ЎТКИР ЙИРИНГЛИ ОДОНТОГЕН ОСТИТДА ЯЛЛИҒЛАНИШ АСОРАТЛАРИНИ ТАШХИСЛАШ ВА ДАВОЛАШНИНГ ЗАМОНАВИЙ КЎРИНИШИ (АДАБИЁТЛАР ШАРҲИ)

Каюмова Нилуфар Нигматжановна
Тошкент Давлат Стоматология Институти

Резюме.

Жағларнинг ўткир йирингли одонтоген периостити стоматология ва юз-жағ жарроҳлигида долзарб муаммо ҳисобланади. Юз-жағ соҳасининг одонтоген яллиғланиш жараёнлари орасида болаларда йирингли одонтоген остит билан касалланиш энг кўп қисмни эгаллайди. Ушбу мақолада мазкур касалликнинг ривожланишининг этиологик ва патогенетик механизмлари, шунингдек диагностика усуллари ва ушбу патологияга эга беморларни даволашнинг замонавий тактикаси бўйича адабиётлар шарҳи берилган.

Калит сўзлар: *Ўткир йирингли одонтоген периостит, фармакотерапия, яллиғланиш олди цитокинлари, патогенез, интерлейкин, яллиғланиш жараёни*

Не теряет актуальности проблема увеличения количества детей с острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области. По мнению Панина А.М., Суханова А.Е., Семенцоав И.В. (2012) и других исследователей, вопросы этиологии, патогенеза, клиники, диагностики, профилактики и лечения одонтогенных гнойно-воспалительных заболеваний, интересовавшие челюстно-лицевых хирургов и хирургов-стоматологов всего мира на протяжении многих десятилетий, и сегодня остаются весьма актуальными [1,3,7,18].

Во многих случаях имеет место изменение типичной клинической картины и проявлений данной патологии у детей, недостаточная эффективность проводимого лечения, несмотря на усовершенствование методов диагностики [3].

Исследователи выявили, что частота острых гнойных одонтогенных оститов челюсти варьирует от 30 до 70% [5,6,14]. Все чаще отмечаются бурно прогрессирующие формы течения гнойного процесса с распространением на несколько клеточных пространств, в том числе и на глубокие [1,10]. Постоянно увеличивается частота тяжелых осложнений острой одонтогенной инфекции: медиастенита, сепсиса, инфекционно - токсического шока [2,9,18]. Изучено влияние многих факторов и патологических состояний на исход после хирургического вмешательства в челюстно-лицевой области у детей, прослежена взаимосвязь между цитокиновой системой и гуморальным иммунитетом организма в ротовой полости. Однако в современной литературе

исследования по изучению патогенеза развития острых гнойных одонтогенных оститов челюсти у детей и разработка новых методов фармакотерапии, основанной на механизме развития данной патологии единичны [4,7].

Необходимо отметить, что в литературе последних лет частота исследований в изучение данной проблемы увеличилось, причиной тому является увеличение числа больных острыми одонтогенными воспалительными заболеваниями челюсти среди детей. Нередко среди детей наблюдается тяжёлое, прогрессирующее течение данной патологии, которая осложняется воспалительными процессами, сепсисом, септическим шоком. Основным экзогенным этиологическим фактором воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области в абсолютном большинстве случаев является одонтогенная микрофлора [11,15,16].

Несмотря на определенные успехи, достигнутые в лечении острых гнойных одонтогенных воспалительных заболеваний челюсти и их осложнений, летальность продолжает оставаться высокой, что свидетельствует о необходимости ранней диагностики, прогнозировании течения и эффективного лечения данной патологии. Многие исследователи, работающие с гнойными одонтогенными воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области указывают, что одним из этиологических факторов воспалительных заболеваний в этой области является одонтогенная инфекция, т.е. распространение микробного агента из полости зуба при осложнениях кариеса, сначала в околоверхушечной периодонт (периодонтит), а затем, через множественные мелкие отверстия в кортикальной пластинке лунки зуба в костномозговые пространства альвеолярного отростка [4,9,21,24]. Возбудителем острой одонтогенным инфекции в подавляющем случае является белый или золотистый стафилококк, чаще в виде моноинфекции или в сочетании с другой кокковой флорой, например, со стрептококком.

Современные аспекты этиопатогенеза острого гнойного одонтогенного остита. По данным многих исследователей в этиологии одонтогенных инфекционно-воспалительных заболеваний и их осложнений эпидермальный стафилококк и дрожжеподобные грибы рода candida в монокультуре и в составе ассоциаций сегодня занимают ведущие место [19,25]. Выявленные изменения в структуре возбудителей местных воспалительных процессов подтверждаются высокой частотой дисбиотических изменений микробиоценоза в полости рта, что видимо, обусловлено нерациональной антибиотикотерапией и другими вышеперечисленными факторами.

Н.С. Лукоянова с соавт. в результате микробиологического обследования больных с периодонтитами выявила, что в периапекальных гранулемах грибы рода Candida встречается в 63-67% случаев, в 7,9% - случаев аспергиллы, в 16,6%

- пенициллы, в 12,5% случаев - дрожжевые грибы [11].

Нейтрофильные лейкоциты, фагоцитируя иммунные комплексы, одновременно повреждают клеточную мембрану, что приводит к высвобождению лизосомальных знзимов, медиаторов воспаления [6,15]. Это сопровождается активацией 3-го тромбоцитарного фактора и может быть причиной внутрисосудистого свертывания крови, приводящего к нарушению микроциркуляции и некрозу ткани [20,24].

По мнению некоторых исследователей, описанная иммунопатологическая реакция имеет место и в патогенезе одонтогенным инфекции. В роли антигена у них выступают продукты жизнедеятельности микробов, структурные элементы микробной клетки, высвобождающиеся после ее гибели [17]. Такое толкование одного из звеньев патогенеза одонтогенным инфекции позволяет понять причину того, почему у многих больных в роли возбудителя заболевания оказываются непатогенные микробы. Часто к нарушению установившегося равновесия между инфекционным очагом и организмом больного может быть причиной обострения воспалительных явлений и распространения инфекционного процесса за пределы его исходных границ [23].

В первую очередь среди этих причин следует назвать повышение вирулентности микрофлоры (тест патогенности) из-за нарушения путей оттока экссудата через канал корня вследствие случайного попадания в кариозную полость пищевых масс либо преднамеренной обтурации ее пломбировочным материалом. В инфекционном очаге повышается концентрация микробов, их токсинов и продуктов тканевого распада, которые по законам диффузии и осмоса в большей мере начинают проникать через соединительно-тканную капсулу в прилежащие ткани [13]. Здесь они могут оказать прямое повреждающее действие на тканевые структуры либо, проникая в сосудистое русло и, образуя иммунные комплексы, вызывать развитие реакции по типу феномена Артюса-Сахарова, т. е. локальный воспалительный процесс с явлениями альтерации [15,18].

Другой механизм нарушения равновесия между хроническим очагом одонтогенным инфекции и организмом больного связан с механическим повреждением соединительнотканной капсулы, что сопровождается повышением ее проницаемости [21]. Это может иметь место при удалении зуба по поводу хронического периодонтита, при резкой чрезмерной перегрузке зуба во время разжевывания твердой пищи, при попадании в пищу твердых инородных тел. Давление, испытываемое при этом зубом, передается на инфекционный очаг и через жидкость, заполняющую межклеточные пространства, на соединительнотканную капсулу. Повреждение соединительнотканной капсулы под влиянием механической травмы, гидродинамического удара и повышение ее проницаемости сопровождаются

распространением за пределы инфекционного очага микробов, их токсинов и продуктов тканевого распада [3,4].

Известно, что возникновению острых одонтогенных воспалительных, заболеваний челюстно-лицевой области часто предшествует воздействие на организм больного разнообразных факторов общего порядка: охлаждения, перегревания, физического и эмоционального перенапряжения [10,19].

Влияние столь разнообразных по своей природе воздействий на течение местного инфекционного процесса можно объяснить тем, что все они вызывают у больных развитие общей стереотипной реакции - реакции активации, которая по своей сущности соответствует первой стадии стресса, получившей название стадии тревоги.

По мнению Соловьева М.М., Фаустова Л.А., Brennan M.T., Baltensperger M.,(2008), для развития гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области необходимо взаимодействие по крайней мере двух факторов: эндогенных (внутренних) и экзогенных (внешних) [11,15,23,25]. К эндогенным факторам относятся показатели неспецифической и иммунной защиты макроорганизма, а к экзогенным — бактериальные агенты и продукты их жизнедеятельности, при проникновении вирулентных форм последних в «критических» концентрациях. Таким образом, на основании вышеизложенного можно заключить, что одной из причин нарушения естественного иммунного барьера, выражающегося в развитии воспалительного процесса, который препятствует распространению инфекции, является различной степени выраженности иммунодефицит [9,12].

Роль нейропептидов в развитие утяжеления клинического течения острого гнойного одонтогенного остита. *В последнее десятилетие появляется все больше данных о важной роли нейромедиаторов в регуляции и поддержании воспалительного ответа, определены медиаторы, с помощью которых реализуется взаимосвязь иммуннокомпетентных и нервных клеток* [7,21].

По данным Hokfelt T, Pernow B и Wahren J. (2021) « … субстанция Р (SP) - нейротрансмиттер нехолинергических нервов - рассматривается в настоящее время как основной медиатор нейрогенного воспаления, способный вызывать такие патофизиологические реакции, как боль, отек слизистой оболочки и гиперсекрецию слизи [15]. Johnson J.F. (2019) утверждает, что «… нейрогенное воспаление с участием SP сопровождает и усугубляет уже имеющееся воспаление в ЧЛО, инициатором которого является инфекционный агент» [15,16].

SP обладает широким спектром биологической активности, может оказывать прямое и непрямое воздействие на развитие воспалительной реакции. Прямое действие связано прежде всего с воздействием на сосудистое русло. SP

стимулирует пролиферацию эндотелиальных клеток, что приводит к усилению ангиогенеза. Кроме этого, SP оказывает сосудорасширяющее действие, увеличивает капиллярную проницаемость, что приводит к развитию сосудистой реакции. При этом прежде всего в процесс вовлекаются посткапиллярные венулы, ответственные за адгезию лимфоцитов и их миграцию в очаг воспаления. Непрямое действие SP связано с активацией тучных клеток, эозинофилов, макрофагов, лимфоцитов. Доказано существование рецепторов для субстанции Р на мастоцитах, полинуклеарах, макрофагах и кератиноцитах. Субстанция Р индуцирует продукцию цитокинов ИЛ-1, -6, -12 макрофагами, ИЛ-1 кератиноцитами ИЛ-2, -4, -10, интерферона-у Т-лимфоцитами и вызывает дегрануляцию тучных клеток с выделением лейкотриенов, простагландинов, гистамина, фНО-а, фактора роста нервов (фРН). В свою очередь воспалительные медиаторы (ИЛ-1, фНО-а) приводят к выделению нейропептидов из сенсорных окончаний нервов, увеличивая уровень SP [14,19,23]

В работах Бликян М. В. (2013г.) доказано, что для острых одонтогенных воспалительных заболеваний нижней челюсти характерны изменения нерва по типу воспалительной (инфекционной) невропатии, тогда как для острого одонтогенного остеомиелита нижней челюсти – изменения компрессионно ишемического характера. В данной ситуации острая соматическая боль вовлекает в алгогенный процесс гуморальные факторы врожденного иммунитета: повышается активность в периферической крови лизоцима, увеличивается содержание ИНФ-у и С-реактивного белка, в процесс интенсивно вовлекается лизоцим. При острой соматической боли изменяется содержание и соотношение цитокинов: увеличивается содержание провоспалительных цитокинов ИЛ-1а, ИЛ-1Р, ИЛ-2, ИЛ-6; наиболее значительно повышается содержание ИЛ-2. На начальных этапах формирования острой соматической боли содержание противовоспалительного цитокина ИЛ-10 падает и остается сниженным в динамике всего эксперимента [20].

Таким образом, для успешного разрешения воспаления необходима эффективная система иммуносупрессии его ключевых клеток, таких как нейтрофилы, которые в норме подвергаются апоптозу, после чего распознаются и поглощаются макрофагами. Нарушение регуляции этого процесса вносит вклад в хронизацию воспалительных заболеваний. Раскрытие роли иммунной системы как защитной реакции против возбудителей болезней, так и в поддержании патологического процесса, создало предпосылки для ревизии тактических схем лечения вялотекущих гнойно-воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области с направлением на иммунокоррекцию [19,21,23].

Медикаментозное лечение и профилактика осложнений при острым гнойным одонтогенным остите. Острый гнойный остит является основным

осложнением хронического периодонтита. Комплексное лечение острого гнойного одонтогенного остита включает в себя; вскрытие гнойника, создание свободного оттока для гнойного экссудата, удаление «причинного» зуба (по показаниям). После хирургического вмешательства показано применение как местного, так и общего антибактериального и противовоспалительного лечения [10,12].

Препаратом выбора в комплексном лечении больных с острыми гнойными одонтогенными заболеваниями в челюстно-лицевой области по мнению ряда авторов является «Серрата» [10]. Серратиопептидаза - протеолитический фермент, обладающий фибронолитическим и противоотечным свойствами, он также уменьшает болевой симптом в результате блокирования выхода болевых аминов из воспалительного очага. В результате гидролиза брадикардина, гистамина и серотонина, серратиопептидаза, уменьшает дилятацию капилляров влияет на их проницаемость. Она блокирует ингибиторы плазмина, способствуя, таким образом, фибринолетической активности плазмина. В участках воспаления серратиопептидаза, попадая в экссудат, оказывает фибринолитическое действие [21].

В работе Щеплева Б. В. [12] на основе морфологического исследования микролимфоциркуляции в десне, показана эффективность лимфотропного введения линкомицина при остром гнойном одонтогенном остите. Применение данного метода лечения позволяет сократить сроки заживления раны за счет удаления из тканей веществ, инициирующих или поддерживающих острую воспалительную реакцию.

В современных условиях «фармакологической перенасыщенности» организма, снижения чувствительности микрофлоры к антибиотикам, подавления иммунной защиты экологическими факторами, аллергизации организма отмечается низкая эффективность общепринятых методов лечения [61]. Мубаракова Л. Н. [17] предлагает для лечения острого гнойного остита, иммуностимулирующие поливитаминные комплексы «Комплевит», «Поливит», «Винибис», которые стимулируют неспецифические защитные реакции организма, активно влияют на иммунную систему, катализируя и регулируя биохимические процессы.

Одним из главных недостатков терапии раневого процесса является то, что многие из фармакологических препаратов обладают слабовыраженным лечебным эффектом, в результате чего не полностью подавляется микрофлора, медленно происходит отграничение воспалительного процесса и очищение раны от гнойно-некротических масс [14]. Несомненное преимущество имеют методы сорбционно-аппликационной терапии, направленные на очищение ран от микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности.

Галимов Р. А. [16] предлагает для лечения гнойным раны сорбент «Целоформ», который ускоряет очищение раны, купирует местные признаки воспаления, являясь протектором репаративных процессов. Филиппова Л.А и соавт. [12,14] предлагают для лечения острого гнойного одонтогеного остита использовать озонированный раствор хлоргексидина в концентрации 5мг/л в течение 10 минут для санации раны. Автор отмечает, что предложенный способ лечения приводит к значительному снижению или к полной санации очага гнойного воспаления. Ускоряет репаративные процессы в ране.

Исходя из вышеуказанного, на сегодняшний день предложен достаточно большой арсенал методик и средств для профилактики и лечения оститов. Однако, все перечисленные рекомендации не учитывают важной роли дрожжеподобных грибов в развитии заболевания и, в этой связи, не несут в себе соответствующих рекомендаций, имеющих этиологическую и патогенетическую направленность. Также следует отметить, что большинство препаратов и методик, используемых с целью профилактики и лечения оститов, не учитывают современные тенденции в изменении бактериального пейзажа не только в тканях и содержимом рта в целом, но и непосредственно в самой ране.

СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Барер Г.М. Рациональная фармакотерапия в стоматологии / Г.М. Барер, Е.В. Зорян. - М.: Литтерра, 2006. - С. 43-62.
2. Гербова Т.В. Клинико-иммунологические особенности течения острого одонтогенного остита и психоэмоциональный статус больных, находящихся в условиях групповой изоляции // Кубанский научный медицинский вестник. - 2006. - № 5-6. - С. 64-67.
3. Игнатов М.Ю. Роль иммунных и аутоиммунных механизмов в развитии гнойного остита челюстей : автореф. дисс. ... канд. мед. наук / М.Ю. Игнатов. - Чита., 2010. - 18 с
4. Коротких Н.Г. Степень влияния инфекционного мутагенеза на регенераторную активность мягких тканей при острых- гнойно-воспалительных заболеваниях челюстно-лицевой области / Н:Г. Коротких, Г.В. Тобоев // Стоматология. 2009. - № з; - С. 66 - 68:
5. Роль иммунной системы в развитии гиперергического воспалительного процесса в челюстно-лицевой области / Т.И. Сашина и др. // Стоматология. 2008. - № 6. - С. 4 - 8.
6. Тер-Асатуров Г.П. Некоторые вопросы патогенеза одонтогенных флегмон / Г.П. Тер-Асатуров // Стоматология. 2005. - № 1. - С. 20 - 27.
7. Удальцова Н.А. Воспалительные процессы челюстно-лицевой области (вопросы патогенеза и лечения) / Н.А. Удальцова; Л.А. Ермолаева, Т.Г. Фаизов // Институт стоматологии. 2005. - № 4. - С. 74 - 77.
8. Удальцова Н.А. Воспалительные процессы челюстно-лицевой области (вопросы патогенеза и лечения) / Н.А. Удальцова, Л.А. Ермолаева, Т.Т. Фаизов // Институт стоматологии. 2005. - № 4. - С. 74.

9. Царев В.Н. Антимикробная профилактика воспалительных осложнений в хирургической стоматологии / Царев В.А., Ушаков Р.В.// Российский стоматологический журнал. - 2003. - № 4. - С. 21-25;
10. Царев В.Н., Антимикробная терапия в стоматологии / Царев В.А.,Ушаков Р.В. - М.: МИА, 2006 - 144 с.
11. Чижов Ю.В. Клинико-статистический анализ заболеваний зубов и тканей полости рта и обоснование системы стоматологической помощи лицам пожилого и старческого возраста / Ю.В. Чижов // Современные проблемы стоматологии: пути решения / под ред. проф. А.В.Цимбалистова. - СПб., 2008.-С. 221-230.
12. Al-Nawas B. Clinical and microbiological efficacy of moxifloxacin versus amoxicillin/clavulanic acid in severe odontogenic abscesses: a pilot study // B. Al-Nawas [et al.] // Eur. J. Clin. Microbiol. Infect. Dis. - 2009. - Vol. 28. - P. 75-82.
13. Bascones-Martinez A. Consensus statement on antimicrobial treatment of odontogenic bacterial infections / A. Bascones-Martinez [et al.] // Med. Oral. Patol. Oral. Cir. Bucal. - 2004 - Vol. 9. - P. 363-369.
14. Berg R. Dentistry and Aging Patients / R. Berg, D. B. Berkey /| Quintessence International. - 1997 - Vol. 28 - P. 614-631
15. Cachovan // Antimicrobial Agents and Chemotherapy. - 2011. - № 55 (3). -P.l 142-1147.
16. Dibart S. Practical periodontal plastic surgery / S. Dibart, M. Karima. - Ames : Blackwell Munksgaard, 2006. - 108 p.
17. Gaynes R. National Nosocomial Infections Surveillance System. Overview of nosocomial infections caused by gram-negative bacilli / R. Gaynes, J.R. Edwards // Clin. Infect. Dis. - 2005. - №41. - P. 848-854.
18. Hudson J.W. Osteomyelitis of the jaws: A 50-year perspective / J.W.Hudson // J Oral. Maxillofac. Surg. - 1993. - Vol. 51 (12). P. 294-301.
19. Janeway C. A. Immunobiology (the immune system in health and disease). - 6th edition / C.A. Janeway, P. Travers, M. Walport, M.J. Shlomchik. - New-York and London: Taylor and Francis Group, 2005. - 823 p.
20. Kawai T. Radiographic investigation of mandibular periostitis ossificans in 55 cases / T. Kawai, S.Murakami, M. Sakuda // Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics. - 1996. - Vol. 82. - P. 704-712.
21. Limeres J. Empirical antimicrobial therapy for odontogenic infections / J. Limeres [et al.] // Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology and Endodontics. - 2005. - Vol. 100. - P. 263-264.
22. Prieto-Prieto J..Microbiological basis of oral infections and sensitivity to antibiotics / J. Prieto-Prieto, A.Calvo // Med. Oral. Patol. Oral. Cir. Bucal. -2004 - № 9. - P. 11-14.
23. Tomas I. Prevalence, duration and aetiology of bacteraemia following dental extractions /1. Tomas [et al.] // Oral Dis. - 2007. - № 13 (1). - P. 56-62.
24. Uluibau. I.C. Severe odontogenic infections / I. C. Uluibau., T. Jaunay, A.N. Goss // Aust. Dent. - 2005. - Vol. 50. - P. 74-81.
25. Zabriskie J.B. Essential clinical immunology / J.B. Zabriskie et al. // New York. - 2009. - 362 p.