

## РЕНТГЕНОЛОГИЧЕСКИЕ ПРОЯВЛЕНИЯ ОСТЕОМИЕЛИТОВ ЧЕЛЮСТЕЙ

Аржанцев А.П.

**С**реди гнойно-некротических процессов в челюстях одонтогенные остеомиелиты встречаются в большинстве случаев в сравнении с посттравматическими и гематогенными остеомиелитами. Отдельную группу поражений челюстей составляют лучевые, бисфосфонатные и фосфорные некрозы, которые в стадии присоединения воспаления имеют рентгенологические проявления остеомиелитического процесса.

Рентгеновская семиотика остеомиелитов челюстей многообразна. Рентгеноклинические особенности остеомиелитов зависят от этиологии, стадии течения и формы костного воспалительного процесса. Рентгенодиагностика остеомиелитов должна осуществляться с учетом анамнеза заболевания и определения факторов, способствующих их развитию.

Поскольку ортопантомография не предоставляет исчерпывающую информацию о состоянии зубочелюстной системы, эта методика может рассматриваться как методика первичного выявления остеомиелитов челюстей. На следующем этапе диагностики целесообразно применение КТ-исследования, особенно при поражениях верхней челюсти с распространением на другие лицевые кости.

**Ключевые слова:** остеомиелит, стадии течения, некроз, челюсти, лицевые кости, ортопантомография, КТ.

Контактный автор: Аржанцев А.П., e-mail: andrey-p-a@mail.ru

*Для цитирования:* Аржанцев А.П. Рентгенологические проявления остеомиелитов челюстей. REJR 2021; 11(1):28-42. DOI: 10.21569/2222-7415-2021-11-1-28-42.

**Статья получена:** 22.01.21      **Статья принята:** 11.03.21

## X-RAY MANIFESTATIONS OF OSTEOMYELITIS JAWS

Arzhantsev A.P.

**A**mong purulent-necrotic processes in the jaws, odontogenic osteomyelitis occurs in most cases in comparison with posttraumatic and hematogenic osteomyelitis. A separate group of jaw lesions consists of radiation, bisphosphonate and phosphoric necrosis, which at the stage of joining the inflammation have x-ray manifestations of the osteomyelitic process.

X-ray semiotics of osteomyelitis of the jaws is diverse. X-ray features of osteomyelitis depend on the etiology, stage of course and form of the bone inflammatory process. X-ray diagnosis of osteomyelitis should be carried out taking into account the history of the disease and identifying factors that contribute to their development.

Since orthopantomography does not provide comprehensive information about the state of the dental system, this technique can be considered as a method of primary detection of osteomyelitis of the jaws. At the next stage of diagnosis, it is advisable to use a CT scan, especially for lesions of the upper jaw with spread to other facial bones.

**Keywords:** osteomyelitis, stages of course, necrosis, jaws, facial bones, orthopantomography, CT.

ФГБУ НМИЦ «Центральный научно-исследовательский институт стоматологии и челюстно-лицевой хирургии» Минздрава России. г. Москва, Россия.

National Medical Research Center Central Research Institute of Dentistry and Oral Surgery. Moscow, Russia.

Corresponding author: Arzhantsev A.P., e-mail: andrey-p-a@mail.ru

For citation: Arzhantsev A.P. X-ray manifestations of osteomyelitis jaws. REJR 2021; 11(1):28-42. DOI: 10.21569/2222-7415-2021-11-1-28-42.

Received: 21.01.21

Accepted: 11.03.21

**О**стеомиелиты челюстей составляют 1,5-2% от общего числа заболеваний зубочелюстной системы и окружающих мягких тканей. Клинические проявления этого инфекционного гнойно-некротического костного процесса не всегда бывают типичными, что связано с особенностями течения форм остеомиелита. Поэтому для диагностики и определения тактики лечения данные рентгенологического исследования в большинстве случаев имеют решающее значение.

Остеомиелиты челюстей подразделяются на одонтогенные и неодонтогенные (травматические, гематогенные), в том числе возникшие на фоне лучевого, бисфосфонатного и фосфорного поражений. По стадиям течения различают острый, подострый и хронический остеомиелит, обострение хронического остеомиелита. Выделяется также первично-хронический остеомиелит. Поражение по распространенности может быть ограниченным (очаговое) и распространенным (диффузное).

Характерными патоморфологическими признаками остеомиелита являются отек участков костного мозга, тромбоз сосудов с кровоиз-

лиянием, гнойная инфильтрация костномозгового вещества, образование очагов некроза.

При рентгенологическом анализе состояния костной ткани челюстей у пациентов с подозрением на наличие воспалительного деструктивного процесса необходимо принимать во внимание, что в норме трабекулярный костный рисунок имеет различные индивидуальные особенности, которые могут быть ошибочно приняты за патологическую зону. На нижней челюсти преобладают по толщине горизонтально расположенные костные балки, на верхней челюсти выражены вертикальные костные балки, однако может наблюдаться и хаотичный костный рисунок. Более отчетливо структура кости прослеживается у пациентов после 50 лет, у детей и подростков трабекулярный рисунок менее выражен.

Среди остеомиелитических поражений челюстей в 75-80% случаев возникают одонтогенные остеомиелиты, являющиеся следствием обострения воспалительного процесса в околокорневых зубных тканях (периодонтит, гранулемы, кисты, пародонтальные деструкции) или воспаления в лунке удаленного зуба. Источником воспаления служат обычно моляры нижней



Рис. 1 (Fig. 1)

**Рис. 1. Ортопантомограмма (фрагмент).**

Альвеолит лунки отсутствующего зуба 4.7.

**Fig. 1. Orthopantomogram (fragment).**

Alveolitis of the hole of the missing tooth 4.7.



Рис. 2 (Fig. 2)

**Рис. 2. Ортопантомограмма (фрагмент).**

Очаговый остеомиелит нижней челюсти в области лунки отсутствующего зуба 4.6 с образованием костных секвестров.

**Fig. 2. Orthopantomogram (fragment).**

Focal osteomyelitis of the lower jaw in the area of the hole of the missing tooth 4.6 with the formation of bone sequestra.

челюсти, реже премоляры нижней челюсти и моляры верхней челюсти. Распространение воспалительного процесса происходит из периодонта в толщу альвеолярного отростка и тела челюсти посредством кровотока и лимфотока. В основном этому заболеванию подвергаются лица в возрасте от 20 до 45 лет, реже в детском и пожилом возрасте. Локализуется остеомиелиты преимущественно в нижней челюсти (80-85%).

Рентгенологические признаки воспалительного процесса в лунке зуба после удаления зуба можно обнаружить только на 5-7 сутки от начала воспаления. Контуры лунки становятся неровными и нечеткими, окруженными очагами остеопороза (рис. 1). Поскольку утрата четкости и остеопороз контуров лунки присущи также неосложненному заживлению лунки в первые дни после удаления зуба, для дифференциальной диагностики нормы от патологии на первый план выходит клиническая симптоматика. При благоприятном течении воспалительный процесс останавливается на стадии альвеолита и претерпевает обратное развитие. Костные края лунки приобретают относительно отчетливые контуры, имеющиеся костные осколки подвергаются постепенному рассасыванию, исчезает выраженный остеопороз окружающих костных тканей. Развитие острого остеомиелитического процесса характеризуется образованием зоны деструкции, распространяющейся на окружающую костную ткань. Тени костных секвестров, формирующихся из осколков перегородок лунок, трудно отличить от обычных костных осколков и фрагментированных корней зубов. В этом случае помогает динамическое рентгенологическое исследование, при котором визуальная плотность костных осколков постепенно уменьшается, плотность формирующихся секвестров, наоборот, возрастает (рис. 2), теневая картина фрагментов корней зубов длительное время остается без изменения. Секвестрация стенок альвеол становится заметна на 2-3 неделе от начала воспаления.

В остром периоде одонтогенного остеомиелита, вызванного обострением околокорневого воспалительного процесса, рентгенологические проявления костных изменений отсутствуют. Могут быть невыраженными сканологические признаки активности воспалительного процесса в патологических околокорневых очагах, ставших причиной развития остеомиелита. Формированию остеомиелитического очага в боковых отделах верхней челюсти нередко сопутствует реактивное утолщение слизистой оболочки на дне верхнечелюстной пазухи, снижение прозрачности пазухи.

Начальные проявления остеомиелита могут обнаруживаться уже на 7 сутки от начала процесса. Однако убедительная картина наличия воспалительного костного процесса появля-

ется к концу острого периода и начала стадии подострого течения (10-14 день от начала воспаления), что дает возможность составить представление о распространенности поражения. Визуализируется увеличение зоны периапикальной или пародонтальной деструкции с потерей четкости и ровности контуров. В граничащих с этой зоной областях кости появляются участки вначале с невыраженным снижением плотности, затем с явной картиной остеопороза, что свидетельствует об активности процесса. Далее в очаге поражения утрачивается структурность трабекулярного рисунка. Рентгенологические признаки формирования секвестров выявляются через 3-4 недели от момента заболевания.

При очаговом остеомиелите возникают множественные мелкие очаги деструкции, имеющие пятнистый рисунок на ограниченном участке челюсти. Эти очаги, не распространяясь на другие области челюсти, постепенно увеличиваются в размерах и сливаются в одну полость. Диффузная форма остеомиелита характеризуется увеличением очагов деструкции с вовлечением в процесс окружающей костной ткани на значительном протяжении челюсти (рис. 3 а, б), вплоть до всей челюсти. Наблюдается картина, когда на нижней челюсти воспалительный деструктивный процесс от периапикальных тканей, либо лунки удаленного зуба распространяется до основания челюсти. В зависимости от степени разрушения нижнечелюстного канала и подбородочного отверстия их контуры отсутствуют частично или полностью.

Хронический остеомиелит формируется в среднем через 1 месяц от начала заболевания и характеризуется наличием, наряду с деструктивными процессами, продукции вновь образованной костной ткани. В зависимости от преобладания механизмов деструкции или продукции кости выделяют следующие формы хронического остеомиелита: деструктивную форму, проявляющуюся в большей степени разрушением костной ткани и формированием крупных секвестров (рис. 4 а, б); продуктивную (гиперпластическую) форму, связанную с повышенным костеобразованием (рис. 5); детруктивно-продуктивную форму, когда процессы деструкции и продукции кости находятся в относительном равновесии (рис. 6 а, б, в).

Рентгенологически зона остеомиелитического поражения содержит участки пониженной и повышенной плотности. Происходит гибель зачатков постоянных зубов, находящихся в гнойно-некротическом очаге. Вследствие хронического воспалительного процесса на верхней челюсти, в том числе с заинтересованностью скуловой кости, нередко развивается верхнечелюстной синусит, затем может присоединиться



Рис. 3 а (Fig. 3 а)

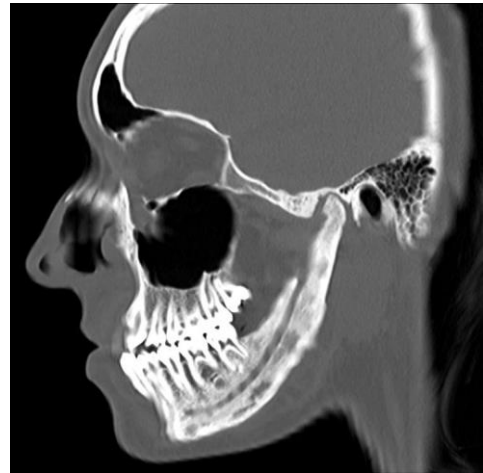


Рис. 3 б (Fig. 3 б)

**Рис. 3.** а – Ортопантомограмма, б – МСКТ черепа, сагиттальный срез.

Диффузный остеомиелит нижней челюсти слева.

**Fig. 3.** а – Orthopantomogram, б – MSCT of the skull, sagittal section.

Diffuse osteomyelitis of the lower jaw on the left.

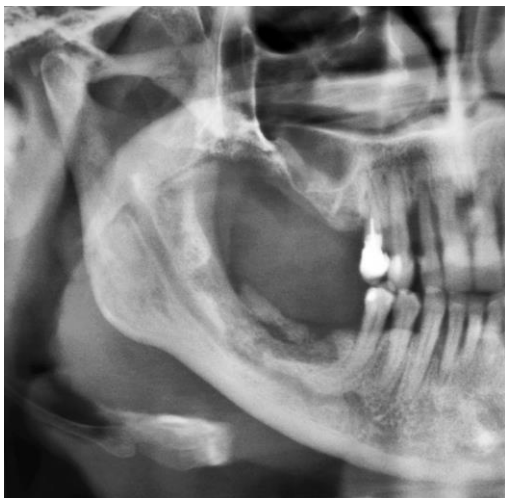


Рис. 4 а (Fig. 4 а)

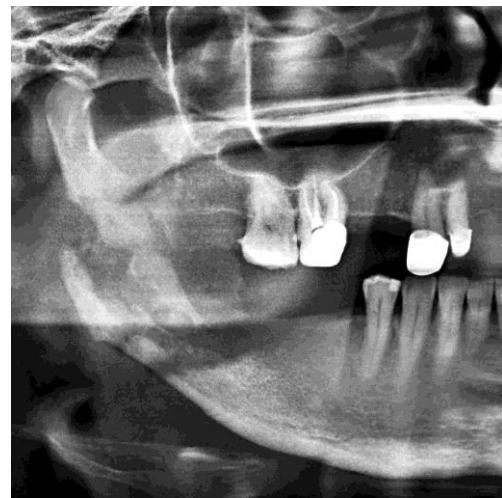


Рис. 4 б (Fig. 4 б)

**Рис. 4.** Ортопантомограммы (фрагменты).

Хронический деструктивный остеомиелит нижней челюсти.

а – Костный секвестр альвеолярного отростка нижней челюсти справа, б – множественные секвестры нижней челюсти справа.

**Fig. 4.** Orthopantomograms (fragments).

Chronic destructive osteomyelitis of the lower jaw.

а – Bone sequestrum of the alveolar process of the lower jaw on the right, б – multiple sequestrums of the lower jaw on the right.

этмоидит. На фоне зон деструкций визуализируются формирующиеся секвестры различной формы, плотность которых постепенно увеличивается. На нижней челюсти кортикальные секвестры, как правило, образуются из стенок нижнечелюстного канала, основания челюсти и альвеолярного отростка (рис. 4 а, б). Губчатые секвестры, возникающие преимущественно на верхней челюсти, имеют менее отчетливые контуры, чем кортикальные секвестры. Формирование секвестров с появлением картины секвестральной капсулы на верхней челюсти происходит в течение 3-4 недель, на нижней челюсти – 6-8 недель. Сроки отторжения секвестров зависят от величины и локализации зоны некроза. При распространении остеомиелита из альвеолярного отростка верхней челюсти на вышележащие отделы лицевого скелета секвестры образуются в скуловых костях, подглазничном крае, стенках верхнечелюстных пазух, скулоальвеолярном гребне. Значительные по протяженности некротические зоны и дефекты кортикальных пластин являются причинами возникновения патологического перелома нижней челюсти. Следует отметить, что хронический остеомиелит может протекать без образования секвестров, что связано с успешностью лечения на ранних стадиях заболевания, особенностями течения и иммунными свойствами организма.

После рассасывания, отхождения или оперативного удаления секвестров с проведением соответствующих лечебных мероприятий рентгеновская картина длительное время оста-

ется стабильной, остеомиелитические очаги визуализируются отчетливо. Выраженность продуктивного процесса обуславливается активностью эндостальной и периостальной перестройки кости. О наступлении обратного течения процесса свидетельствует исчезновение остеопороза, частичное восстановление плотности и трабекулярного рисунка кости по периферии участка деструкции, появление периостальных костных наслоений (рис. 7 а, б).

Первично-хронический остеомиелит относится к атипичной форме остеомиелита, проявляющейся постепенным развитием и вялым течением с преобладанием костеобразования и остеосклеротических процессов. Протекает без острой фазы воспаления с невыраженной деструкцией костной ткани. Наблюдается у лиц молодого возраста и подростков, локализуется преимущественно на нижней челюсти. Возникает, обычно, вследствие воспалительного поражения периапикальных тканей моляров нижней челюсти. Воспалительные изменения имеют длительное хроническое течение с чередованием периодов обострения и ремиссии, формированием кортикальных и губчатых секвестров. Вначале на рентгенограммах выявляются мелкие очаги пониженной плотности, распространяющиеся на окружающую кость. Затем вместе с участками деструкции появляются лишенные трабекулярного рисунка зоны уплотнения новообразованной кости. Становятся различимыми костные секвестры. Очаги поражения часто имеют субкортикальное расположение, близкое к надкостнице, что вызывает



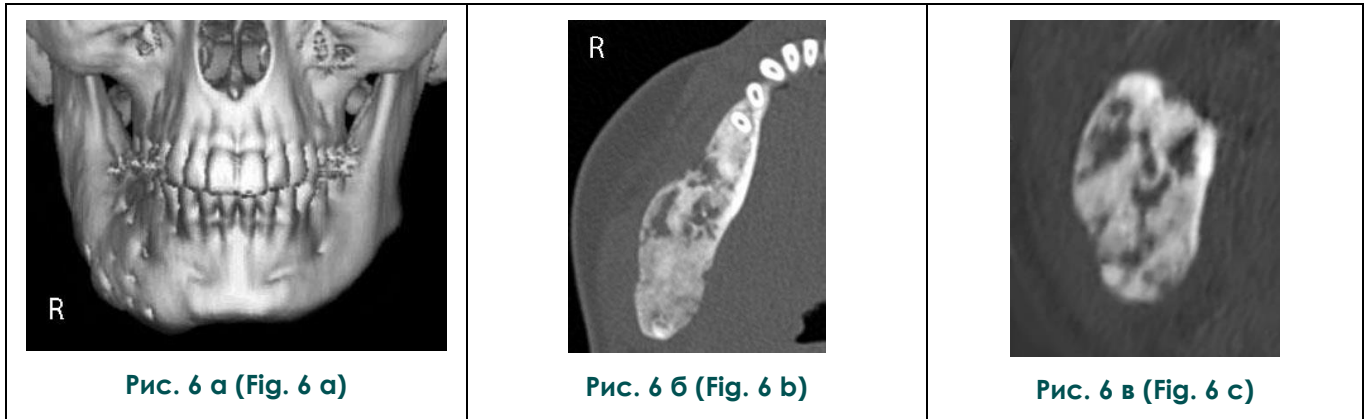
Рис. 5 (Fig. 5)

**Рис. 5. Ортопантомограмма.**

Хронический продуктивный остеомиелит нижней челюсти с обеих сторон. Периостальные наслоения по нижнему краю нижней челюсти справа.

**Fig. 5. Orthopantomogram.**

Chronic productive osteomyelitis of the lower jaw on both sides. Periosteal layers on the lower edge of the lower jaw on the right.

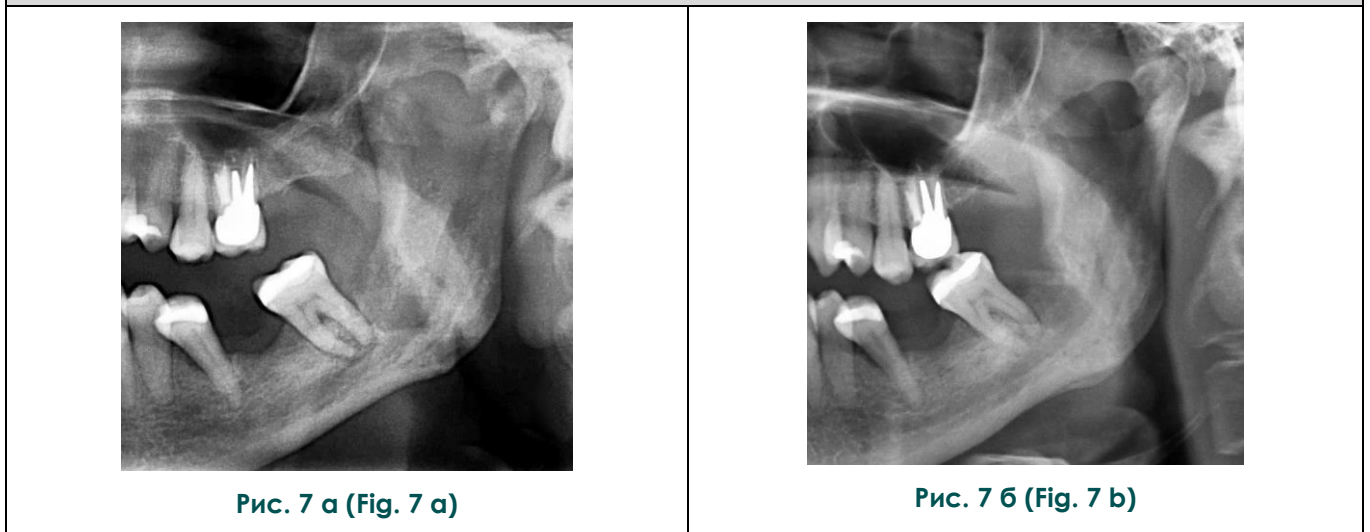


**Рис. 6.** МСКТ. а – 3D-реконструкция изображения лицевых костей, б – аксиальный срез, в – трансферзальный срез нижней челюсти справа.

Хронический деструктивно-продуктивный остеомиелит. Деформация нижней челюсти справа.

**Fig. 6.** MSCT. а – 3D-model, facial bones, б – axial view, с – transversal view the lower jaw on the right.

Chronic destructive-productive osteomyelitis. Deformity of the lower jaw on the right.



**Рис. 7.** Ортопантомограммы (фрагменты).

Остеомиелит нижней челюсти слева. а – Активное течение процесса, б – стадия ремиссии.

**Fig. 7.** Orthopantomograms (fragments).

Osteomyelitis of the lower jaw on the left. а – active course of the process, б – stage of remission.

активное продуцирование как эндостальной, так и периостальной костной ткани в период ремиссии. Вследствие этого визуализируется неравномерное увеличение и деформация контуров нижней челюсти с замещением ее тканей бесструктурными неоднородными массами, что напоминает картину диспластической перестройки кости (рис. 8 а). Если в зоне поражения находятся зачатки постоянных зубов, то происходит их гибель. При обострении хронического процесса зоны костной деструкции увеличиваются в размерах, интенсивность их теней нарастает, может наблюдаться краевая резорбция с образованием дефекта участка челюсти (рис. 8 б).

Посттравматический остеомиелит составляет 6-11% среди остеомиелитов челюстей и является следствием осложнения переломов, как

правило, нижней челюсти, проходящих в пределах зубного ряда. Источником инфекции чаще всего оказываются воспалительные процессы в периапикальных тканях зубов или лунках удаленных зубов, расположенных в линии перелома или рядом с ней. Посттравматический остеомиелит характеризуется всеми классическими проявлениями остеомиелита, включая формирование секвестров. Трудности рентгенологического распознавания воспалительного процесса на начальном этапе обусловлены тем, что при воспалении, как и при нормальном заживлении кости на 4-5 сутки после перелома может происходить аналогичная картина потери четкости краев костных отломков, наличия остеопороза в их зоне, расширения линии перелома. В этом случае следует ориентироваться на клиническую симптоматику. Воспалительный



Рис. 8 а (Fig. 8 а)



Рис. 8 б (Fig. 8 б)

**Рис. 8. Ортопантомограммы.**

а – Первично-хронический остеомиелит нижней челюсти справа и переднего отдела в стадии хронического течения, б – при обострении воспалительного процесса.

**Fig. 8. Orthopantomograms.**

а – Primary-chronic osteomyelitis of the lower jaw on the right and anterior part in the stage of chronic course, б – with an exacerbation of the inflammatory process.

процесс может ограничиться только нагноением костной раны, без элементов гнойно-некротического расплавления кости и претерпеть обратное течение. При развитии посттравматического остеомиелита нарастает нечеткость и неровность краев фрагментов челюсти, зоны остеопороза увеличиваются, в них утрачивается характерный костный рисунок, участки резорбции распространяются на окружающую костную ткань, ширина линии перелома становится больше (рис. 9). Очаги расплавления костной ткани и формирование секвестров визуализируются после 10-14 дней от начала заболевания. Трудности возникают при дифференциальной диагностике костных секвестров и осколков, так как они вначале имеют

кости краев фрагментов челюсти, исчезновение остеопороза в прилегающих областях, стабилизация ширины просвета линии перелома. Такую рентгеновскую картину можно обнаружить не ранее 7-12 дней после прекращения воспаления в кости. Позже визуализируются периостальные наслоения вдоль основания нижней челюсти на уровне перелома. Мелкие секвестры могут самостоятельно рассасываться. При благоприятном течении репаративного процесса восстановление кости происходит в те же сроки, что и при неосложненных переломах, однако нередко на месте значительной деструкции возникает деформация челюсти.

Причиной возникновения остеомиелита, в том числе посттравматического, в костях лица



Рис. 9 (Fig. 9)

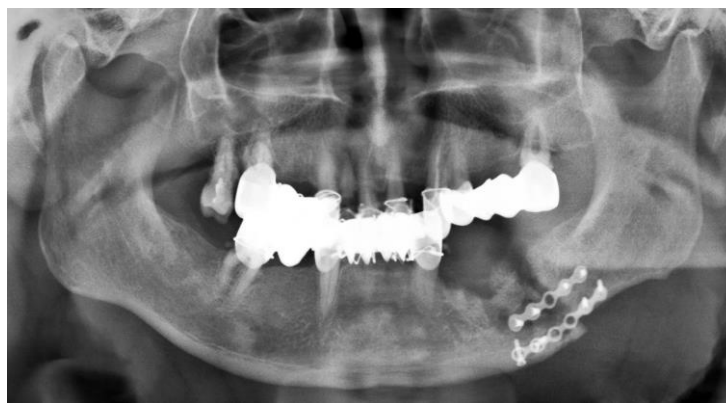


Рис. 10 (Fig. 10)

**Рис. 9. Ортопантограмма (фрагмент).**

Посттравматический остеомиелит нижней челюсти справа.

**Fig 9. Orthopantomogram (fragment).**

Posttraumatic osteomyelitis of the lower jaw on the right.

**Рис. 10. Ортопантограмма.**

Остеомиелит нижней челюсти слева с образованием костных секвестров в области минипластин, фиксирующих костные отломки при переломе.

**Fig 10. Orthopantomogram.**

Osteomyelitis of the lower jaw on the left with the formation of bone sequestrae in the area of mini-plates that fix bone fragments at a fracture.

одинаковую плотность. Поэтому вопрос о природе данных теней уплотнения может быть решен только путем анализа клинических данных и динамического рентгенологического наблюдения. Костные осколки в период 14-20 дней после травмы уменьшаются в размерах и становятся менее контрастными, плотность секвестров кости, наоборот, возрастает. В последующем костные осколки нередко бесследно рассасываются. В зоне перелома челюсти могут наблюдаться одновременно существующие процессы консолидации и воспаления костной ткани. При этом деструктивные очаги обычно локализуется в области альвеолярного отростка.

После оперативного вмешательства с иммобилизацией костных фрагментов первыми рентгеновскими симптомами стихания воспалительного процесса являются возрастание чет-

могут быть металлические конструкции – эндопротезы челюсти, пластины, минипластины, проволочные швы, винты, которые фиксируют костные отломки при переломах и трансплантаты при реконструктивных операциях. Зоны деструкций, формирующиеся вокруг металлических конструкций, при неблагоприятном течении процесса увеличиваются в размерах, распространяясь на окружающую кость. В последующем наблюдается характерная для остеомиелитического поражения рентгеноскиалогическая картина (рис. 10, 11).

Гематогенный остеомиелит встречается редко (4-9%), преимущественно у детей и подростков, локализуется обычно на нижней челюсти. Начальные рентгеновские проявления возникают на 2 неделе от начала заболевания и характеризуются снижением четкости костного



Рис. 11 (Fig. 11)

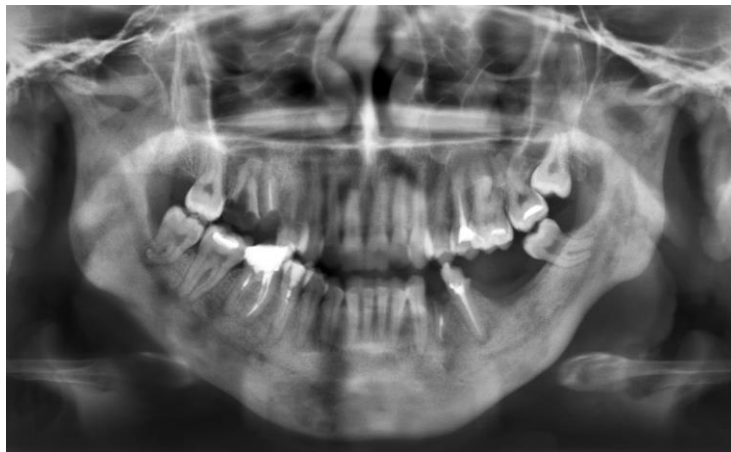


Рис. 12 (Fig. 12)

**Рис. 11. Ортопантомограмма (фрагмент).**

Остеомиелит нижней челюсти справа в области фиксации эндопротеза.

**Fig 11. Orthopantomogram (fragment).**

Osteomyelitis of the lower jaw on the right in the area of fixation of the endoprosthesis.

**Рис. 12. Ортопантомограмма.**

Гематогенный остеомиелит нижней челюсти справа.

**Fig 12. Orthopantomogram.**

Hematogenic osteomyelitis of the lower jaw on the right.

рисунка на значительном протяжении челюсти (рис. 12). При тяжелом течении процесса изображение трабекулярной костной структуры в патологических участках исчезает, деструкция распространяется на другие отделы челюстей, могут поражаться кости средней зоны лица. Обычно на 3-4 неделе от начала воспаления формируется множество мелких кортикальных и губчатых секвестров. Активное острое течение в начале заболевания в последующем может перейти в многолетнюю хроническую стадию воспаления. После отхождения секвестров плотность костной ткани восстанавливается в течение 2-3 недель, появляются оссифицированные периостальные наслоения. При благоприятном исходе заболевания восстановление характерного костного рисунка происходит в течение нескольких месяцев.

К группе гнойно-некротических поражений челюстей относятся остеомиелиты, возникшие на фоне нарушения кровообращения и снижения резистентности тканей челюстно-лицевой области вследствие лучевой терапии, лечения бисфосфонатами и фосфорного воздействия на организм человека. В большинстве случаев толчком для развития таких остеомиелитов является одонтогенная инфекция.

Лучевой остеонекроз челюстей является последствием лучевой терапии злокачественных новообразований челюстно-лицевой области, когда в зоне облучения оказываются участки челюстей. Остеонекрозы челюстей развиваются на фоне деваскуляризации и гибели костной

ткани вследствие фиброза кровеносных сосудов в зоне лучевого поражения. При присоединении инфекции обычно из одонтогенных очагов развивается лучевой остеомиелит, имеющий длительное прогрессирующее течение и нередко осложняющийся переломом нижней челюсти.

Клинические симптомы воспалительного процесса в зоне уже некротизированных участков челюстей появляются в основном через 1-1,5 года после окончания лучевой терапии. Однако у некоторых пациентов, исследованных нами, первые симптомы остеомиелита регистрировались только через 3-3,5 года после лучевой терапии. Это связано с неодинаковой восприимчивостью к лучевому воздействию у разных людей.

Рентгенологически на фоне участка выраженного остеосклероза, напоминающего по строению пчелиные соты, выявляются мелкие очаги пониженной плотности кости с хаотичным рисунком, границы которых имеют отчетливые, но неровные контуры (рис. 13). Впоследствии эти очаги сливаются между собой с образованием обширной зоны некроза (рис. 14 а, б, в). Формирующиеся костные секвестры нечетко различимы на фоне участков уплотнения некротизированной кости. В результате выраженных деструктивных процессов возникают переломы нижней челюсти. Рентгеносемиотика лучевого остеомиелита может напоминать картину одонтогенного остеомиелита с элементами склеротизации костной ткани и образованием костных секвестров, но отличается медленной

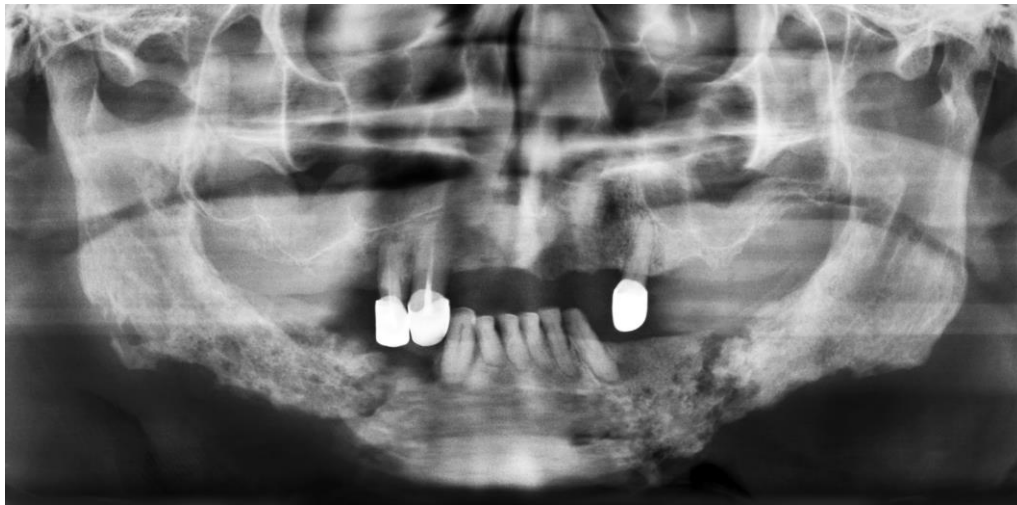


Рис. 13 (Fig. 13)

**Рис. 13. Ортопантомограмма.**

Лучевой остеомиелит нижней челюсти с формированием костных секвестров.

**Fig 13. Orthopantomogram.**

Radiation osteomyelitis of the lower jaw with the formation of bone sequestra.



Рис. 14 а (Fig. 14 а)



Рис. 14 б (Fig. 14 б)



Рис. 14 в (Fig. 14 в)

**Рис. 14. МСКТ лицевых костей. а – 3D-реконструкция изображения, б – корональная плоскость, в – аксиальная плоскость нижней челюсти.**

Лучевой остеомиелит нижней челюсти слева с формированием костных секвестров. Увеличение левого контура мягких тканей лица слева в результате воспалительного отека.

**Fig. 14. MSCT of facial bones. а – 3D-model, б – frontal view, в – axial view the lower jaw.**

Radiation osteomyelitis of the lower jaw on the left with the formation of bone sequestra. Enlargement of the left contour of the soft tissues of the face on the left as a result of inflammatory edema.

динамикой.

Бисфосфонатные остеонекрозы встречаются по разным данным у 6,5-27% пациентов, которым назначалось внутривенное применение препаратов на основе золендроновой кислоты. Сведения о возникновении остеонекрозов при пероральном приеме бисфосфонатов отсутствуют. Факторами, способствующими развитию остеонекроза, являются нарушение процессов резорбции и регенерации кости, аваскуляризация костной ткани. Предвестником начала клинических проявлений бисфосфонатного остеомиелита становятся лицевые боли.

возобновление курса химиотерапии обуславливают снижение эффективности лечения остеонекрозов, что влияет на сроки ремиссии и вероятность прогрессирования поражения челюстей. При длительной ремиссии наблюдается замещение очагов деструкции склеротизированной костной тканью и периостальное костеобразование, контур челюсти деформируется (рис. 17 а, б).

Проявления гнойно-некротического процесса в челюстях отличаются большей выраженностью у пациентов, которым проводилась лучевая терапия в зоне зубочелюстной системы



Рис. 15 (Fig. 15)

**Рис. 15. Ортопантомограмма.**

Бисфосфонатный некроз нижней челюсти справа и верхней челюсти слева в активной стадии течения с распространением на нижние отделы верхнечелюстной пазухи слева. Снижена прозрачность левой верхнечелюстной пазухи.

**Fig. 15. Orthopantomogram.**

Bisphosphonate necrosis of the lower jaw on the right and upper jaw on the left in the active stage of the course with spread to the lower parts of the maxillary sinus on the left. Reduced transparency of the left maxillary sinus.

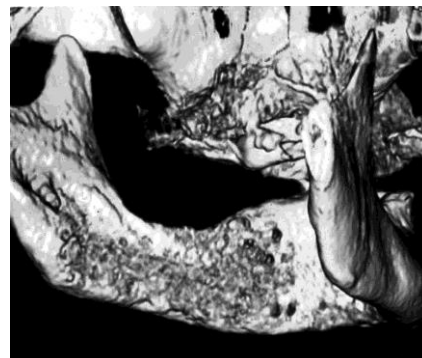


Рис. 16 (Fig. 16)

**Рис. 16. МСКТ. 3D-реконструкция изображения челюстей.**

Бисфосфонатный некроз челюстей. Деструкция внутренних кортикальных пластин верхней и нижней челюстей слева.

**Fig. 16. MSCT. 3D-model, upper and lower jaws.**

Bisphosphonate necrosis of the jaws. Destruction of the internal cortical plates of the upper and lower jaws on the left.

Рентгенологическая картина бисфосфонатного некроза челюстей не имеет специфических патогномоничных признаков, отличительных от классических проявлений остеомиелита. Зоны костного поражения из небольших очагов нередко распространяются на значительные по протяженности участки челюстей. Поражению могут подвергаться одновременно обе челюсти (рис. 15, 16). Не имеющий четких границ пораженный участок челюсти характеризуется чередованием зон остеопороза и остеосклероза, расплавлением кости, формированием костных секвестров и периостальных напластований. При значительных деструктивно-некротических поражениях в нижней челюсти происходят патологические переломы. Остеомиелит, распространяясь на вышележащие отделы лицевых костей, вовлекает в процесс стенки и слизистую оболочку околоносовых пазух. Продолжение или

и химиотерапия (рис. 18).

Фосфорные остеонекрозы возникают вследствие употребления синтетических наркотических препаратов (дезоморфин, первитин), содержащих красный фосфор. Встречаются в основном среди лиц молодого возраста до 30 лет, значительно реже у женщин. Применение распространенных в настоящее время среди наркозависимых лиц препаратов дезоморфин и первитин обуславливает снижение функции остеобластов, нарушение формирования кровеносных сосудов и дeваскуляризацию костной ткани. Кроме того, наркозависимые лица часто подвержены ВИЧ-инфицированию и гепатиту В, имеют неудовлетворительное состояние полости рта. Все эти факторы способствуют быстрому возникновению и тяжелому течению фосфорных некрозов челюстей.

Рентгенологически фосфорный остео-

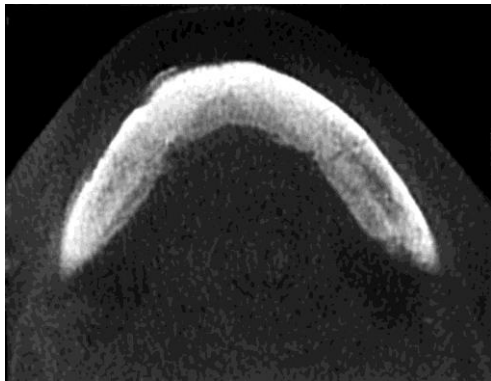


Рис. 17 а (Fig. 17 а)

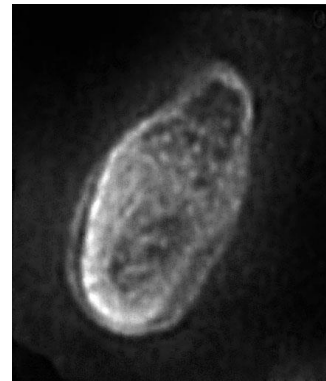


Рис. 17 б (Fig. 17 б)

**Рис. 17. МСКТ нижней челюсти, а – аксиальная плоскость, б – трансверзальный срез.**

Бисфосфонатный некроз нижней челюсти в стадии ремиссии. Выраженный остеосклероз, периостальные костные наслоения вокруг челюсти.

**Fig. 17. MSCT, lower jaw. а – axial view, б – transversal view.**

Bisphosphonate necrosis of the lower jaw in remission. Pronounced osteosclerosis, periosteal bone layers formed around the jaw.

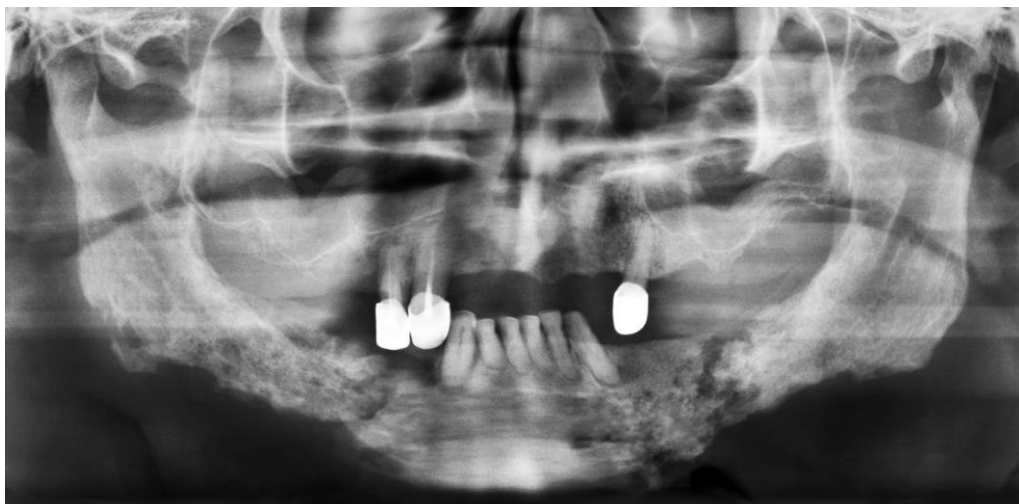


Рис. 18 (Fig. 18)

**Рис. 18. Ортопантомограмма.**

Остеомиелит нижней челюсти слева и переднего отдела, верхней челюсти справа, возникший после лучевой терапии и химиотерапии. Патологический перелом нижней челюсти слева. Послеоперационный дефект нижней челюсти справа. Верхнечелюстной синусит справа.

**Fig 18. Orthopantomogram.**

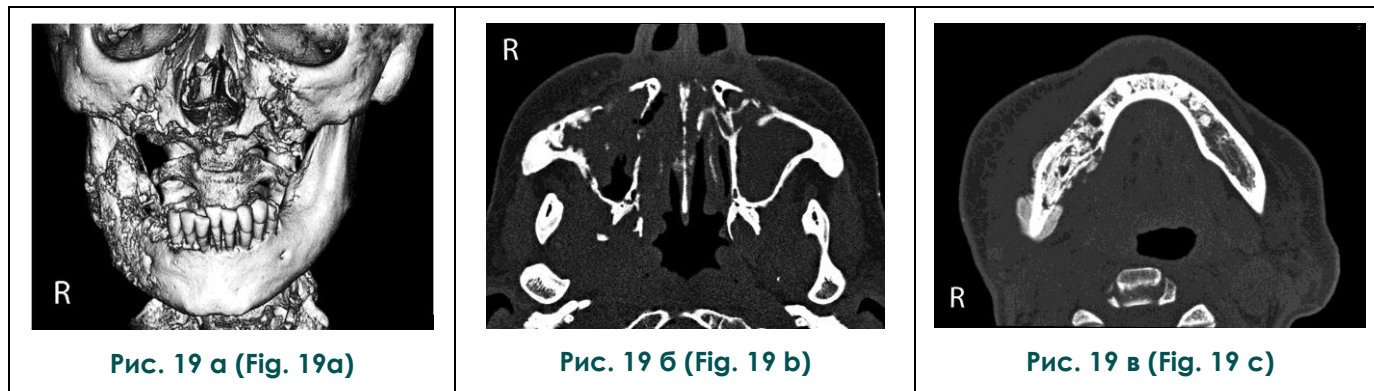
Osteomyelitis of the lower jaw on the left and anterior part, upper jaw on the right, which occurred after radiation therapy and chemotherapy. Pathological fracture of the lower jaw on the left. Postoperative defect of the lower jaw on the right. Maxillary sinusitis on the right.

некроз проявляется как быстро прогрессирующий, распространенный остеомиелит челюстей (рис. 19 а, б, в). Возникающие очаги деструкции, чередующиеся с меньшими по размеру зонами остеосклероза, распространяются на значительные по протяженности участки кости, сливаясь между собой, образуют обширные очаги некроза с отсутствием выраженной зоны демаркации в краевых отделах. Периостальные наслоения выявляются на наружной и внутренней поверхностях челюстей. Могут возникать несколько самостоятельных очагов поражения с локализацией в разных отделах челюстей и формированием обширных секвестров, кото-

ей не всегда представляется возможным.

По нашему мнению, название представленных выше лучевых, бисфосфонатных и фосфорных поражений в стадии гнойно-некротического воспаления не может ограничиваться только понятием некроз. Поскольку в очаге воспалительного поражения и при его распространении на расположенные рядом костные ткани возникают процессы, присущие классическому проявлению остеомиелита, возможно, более корректно эти поражения было бы причислять к остеомиелитам челюстей.

Дифференциальную рентгенодиагностику остеомиелитов челюстей при появлении



**Рис. 19.** МСКТ. а – 3D-реконструкция изображения лицевых костей, б – аксиальный срез нижней челюсти, в – аксиальный срез средней зоны костей лица.

Фосфорный некроз нижней и верхней челюстей, скуловой кости справа. Снижена прозрачность верхнечелюстных пазух. Периостальные наслоения по наружному и внутреннему контуру нижней челюсти справа. Воспалительный отек околочелюстных мягких тканей справа.

**Fig. 19.** MSCT. a – 3D-model, facial bones, b – axial view, lower jaw, c – axial view, middle zone of the facial bones.

Phosphoric necrosis of the lower and upper jaws, zygomatic bone on the right. The transparency of the maxillary sinuses is reduced. Periosteal layers on the outer and inner contour of the lower jaw on the right. Inflammatory edema of the soft tissues of the face on the right.

рые выявляются на фоне очагов остеопороза челюсти. Сроки формирования костных секвестров у таких пациентов увеличиваются в сравнении с классическим остеомиелитом. Переломы нижней челюсти обнаруживаются в зоне обширных некротических очагов и дефектов кортикальных пластин (рис. 20). При поражении верхней челюсти появляются изменения в верхнечелюстных и других околоносовых синусах в виде острого и хронического воспаления. В патологический процесс нередко вовлекаются с образованием секвестров стенки гайморовых пазух, бугры верхней челюсти, иногда крылонебные отростки основной кости. Как правило, на рентгенограммах таких больных визуализируется крайне неудовлетворительное состояние зубов и множественные очаги одонтогенной инфекции. Достичь стойкого положительного результата при лечении наркозависимых больных с сопутствующей патологи-

начальных изменений в костной ткани следует проводить с особенностями трабекулярного костного рисунка, а после удаления зубов – с альвеолитом лунки отсутствующего зуба. Формирующиеся единичные остеомиелитические очаги могут напоминать начальные проявления опухолевых, в том числе, метастатических поражений и кист челюстей. Хронический деструктивный остеомиелит имеет рентгеноклиникологические признаки также присущие бисфосфонатному и фосфорному остеонекрозам. Хронические деструктивно-продуктивный, продуктивный и первично-хронический остеомиелиты челюстей имеют сходство с рентгеновской картиной фиброзной остеодисплазии и остеогенных сарком. Деструктивно-продуктивная форма остеомиелита с элементами склеротизации кости может напоминать бисфосфонатный и лучевой остеонекроз, а также фосфорный некроз в стадии длительной ремиссии. Следует



Рис. 20 (Fig. 20)

**Рис. 20. Ортопантограмма.**

Остеомиелит и перелом нижней челюсти справа у наркозависимого пациента.

**Fig. 20. Orthopantomogram.**

Osteomyelitis and fracture of the lower jaw on the right in a drug-dependent patient.

отметить, что объективная дифференциальная рентгенодиагностика остеомиелитов челюстей, в том числе с учетом их этиологии, может быть осуществлена на основании рентгеноскиалогической картины, обязательного изучения истории заболевания и клинических данных.

Первичная диагностика остеомиелитов обычно осуществляется с использованием ортопантомографии. Данная методика предоставляет обзор всей зубочелюстной системы и дает возможность оценить состояние костной ткани и конфигурацию челюстей, сравнить состояние пораженной зоны с симметричным участком противоположной стороны челюсти. Объективно оценивается локализация зон деструкции на нижней челюсти и в пределах альвеолярного отростка верхней челюсти. Более отчетливо зоны деструкции отображаются на нижней челюсти. Вместе с тем, ортопантомография имеет определенные границы диагностических возможностей. Так, зоны деструкции, распространяющиеся под дном верхнечелюстных пазух и поражения твердого неба, в т.ч. на значительном протяжении, могут не иметь достоверной картины. Дефекты и деструкцию дна верхнечелюстных пазух можно увидеть, только когда происходит повреждение нижнего края альвеолярной бухты. Деструктивные процессы внутренней и наружной стенок верхнечелюстных пазух становятся заметными, если локализуются в зоне переднего края этих стенок. На изображение верхнечелюстных пазух часто наслаиваются дополнительные тени от структур лицевого и мозгового черепа, создавая ложную картину изменения слизистой оболочки. Из-за суммационного отображения кортикальных пластин челюстей невозможно оценить степень поражения каждой из них. Костные границы зон

деструкций, расположенных во фронтальных отделах челюстей, передаются недостаточно четко.

Для отдельной визуализации наружной и внутренней кортикальных пластин в дополнение к ортопантомограммам назначаются рентгенограммы нижней челюсти в аксиальной проекции или рентгенограммы черепа в лобно-носовой проекции (для боковых отделов нижней челюсти), томограммы челюстей в трансверсальной проекции. С целью получения отчетливого изображения передних отделов челюстей выполняются панорамные, вне- или внутривитальные рентгенограммы.

На ортопантомограммах костные элементы ВНЧС получают развернутое и суммационное отображение, что снижает достоверность рентгеновской картины. Для изучения состояния и функции ВНЧС применяются томография и зонография суставов. Однако при использовании перечисленных методик начальные костные деструктивные процессы в ВНЧС могут не визуализироваться.

При диагностике остеомиелитических поражений костей средней зоны лица применяются рентгенограммы черепа в полуаксиальной проекции, панорамные или линейные зонограммы. Следует принимать во внимание, что более отчетливая визуализация зон деструкций на этих снимках происходит только в области массивных костных образований таких, как скуловые кости и дуги, скуло-альвеолярные гребни, передние отделы стенок орбит и верхнечелюстных пазух. Поражения тонкостенных костных образований, начальные изменения слизистой оболочки верхнечелюстных пазух и решетчатого лабиринта часто не имеют убедительной картины.

Достоверной методикой диагностики начальных проявлений деструктивных процессов любой локализации в челюстях и других лицевых костях является компьютерная томография (КТ). Данные мультиспиральной компьютерной томографии (МСКТ) и конусно-лучевой компьютерной томографии (КЛКТ) в сравнении с другими рентгенологическими методиками предоставляют возможность осуществлять раннюю диагностику костных деструкций, особенно на верхней челюсти, в том числе с распространением на окружающие костные ткани и слизистую оболочку околоносовых пазух.

По компьютерным томограммам достоверно определяется расположение, форма и размеры костных секвестров, что имеет важное значение при планировании оперативного вмешательства. Измерения плотности кости по шкале Хаунсфилда предполагают объективное изучение состояния патологической зоны в динамике, проведение дифференциальной диагностики между костными осколками и секвестрами, выявление характера изменений слизистой оболочки околоносовых пазух при вовлечении в воспалительный процесс. Многопроек-

ционное изучение состояния зоны интереса и граничащих с ней областей значительно сокращает время на проведение диагностики и объективизирует информацию для выбора тактики оперативного вмешательства.

Таким образом, рентгеноскиалогическая картина остеомиелитов челюстей характеризуется различными проявлениями, которые обуславливаются стадией течения, формой и этиологией гнойно-некротического процесса. Поскольку остеомиелиты челюстей могут быть различного происхождения, для прецизионной рентгенодиагностики необходимо подробное изучение анамнеза заболевания и факторов, способствующих его развитию. Методикой первичной диагностики остеомиелитов челюстей является ортопантомография, которая может дополняться методиками рентгенографии, зоннографии и томографии. КТ предоставляет наибольший объем информации о состоянии зубочелюстной системы и является единственной объективной методикой при выявлении гнойно-некротических поражений верхней челюсти с распространением процесса на другие кости лица и околоносовые пазухи.

### Список литературы:

1. Аржанцев А.П. Рентгенологические исследования в стоматологии и челюстно-лицевой хирургии: атлас. Москва, ГЭОТАР-Медиа, 2016. 320 с.
2. Курешова Д.Н., Бабкова А.А., Серова Н.С., Басин Е.М. Диагностическая эффективность лучевых методов в обследовании пациентов с фосфорными остеонекрозами челюстей. *REJR*. 2017; 7 (1): 46-55.
3. Медведев Ю.А., Басин Е.М., Соколова И.А. Клинико-рентгенологическая классификация остеонекроза нижней челюсти. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2013; 5: 9-14.
4. Серова Н.С., Курешова Д.Н., Бабкова А.А., Басин Е.М. Многосрезовая компьютерная томография в диагностике токсических фосфорных некрозов челюстей. *Вестник рентгенологии и радиологии*. 2015; 5: 11-16.

### References:

1. Arzhantsev A.P. X-ray examinations in dentistry and maxillofacial surgery: an Atlas. Moscow, GEOTAR-Media, 2016. 320 p. (in Russian)
2. Kureshova D.N., Babkova A.A., Serova N.S., Basin E.M. Diagnostic efficiency of radiological methods in the examination of patients with jaws phosphorus osteonecrosis. *REJR*. 2017; 7 (1): 46-55 (in Russian)
3. Medvedev Yu.A., Basin E.M., Sokolina I.A. Clinical and radiological classification of osteonecrosis of the lower jaw. *Journal of rentgenology and radiology*. 2013; 5: 9-14 (in Russian)
4. Serova N.S., Kureshova D.N., Babkova A.A., Basin E.M. Multislice computed tomography in the diagnosis of toxic phosphorus necrosis of the jaw. *Journal of rentgenology and radiology*. 2015; 5: 11-16 (in Russian)
5. Ternovoy S.K., Vasiliev A.Yu. Radiation diagnostics in dentistry,

5. Терновой С.К., Васильев А.Ю. Лучевая диагностика в стоматологии, Национальные руководства по лучевой диагностике и терапии. Москва, ГЭОТАР-Медиа, 2010. 288 с.
6. Хирургическая стоматология: учебник, под общ. ред. В.В.Афанасьева. М., ГЭОТАР-Медиа, 2010. 880 с.
7. Челюстно-лицевая хирургия: национальное руководство, под ред. А.А.Кулакова. Москва, ГЭОТАР-Медиа, 2019. 692 с.
8. Carter G., Goss A.N., Doecke C. Bisphosphonates and avascular necrosis of the jaw: a possible association. *Med J Aust*. 2005; 182: 413-415.
9. Pasler F.A., Visser H. *Radiology practice dentist*. Moscow, MEDpress-Inform, 2007. 352 p.
10. Watts N.B., Marciani R.D. Osteonecrosis of the Jaw. *Southern Medical Journal*. 2008; 101(2): 160-165.

- try, National guidelines on radiation diagnostics and therapy. Moscow, GEOTAR-Media, 2010. 288 p. (in Russian)
6. Surgical dentistry: the textbook, under the General editorship of V.V.Afanasyev. Moscow, GEOTAR-Media, 2010. 880 p. (in Russian)
7. Maxillofacial surgery: national guidance, under the editorship of A. A. Kulakov. Moscow, GEOTAR-Media, 2019. 692 p. (in Russian)
8. Carter G, Goss AN, Doecke C. Bisphosphonates and avascular necrosis of the jaw: a possible association. *Med J Aust*. 2005; 182: 413-415.
9. Pasler F.A, Visser H. *Radiology practice dentist*. Moscow, MEDpress-Inform, 2007. 352 p. (in Russian)
10. Watts N.B., Marciani R.D. Osteonecrosis of the Jaw. *Southern Medical Journal*. 2008; 101(2): 160-165