

УДК 616.716.8-022.913:615.212.7

КЛИНИКО-МОРФОЛОГИЧЕСКИЕ ПАРАЛЛЕЛИ ПРИ ПОРАЖЕНИИ ЧЕЛЮСТЕЙ ВСЛЕДСТВИЕ ПРИЕМА ДЕЗОМОРФИНА

Лебедянцев В.В., Шевлюк Н.Н., Кочкина Н.Н., Лебедянцева Т.В.

ГБОУ ВПО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России,
Оренбург, e-mail: natcochkina@yandex.ru

Проведен анализ и сопоставление результатов клинического, рентгенологического и гистологического обследования 52 больных с дезоморфиновыми остеомиелитами челюстей, 24 из них выполнены секвестрэктомии. Гистологическому исследованию подвергнуты участки слизистой оболочки полости рта, грануляции и костные секвестры, взятые во время операций у 15 пациентов. Установлено, что начало заболевания протекает в 2 вариантах: а) появление подвижности интактных зубов и свищей в их проекции без болевого синдрома с явлениями остеопороза костной ткани и разрушением периодонта; б) обострение хронического периодонтита зуба с кариозной полостью, быстрым развитием явлений периостита на фоне деструктивных изменений костной ткани. В десне по окружности очага некроза выявлены эрозивно-язвенные поражения, дистрофические процессы. В грануляциях, окружающих секвестры, обнаружены три зоны: мелких секвестров и кровоизлияний, круглоклеточной инфильтрации, новообразования фибриллярных структур. Показано, что секвестральная капсула формируется после 6–8 месяцев от начала заболевания при отказе от приема наркотика и проведении консервативного лечения. При выполнении секвестрэктомии с учетом сроков формирования секвестров послеоперационные раны могут заживать первичным натяжением.

Ключевые слова: дезоморфин, десна, некроз челюстных костей, патогистологические изменения

CLINICAL AND MORPHOLOGICAL PARALLELS WITH LESIONS OF THE JAWS DUE TO RECEIVING DESOMORPHINE

Lebedyantsev V.V., Shevlyuk N.N., Kochkina N.N., Lebedyantseva T.V.

Orenburg State Medical University of Ministry of health of Russia, Orenburg,
e-mail: natcochkina@yandex.ru

The analysis and comparison of the results of clinical, radiological and histological examination of 52 patients with desomorphine by osteomyelitis of the jaws, 24 of them are made of sequestrectomy. Histological examination subject areas of mucous membrane of the mouth, granulation and bone sequestrs taken time operations in 15 patients. Onset of the disease proceeded in 2 versions: a) the emergence of mobility of intact teeth and cracks in their projections without pain syndrome with symptoms of osteoporosis bone tissue and destruction of the periodontium; b) exacerbation of chronic periodontitis of the tooth with a carious cavity, the rapid development of the phenomena of periostitis on the background of destructive changes of the bone tissue. In the gum around the circumference of necrosis identified erosive-ulcerative lesions, dystrophic processes. In the granulation tissue surrounding the sequestrs found three zones: a small sequestrum and hemorrhages, cell round infiltration, formation of fibrillar structures. Sekvestralnaya capsule was formed after 6 – 8 months from the onset of the disease in case of refusal from taking the drug, and conservative therapy. When sequestrectomy considering the timing of the formation of sequestrum postoperative wound can heal by primary intention.

Keywords: desomorphine, gums, necrosis of the jaw bones, histopathological changes.

Дезоморфин является одним из суррогатов наркотиков кустарного производства, получившим широкое распространение в последнее время. Для его приготовления используются препараты, содержащие кодеин, фосфор, бензин, серную кислоту, йод, бытовые растворители с большим количеством примесей тяжелых металлов. Поэтому дезоморфин представляет собой особенно «грязный» наркотик, оказывающий разностороннее токсическое действие на организм человека. Наркозависимые пациенты умирают через 2–4 года от начала парентерального применения этого препарата [1, 2]. Гнойно-некротические процессы в костях лицевого скелета от действия дезоморфина являются сложными для лечения и опасными для жизни [5]. Однако патогенез, клинико-рентгенологические

проявления начальных стадий заболевания и особенно характер патогистологических нарушений в костной ткани челюстей в литературе освещены мало [3]. Поэтому ранняя диагностика заболевания затруднена, а неудовлетворительные результаты лечения определяют поиск четких критериев выбора сроков и тактики оперативного лечения пациентов. В частности, ряд хирургов рекомендуют выполнение ранней резекции челюстей в пределах здоровых тканей [6], другие – применяют секвестрэктомию после демаркации участков некроза [4], некоторые – сдержанно относятся к оперативным вмешательствам, так как они могут приводить к генерализации инфекции. Вместе с тем возможность хирургического вмешательства, его тактика, сроки выполнения и исходы во многом определяют характер

и выраженность репаративных процессов в окружности очага некроза челюсти, но они недостаточно изучены.

Целью исследования явилось совершенствование ранней диагностики и тактики лечения пациентов с поражением челюстей, вызванных приемом дезоморфина.

Задачами работы послужили уточнение ранних клинических и рентгенологических проявлений дезоморфинового поражения челюстей и их динамики в процессе развития заболевания, выяснение особенностей патогистологических изменений в окружности пораженной костной ткани и прилежащих участках слизистой оболочки полости рта.

Материалы и методы исследования

Проведено обследование и лечение 52 больных, поступивших в отделения челюстно-лицевой хирургии Оренбургской городской клинической больницы скорой помощи № 1 и Оренбургской областной клинической больницы № 2 за 2009–2012 годы. Возраст пациентов изменялся от 21 до 43 лет, составив в среднем 31 год. Среди них было 5 женщин и 47 мужчин. Поражение нижней челюсти выявлено у 42 (81%) человек, верхней – у 7 (13%), верхней и нижней челюстей – у 3 (6%) больных. ВИЧ выявлен у 17% пациентов, 23% перенесли гепатиты В и С. Сроки от начала заболевания до обращения за медицинской помощью составили от 1 до 3 месяцев. Околочелюстные флегмоны осложнили костные поражения у 6 человек и обусловили их экстренную госпитализацию, остальные пациенты поступали в стационар в плановом порядке. Радикальные операции, заключающиеся в удалении некротизированных участков костной ткани и патологических грануляций, выполнены у 24 больных, по объему они соответствовали резекциям челюстей. Оперативные вмешательства выполнялись при отказе пациента от приема дезоморфина в течение предыдущего месяца, появлении на рентгенограммах признаков демаркации очага костного некроза, после интенсивной предоперационной подготовки. Сроки от начала заболевания до выполнения операций колебались от 6 до 12 месяцев. Послеоперационные раны в полости рта закрывались мобилизованными и перемещенными лоскутами слизистой оболочки, при нарушении непрерывности нижней челюсти её фрагменты соединялись титановыми пластинами. Первичное заживление ран отмечено у 7 человек, которым удалены хорошо отграниченные секвестры. Фрагменты десны, грануляции, костные секвестры, взятые во время операций у 15 пациентов, подвергнуты гистологическому исследованию. Декальцинация кости проводилась в растворе трилона В. Микротомные срезы окрашивались гематоксилином Майера и эозином, исследовались на световом микроскопе.

Результаты исследования и их обсуждение

Заболевание в своем начале проявлялось в двух вариантах. У 5 пациентов поражение зубо-челюстной системы характеризовалось постепенным началом и проявлялось отеком десен без выраженного болевого синдрома и гипертермии. Прогрессирование

процесса приводило к подвижности, а затем появлению свищей в проекции верхушек практически интактных зубов (рис. 1). В этот период на рентгенограммах челюстей обнаруживался остеопороз, небольшие зоны деструкции костной ткани без четких контуров, разрушение периодонта в очаге поражения. В последующем прогрессировал некроз десны, обнажалась поверхность нежизнеспособной кости. Вторым вариантом начала заболевания проявлялся обострением хронического периодонтита зуба с кариозной полостью, быстрым развитием гнойного периостита. Раны после удаления зуба и периостотомий не заживали, в них возникали некротические процессы, что сопровождалось обнажением костной поверхности челюсти. Хронический остеомиелит в обоих вариантах сопровождался диффузной отеком и инфильтрацией тканей по окружности челюстей, гиперемией кожи и формированием кожных свищей с выходящими грануляциями и скудным гнойным отделяемым.



Рис. 1. Больной 27 лет. Дезоморфиновый остеомиелит верхней челюсти, начальная стадия заболевания: формирование свищей в проекции корней фронтальной группы интактных зубов

На рентгенограммах оперированных больных участок некротизированной кости был представлен неоднородной тенью с участками уплотнения и просветления, зона демаркации у 8 пациентов была хорошо выраженной, у 16 – менее четкой. Обращала на себя внимание обширность патологических изменений костной ткани даже на верхней челюсти, что не характерно для одонтогенного остеомиелита. У 3 больных возникли патологические переломы нижней челюсти.

Изменения крови у обследованных пациентов проявлялись ускорением СОЭ до 50 мм/ч, тенденцией к снижению содержания лимфоцитов, общее количество лейкоцитов было нормальным.

Патогистологические нарушения десны по окружности очага поражения выражались в некробиотических процессах в эпителии с образованием эрозий и язв. В нем, по мере удаления от края участка некроза десны, возникали дистрофические изменения в форме паракератоза, баллонизирующей дистрофии, на отдельных участках отмечалась гиперплазия. В собственной пластинке слизистой оболочки обнаруживались резкое расширение сосудов, отек, выраженная круглоклеточная инфильтрация.

В грануляциях, окружающих мертвый участок кости, выделялись три зоны. Зона примыкания к некротизированной кости содержала большое количество мелких секвестров, небольшие зоны скопления лимфоцитов с пикнозом ядер, большие участки внесосудисто расположенных эритроцитов (рис. 2).

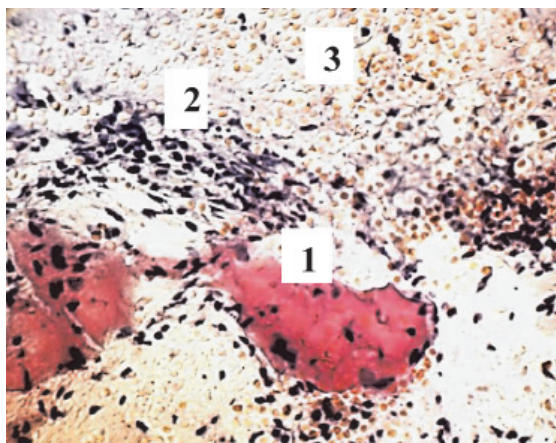


Рис. 2. Зона примыкания к некротизированной кости: мелкие секвестры (1), небольшие зоны скопления клеток с пикнозом ядер (2), участки кровоизлияния (3). Ок. 8, об. 20

Зона клеточной инфильтрации (рис. 3) характеризовалась наличием большого количества лимфоцитов, новообразованием венул и артериол с плохо структурированными стенками, обширными площадями свободного расположения эритроцитов, что свидетельствовало об активном процессе кровоизлияния.

В зоне новообразования волокнистых структур (рис. 4) появлялись фибробласты, они приобретали упорядоченное расположение, образовывались тонкие фибриллярные структуры, которые формировали слабо выраженную секвестральную капсулу. Однако у больших, у которых на рентгенограммах определялась четкая демаркация секвестров, некротизированные костные фрагменты были изолированы уже плотной волокнистой соединительной тканью, но и в ней сохранялись мелкие секвестры (рис. 5).

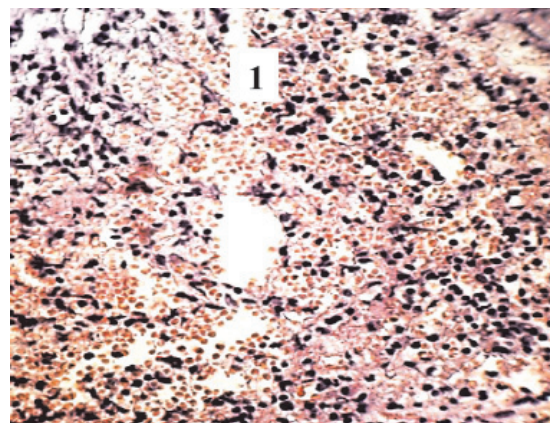


Рис. 3. Зона клеточной инфильтрации: свободно расположенные эритроциты (1), мононуклеарные клетки (2). Ок. 8, об. 20

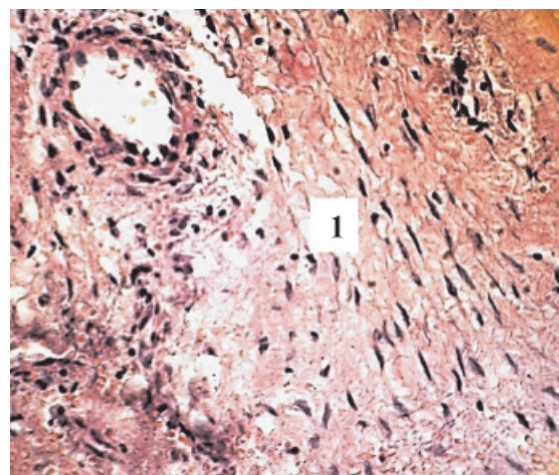


Рис. 4. Зона образования фибриллярных структур, упорядоченное расположение фибробластов (1). Ок. 8, об. 20

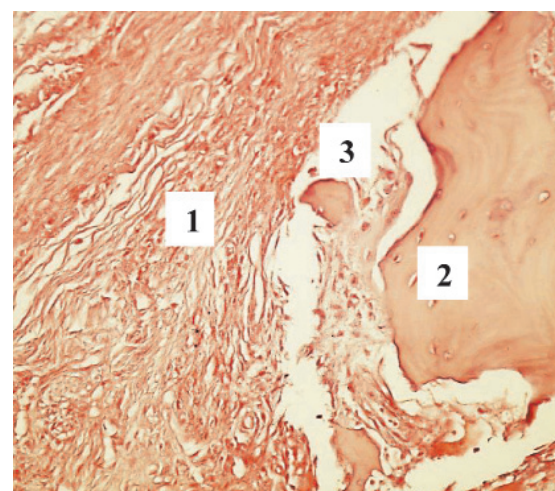


Рис. 5. Соединительнотканная капсула (1), крупный секвестр (2), мелкие секвестры (3). Ок. 8, об. 20

Исследование показало, что основой поражения зубочелюстной системы от действия дезоморфина является первичный некроз костной ткани челюстей с последующим развитием инфекционного воспалительного процесса. По аналогии с описанными в литературе фосфорными и бисфосфатными некрозами челюстей можно полагать, что и при употреблении дезоморфина главным токсическим агентом является фосфор. Обнаружение обширных зон кровоизлияний в очаге поражения свидетельствует о действии этого агента на сосудистую стенку. Нарушение кровообращения может быть дополнительным патогенетическим фактором заболевания, поэтому мероприятия по коррекции нарушений микроциркуляции должны входить в комплексное лечение больных. Дезоморфиновые некрозы отличаются длительное течение с угнетением репаративных процессов в зоне воспаления. Однако консервативной терапией при условии отказа от приема наркотика можно добиться демаркации секвестров соединительнотканной капсулой через 6–8 месяцев от начала заболевания. В эти сроки показана секвестрэктомия, которая значительно улучшает состояние больных. Оперативное вмешательство должно предусматривать широкое иссечение слизистой оболочки с некробиотическими нарушениями по окружности её дефекта и тщательное удаление грануляций из костной полости, поскольку в них длительное время сохраняются мелкие секвестры. При выполнении этих условий и закрытии раны приемами первичной пластики в ряде случаев послеоперационные раны заживают первичным натяжением.

Выводы

1. Поражение челюстей вследствие употребления дезоморфина – новый вид патологии, отличающийся от одонтогенного остеомиелита челюстей как патогенезом, так и рядом клинических проявлений, большим объемом поражения костей.
2. Формирование соединительнотканной капсулы и демаркация некротизированных участков кости замедлены и происходят после 6–8 месяцев от начала заболевания.
3. Радикальная секвестрэктомия, выполненная с учетом сроков формирования

секвестров и включающая тщательное удаление грануляций, создает наиболее оптимальные условия для заживления послеоперационных ран.

Список литературы

1. Басин Е.М. Остеонекрозы костей лицевого скелета у лиц с наркотической зависимостью (клиника, диагностика и лечение): автореф. дис. канд. мед. наук. – М., 2012. – 24 с.
2. Медведев Ю., Басин Е. Фосфорные некрозы челюсти // Врач. – 2012. – № 1. – С. 21–25.
3. Нестеров А.П., Нестеров А.А., Востриков И.Н. Рентгенодиагностика одонтогенного остеомиелита челюстей у лиц с наркотической зависимостью от дезоморфина // Дентал Юг. – 2012. – № 8. – С. 40–41.
4. Нестеров А.А., Востриков И.Н., Батыров С.А. Хирургическая тактика при лечении «дезоморфиновых» остеоонекрозов челюстей: секвестрэктомия или резекция? // Дентал Юг. – 2013. – № 8 (116). – С. 46–48.
5. Тимофеев А.А., Дакал А.В. Клиническое течение гнойно-воспалительных заболеваний челюстей и мягких тканей челюстно-лицевой области у больных, употребляющих наркотик «Винт» // Совр. стоматология. – 2010. – № 1. – С. 96–102.
6. Уракова Е.В., Нестеров О.В. Выбор методов оперативного лечения больных с дезоморфиновым остеомиелитом. // Практическая медицина. – 2014. – № 4 (80), том 2. – С. 142–144.

References

1. Basin E.M. *Ostenekrozy kostey litseвого skeleta u lits s narkoticheskoy zavisimostyu (klinika, diagnostika i lechenie)*. Avtoref. diss. kand. med. nauk. [Osteonecrosis of the facial bones in people with drug dependence (clinical features, diagnosis and treatment). Author's abstract dissertation of the candidate medical Sciences]. Moscow, 2012, 24 p.
2. Medvedev Yu, Basin E. *Vrach*, 2012, no. 1, pp. 21–25.
3. Nesterov A.P., Nesterov A.A., Vostrikov I.N. *Dental Yug*, 2012, no 8, pp. 40–41.
4. Nesterov A.A., Vostrikov I.N., Batyrov S.A. *Dental Yug*, 1013, no.8, pp. 46–48.
5. Timofeev A.A., Dakal A.V. *Sovremennaya stomatologiya*, 2010, no.1, pp. 96–102.
6. Urakova E.V., Nesterov O.V. *Prakticheskaya meditsina*, 2014, no. № 4, Vol. 2, pp. 142–144.

Рецензенты:

Матчин А.А., д.м.н., профессор, заведующий кафедрой стоматологии и челюстно-лицевой хирургии, ГБОУ ВПО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Оренбург;

Полякова В.С., д.м.н., профессор, заведующая кафедрой патологической анатомии, ГБОУ ВПО «Оренбургский государственный медицинский университет» Минздрава России, г. Оренбург.