



## PROBLEMS OF DIAGNOSIS, PREVENTION AND TREATMENT OF ODONTOGENIC OSTEOMYELITIS OF THE JAWS (LITERATURE REVIEW)

**Shadiev Sadulla Samekhjanovich**

Assistant teacher of the department of Maxillofacial Surgery,  
Samarkand State Medical University

**Abduvakhobov Jasur Abdolvokhidovich**

1st year master's student, Department of Maxillofacial Surgery,  
Samarkand State Medical University

<https://doi.org/10.5281/zenodo.13861707>

### ARTICLE INFO

Received: 24<sup>th</sup> September 2024

Accepted: 29<sup>th</sup> September 2024

Online: 30<sup>th</sup> September 2024

### KEYWORDS

Odontogenic osteomyelitis,  
endogenous intoxication,  
odontogenic infection.

### ABSTRACT

*The article provides a literature review of odontogenic osteomyelitis of the jaws. The role of odontogenic infection in the occurrence of osteomyelitis of the jaws has been noted. The etiopathogenesis, classification, clinical picture, diagnosis, differential diagnosis of the disease, as well as modern methods of surgical and conservative treatment, complications are described in detail.*

## ПРОБЛЕМЫ ДИАГНОСТИКИ, ПРОФИЛАКТИКИ И ЛЕЧЕНИЯ ОДОНТОГЕННЫХ ОСТЕОМИЕЛИТОВ ЧЕЛЮСТЕЙ (ЛИТЕРАТУРНЫЙ ОБЗОР)

**Шадиев Саъдулла Самехжанович**

Ассистент кафедры Челюстно-лицевой хирургии, Самаркандского государственного  
медицинского университета

**Абдувахобов Жасур Абдулвохидович**

Магистрант 1-курса кафедры Челюстно-лицевой хирургии, Самаркандского  
государственного медицинского университета

<https://doi.org/10.5281/zenodo.13861707>

### ARTICLE INFO

Received: 24<sup>th</sup> September 2024

Accepted: 29<sup>th</sup> September 2024

Online: 30<sup>th</sup> September 2024

### KEYWORDS

Одонтогенный остеомиелит,  
эндогенная интоксикация,  
одонтогенная инфекция.

### ABSTRACT

*В статье приведен литературный обзор одонтогенных остеомиелитов челюстей. Отмечена роль одонтогенной инфекции в возникновении остеомиелитов челюстей. Подробно описаны этиопатогенез, классификация, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика заболевания, а также современные методы хирургического и консервативного лечения, осложнения.*

## ЖАҒЛАР ОДОНТОГЕН ОСТЕОМИЕЛИТЛАРИНИ ТАШХИСЛАШ, ОЛДИНИ ОЛИШ ВА ДАВОЛАШ МУАММОЛАРИ (АДАБИЁТЛАР ТАҒЛИЛИ)

**Шадиев Саъдулла Самехжанович**

Самарқанд давлат тиббиёт университети Юз-жағ жарроҳлиги кафедраси ассистенти

**Абдувахобов Жасур Абдулвохидович**



## ARTICLE INFO

Received: 24<sup>th</sup> September 2024

Accepted: 29<sup>th</sup> September 2024

Online: 30<sup>th</sup> September 2024

## KEYWORDS

Одонтоген остеомиелит,  
эндоген интоксикация,  
одонтоген инфекция.

## ABSTRACT

*Мақолада жағлар одонтоген остеомиелитларида адабиётлар таҳлили ўтказилган. Унда жағлар одонтоген остеомиелитларини келиб чиқишида одонтоген инфекциянинг ўрни таъкидланган. Касалликнинг этиопатогенези, таснифи, клиникаси, ташхислаш, солиштирма ташхислаш, шунингдек замонавий жарроҳлик ва консерватив даволаш усуллари, асоратлар батафсил таърифланган.*

Остеомиелит челюстей – инфекционно-аллергический, гнойно-некротический процесс, который развивается в кости под воздействием внешних (физических, химических, биологических) и внутренних (нейрогуморальных, аутоинтоксикационных) факторов и может распространяться на окружающие ткани. [А.А.Тимофеев 2010].

Среди остеомиелитов костей человеческого скелета воспаления челюстей встречаются наиболее часто. Это объясняется наличием в челюстях зубов, которые подвержены значительному по своей частоте поражению кариозным процессом, наличием в непосредственной близости с челюстными костями инфицированных полостей (рта, верхнечелюстных пазух). От челюстных костей эти инфицированные полости отделены очень тонким слоем мягких тканей -слизистой оболочкой десен, слизистой оболочкой верхнечелюстной пазухи и периостом. Мальчики и девочки поражаются примерно одинаково часто. Имеются данные о том, что у девочек остеомиелит челюсти встречается несколько реже, что объясняется более внимательным уходом за зубами, своевременным пломбированием кариозных зубов. Нижняя челюсть поражается значительно чаще, чем верхняя.

Острый гнойный остеомиелит развивается в результате внедрения одонтогенной инфекции. В 70-х годах ведущую роль в этиологии остеомиелита челюсти придавали стафилококкам. Их выделяли при наиболее тяжелых формах, а также длительных и плохо поддающихся лечению остеомиелитических процессах в челюстях. Большую роль в этиологии этого заболевания играет анаэробная инфекция, в том числе неспорогенные анаэробы. Установлено, что при остеомиелите среди микробных возбудителей присутствуют 5-6 и более видов анаэробной и аэробной флоры. [ В.М. Безрукова, Т.Г. Робустова 2000].

**Патогенез остеомиелита** сложен и полностью не изучен. Предложено несколько теорий развития остеомиелита, которые при детальном изучении вопросов не исключают, а дополняют друг друга.

*Тромбоэмболическая* (Э.Лексер 1884) и *сосудистая* (А.А.Бобров) теории. Согласно вышеуказанных теорий, бактериальный эмбол, занесенный током крови из первичного очага в кость, оседает из концевых сосудов и является источником гнойного процесса.



Основание для создания такой теории послужило изучение особенностей кровоснабжения длинных трубчатых костей у новорожденных и детей младшего возраста. Было доказано, что оно осуществляется тремя системами сосудов: диафизарной, метафизарной и эпифизарной. В растущей кости сосуды каждой из этих систем заканчивают слепо, не образуя анастомозов.

*Теория сенсibiliзации.* Выдающийся роль в изучении патогенеза остеомиелита принадлежит С.М.Дерижанову (1940). Он экспериментально изучал вероятность развития остеомиелита у животных после одновременной сенсibiliзации лошадиной сывороткой и незначительном количеством микробных тел: при введении сенсibiliзированному кролику в вену уха разрешающей дозы лошадиной сыворотки и незначительного количества микробных тел даже легкое постукивание по кости деревянной палочкой приводило к развитию остеомиелита; острый инфекционный остеомиелит также был получен при введении разрешающие дозы смеси а костно-мозговую полость.

*Нервно-рефлекторная теория.* Некоторые авторы (Н.Н.Еланский, 1951) отстаивают ведущую роль рефлекторных компонентов в развитии остеомиелита. [А.А.Тимофеев 2010].

На основании экспериментальных исследований Г.И.Семенченко (1956) пришел к выводу, что в развитии остеомиелита решающее значение имеет иннервация челюсти. Автору удалось воспроизвести остеомиелит нижней челюсти у кроликов в результате продолжительного механического раздражения нижнеальвеолярного нерва металлическим кольцом.

Хронические одонтогенные очаги, обострения периодонтита ведут к нарушению иммунных реакций. Их дисбаланс лежит в основе развития остеомиелита челюсти. Неоднократное воздействие микробов и продуктов их распада — эндотоксинов вызывает повышенную чувствительность к ним (сенсibiliзация). Высокая степень сенсibiliзации в значительной мере обуславливает вероятность гиперэргического течения воспаления при остром остеомиелите челюсти [Васильев Г.А., 1972; Робустова Т.Г., 1981]. С повышением степени сенсibiliзации увеличиваются дисбаланс иммунитета и невозможность организма обеспечить адекватную защитную реакцию — развивается гнойно-некротический процесс костной ткани [Забелин А.С., 1985; Робустова Т.Г., Лебедев К.А., 1991; Робустова Т.Г., 1996].

Характерны патоморфологические изменения при одонтогенном остеомиелите челюстей:

- *Мелкие и крупные очаги гнойной инфильтрации костного мозга;*
- *Тромбоз сосудов;*
- *Гнойное раплавление тромбов;*
- *Многочисленные участки кровоизлияний и очаги остеонекроза. [А.А.Тимофеев 2010].*

Таким образом, остеомиелит челюсти развивается при снижении и нарушении общей противoinфекционной неспецифической и специфической защиты организма, нередко на фоне первичной или вторичной иммунологической недостаточности как проявлений органной патологии.



**Патологическая анатомия.** При одонтогенном остеомиелите челюстей воспалительный процесс охватывает все компоненты кости: костный мозг, основное вещество кости, надкостницу. Кроме того, инфекционно-воспалительный процесс распространяется и на окологлазничные мягкие ткани, в которых формируются абсцессы и флегмоны. Окологлазничные флегмоны, сопутствующие остеомиелиту, называют остеофлегмонами.

Острая стадия одонтогенного остеомиелита характеризуется разлитым гнойным воспалением всех элементов кости без четко выраженной демаркации процесса. Стадия проявляется отеком, полнокровием и лейкоцитарной инфильтрацией костного мозга, содержимого питательных каналов кости и каналов остеонов, надкостницы с прилежащими к ней мягкими тканями. Сосуды расширены, полнокровны. Стенки их набухшие, с участками некроза внутренних слоев. Выявляют тромбозы и кровоизлияния в окружающие сосуды ткани. В костном мозге наблюдают зоны кровоизлияния, множественные участки гнойной инфильтрации с некрозом в центре, иногда носящие сливной характер. Надкостница отечна, разволокнена и отслоена от кости за счет скопления гнойного экссудата.

В хронической стадии одонтогенного остеомиелита четко выявляют участки остеонекроза, вокруг которых происходит рассасывание прилежащей здоровой кости по типу так называемой гладкой и пазушной резорбции. Участки некротизированного костного мозга окружаются и замещаются богато васкуляризированной грануляционной тканью. Усиливается пролиферативная реакция как в надкостнице в виде периостальных наслоений остеонной ткани, так и в эндосте, где наблюдают формирование балок из молодой костной ткани. В сроки от 1 до 2 мес обычно завершается формирование секвестров (полное отделение участков остеонекроза от неповрежденной костной ткани). Размеры и формы секвестров разнообразны. В одних случаях это единичные или множественные мелкие секвестры (милиарные), в других - большие участки челюсти на всю ее толщину. Дефект челюсти, возникший в результате формирования секвестра, заполняется вновь образованной грануляционной и костной тканью.

Мелкие секвестры могут полностью рассасываться. При относительно крупных секвестрах подобный исход теоретически возможен, но для этого необходимы многие месяцы и даже годы. После хирургического удаления или самопроизвольного отхождения секвестра секвестральная полость вначале заполняется соединительной тканью, а затем вновь образованной костной тканью. Свищевой ход рубцуются.

**Классификация остеомиелита челюстей.** Остеомиелиты челюстей могут быть одонтогенными (стоматогенными), травматическими, гематогенными и специфическими. Наиболее часто наблюдают одонтогенные и травматические остеомиелиты.

Различают три стадии одонтогенного остеомиелита: острую, подострую и хроническую. В.И. Лукьяненко (1968) считает, что хотя теоретически выделение подострой фазы оправдано, осуществить ее диагностику на практике в большинстве случаев невозможно. Г.А. Васильев (1972) и Т.Г. Робустова (2000) -сторонники



выделения подострой фазы остеомиелита челюсти и в клинической практике. Это мнение разделяем и мы.

В последние годы клиницисты чаще наблюдают атипично протекающие остеомиелиты с вялым клиническим течением без лихорадки и образования свищей; деструкция костной ткани при этом незначительна. Такие формы остеомиелита протекают по типу первично-хронического заболевания. М.В.

Наиболее подробную классификацию одонтогенных остеомиелитов, основанную на клинико-рентгенологических данных, предложил в 1985 г. М.М. Соловьев. Эта классификация учитывает формы и фазы заболевания, распространенность процесса, формы деструкции кости. Среди клинико-рентгенологических форм заболевания автор выделяет гнойный одонтогенный остеомиелит, деструктивный одонтогенный остеомиелит и др. В зависимости от протяженности процесса остеомиелит может быть ограниченным и разлитым (диффузным). В.И. Лукьяненко (1968), М.М. Соловьев и И. Худояров (1979) различают ограниченный, очаговый и диффузный остеомиелиты.

- При ограниченном остеомиелите патологический процесс локализован в пределах пародонта 2—3 зубов.
- При очаговом остеомиелите, наряду с поражением альвеолярного отростка в указанных границах, инфекционно-воспалительный процесс распространяется, например, на часть тела и ветви нижней челюсти.
- Диффузный остеомиелит характеризуется признаками тотального поражения половины или всей челюсти.

**Клиническая картина остеомиелита челюстей.** В острой стадии заболевания на начальных этапах больные обычно жалуются на боль в области одного зуба, послужившего источником инфекции. Однако к боли быстро присоединяются признаки воспаления периодонта и других, рядом расположенных зубов. Боль усиливается, становится рвущей, иррадиирующей по ветвям тройничного нерва в глазницу, височную область, ухо.

Одна из характерных жалоб при остеомиелите нижней челюсти - нарушение поверхностной чувствительности (онемение, чувство ползания мурашек) красной каймы нижней губы, слизистой оболочки преддверия рта и кожи подбородка соответствующей стороны (Симптом Венсана). В случае развития гнойно-воспалительного процесса в мягких тканях боль распространяется за пределы челюсти, и появляются жалобы, характерные для окологлазничной флегмоны (припухание мягких тканей, сведение челюстей, боль при глотании и жевании). Почти всегда наблюдают головную боль, общую слабость, повышение температуры тела, нарушение аппетита и сна, что ухудшает течение заболевания.

Больной в большинстве случаев бледен. Пульс учащенный, в некоторых случаях аритмичный. В области пораженного участка челюсти обнаруживают инфильтрацию и отечность мягких тканей. Характерен неприятный (зловонный) запах изо рта. «Причинный» зуб вначале неподвижен, но вскоре он расшатывается. Становятся подвижными и рядом расположенные зубы, перкуссия их болезненна. Десна и слизистая оболочка переходной складки в области зубов, вовлеченных в гнойно-воспалительный процесс, отечны, гиперемированы, пальпация их резко болезненна.



Острая стадия остеомиелита челюстей сопровождается нейтрофильным лейкоцитозом (12—15·10<sup>9</sup>/л) с появлением молодых форм нейтрофильных лейкоцитов (палочкоядерные, юные, миелоциты), эозино- и лимфопенией. Тем не менее степень лейкоцитарной реакции у больных одонтогенными остеомиелитами не всегда отражает вирулентность инфекции, глубину и объем поражения костной ткани. СОЭ, как правило, повышена до 40—60 мм/ч. В сыворотке крови больных в острой стадии остеомиелита челюстей появляется в значительном количестве С-реактивный белок, а соотношение альбумина и глобулинов изменяется в сторону преобладания последних

Острая стадия остеомиелита верхней челюсти характеризуется более легким течением, укорочением продолжительности заболевания, отсутствием обширной деструкции костной ткани. Остеомиелит верхней челюсти редко осложняется флегмонами.

Острую стадию одонтогенного остеомиелита необходимо дифференцировать от следующих заболеваний: острого (или обострившегося хронического) периодонтита; острого гнойного периостита; воспалительного процесса мягких тканей лица (абсцесс, флегмона); нагноившихся кист челюстно-лицевой области (одонтогенные, дермоидные, эпидермоидные).

Подострая стадия остеомиелита, по образному выражению С.М. Дерижанова (1940), «напоминает место после перенесенного урагана, где мобилизуются все силы и средства, чтобы восстановить погибшее». Подострая, или переходная, стадия остеомиелита челюстей непостоянна, кратковременна, но чаще она продолжается 1—2 нед. Ее длительность определяется несколькими факторами, среди которых следует выделить состояние резистентности организма больного, возраст, своевременность и объем лечения в предшествующей острой стадии. Очаг очищается от некротизированных тканей, подвергается грануляции, уменьшаются гноеотечение и отечность.

Хроническая стадия остеомиелита челюсти -самая продолжительная. Ее диагностируют чаще, чем подострую и даже острую стадию заболевания. По мере перехода остеомиелита челюсти в эту стадию стихает болевой синдром, уменьшается инфильтрация мягких тканей. В местах разрезом или на других участках кожи, слизистой оболочке полости рта появляются свищи, из которых выделяется гной. Отторжение секвестров сопровождается появлением грануляций из свищевых ходов. В области остеомиелитического очага челюсть утолщена, зубы обычно подвижны. Зондирование свища позволяет обнаружить неровные контуры секвестрирующейся кости.

У отдельных больных репаративные процессы протекают более активно, чем деструкция кости. При гиперпластических формах остеомиелита свищи могут отсутствовать.

Важное место в диагностике хронического остеомиелита челюстей принадлежит рентгенологическому исследованию. Поскольку остеомиелитический процесс сопровождается вначале преимущественным поражением губчатой кости, рентгенологически из-за суперпозиции плотного компактного слоя деструкцию обнаруживают не всегда. Лишь при быстром прогрессировании заболевания



разрушается и компактный слой кости, что можно выявить рентгенологическим методом. К 10—14-м суткам заболевания (подострая стадия) обнаруживают очаговое или диффузное просветление, остеопороз. Затем выявляют один или несколько очагов деструкции неправильной формы. Очаги разрушения, окруженные плотными склерозированными стенками, чередуются с очагами остеосклероза. Кость принимает пестрый грубоволокнистый рисунок. Наибольшее диагностическое значение при хроническом остеомиелите имеет секвестрация, характерная для хронической стадии заболевания.

### **Дифференциальная диагностика хронического одонтогенного остеомиелита.**

Хронический одонтогенный остеомиелит челюсти дифференцируют со специфическими поражениями челюстей (актиномикоз, туберкулез, сифилис), доброкачественными и злокачественными опухолями. Заболевание кости при актиномикозе может быть первичным и вторичным. Вторичные поражения кости возникают в результате распространения специфической инфекции из инфильтрированных окологлазничных мягких тканей. Инфильтрат обычно плотный. На более поздних стадиях заболевания образуются множественные свищи с крошковатым гноем. Для туберкулеза поражения кости характерны медленное течение (месяцы, годы), резкая болезненность, выраженный лимфаденит.

Сифилис челюстей возникает в результате гуммозного поражения кости или надкостницы в третичной стадии заболевания. В случае перехода процесса с мягких тканей на челюсть диагностика не представляет затруднений. Наиболее часто при сифилисе поражаются кости носа, центральная часть небных отростков верхней челюсти, ее альвеолярный отросток в области передних зубов. Для сифилитического поражения костей характерно образование очагов размягчения (некротическая форма) и оссифицирующего периостита (гиперпластическая форма). После отторжения секвестра твердого неба возникает сообщение между полостью рта и полостью носа или верхнечелюстной пазухой. В результате секвестрации перегородки носа и носовых костей образуется характерная деформация седловидный нос. Следует учитывать, что при дифференциальной диагностике специфических поражений кости решающее значение придают лабораторным исследованиям.

Хронический остеомиелит челюсти следует дифференцировать от доброкачественных опухолей и опухолеподобных заболеваний (нагноившаяся одонтогенная киста, остеокластома, остеоид-остеома, эозинофильная гранулема и т.д.), а также злокачественных новообразований. Рост доброкачественных и злокачественных опухолей обычно безболезненный, не сопровождается острыми воспалительными явлениями, симптомами гнойно-резорбтивной лихорадки, особенно в начале заболевания. Для новообразования нетипично периодическое увеличение или уменьшение объема. Исключение — саркома Юинга, исходящая из ретикулярной ткани костного мозга. Эта опухоль имеет проявления, сходные с таковыми при остеомиелите (повышение температуры тела, лейкоцитоз, локальная болезненность кости, отек мягких тканей, иногда гиперемия кожи). Важную роль в дифференциальной диагностике хронического остеомиелита челюсти принадлежит рентгенографии, томографии, цитологическому исследованию, а при необходимости — и биопсии.

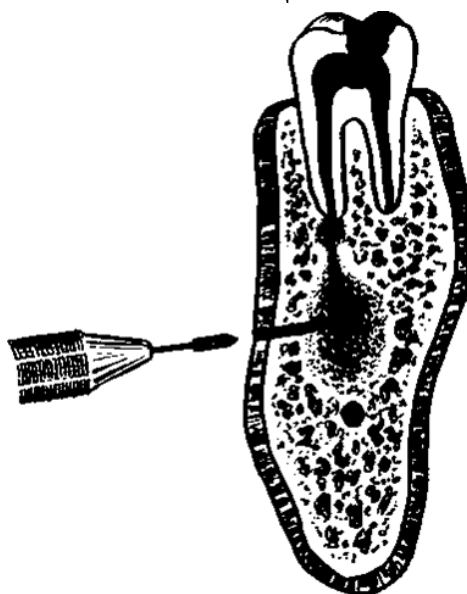
**Лечение остеомиелита челюстей.** В основе лечения больных одонтогенным остеомиелитом в острой стадии, по существу, лежат следующие принципы:

- 1) непосредственное воздействие на возбудителя заболевания;
- 2) повышение резистентности организма к инфекционному началу;
- 3) местное лечение очага.

Лечение одонтогенного остеомиелита челюстей в острой стадии необходимо направить на ликвидацию гнойно-воспалительного очага в кости и окружающих мягких тканях, проведение мероприятий по борьбе с инфекцией и устранение нарушений функций организма, вызванных заболеванием. Снижения вирулентности инфекционного начала достигают путем активного хирургического вмешательства с целью дренирования инфекционного очага, вмешательство включает удаление зуба, послужившего источником инфекции, а также рассечение мягких тканей при околочелюстных абсцессах и флегмонах. Удаление «причинного» зуба в начальной стадии острого одонтогенного остеомиелита — основной и обязательный вид терапии этого заболевания.

Для дренирования внутрикостного очага Moosek и Marsehal (1979) рекомендуют проводить остеоперфорацию по краю нижней челюсти. Более целесообразно трепанировать компактную пластинку нижней челюсти соответственно расположению нижнечелюстного канала, где располагается нижний альвеолярный сосудисто-нервный пучок. Трепанация кости может быть проведена бором после вскрытия околочелюстной флегмоны.

Расшатанные интактные зубы, соседние с «причинными», необходимо лигировать или шинировать, а для контроля за состоянием пульпы проводят электроодонтометрию. Все оперативные вмешательства при остром остеомиелите челюсти требуют надежного местного или общего обезболивания.



*Рис. 1. Остеоперфорация тела нижней челюсти при острой стадии одонтогенного остеомиелита.*

Оперативное лечение больных в острой стадии заболевания дополняют целенаправленной антибактериальной терапией, основой которой по-прежнему служат



антибиотики, несмотря на возрастающую устойчивость к ним гноеродной микрофлоры. Антибиотикотерапия должна носить строго направленный характер, с учетом результатов бактериологического исследования и чувствительности возбудителя заболевания к тому или иному антибиотику. В острой стадии одонтогенного остеомиелита предпочтительно лечение антибиотиками, обладающими тропизмом к костной ткани (оксациллин, цефуроксим и др.). Антибиотикотерапию проводят до стойкой нормализации температуры тела больного, после чего ее продолжают еще 7-10 дней. Каждые 5-7 дней необходимо определять чувствительность к антибиотикам высеваемой из очага воспаления микрофлоры.

Практика показывает, что в лечении одонтогенного остеомиелита челюстей эффективны комбинации различных антибиотиков (к которым микрофлора чувствительна). Н.Н. Бажанов (1985), а также М.А. Губин (1987) рекомендуют вводить антибиотики внутримышечно и внутривенно, а в отдельных, наиболее тяжелых случаях -внутриартериально и эндолимфально. При ограниченных формах остеомиелита лечение антибиотиками, нитрофуранами, ферментами проводят в течение 8-10 дней, при диффузных формах -2 нед и более вплоть до стихания острых воспалительных явлений. Прием лекарственных средств следует сочетать с обильным щелочным питьем.

Н.Н. Бажанов, В.А. Сукачев и соавт. при остром остеомиелите нижней челюсти рекомендуют проводить внутрикостный лаваж растворами антисептиков с введением в очаг поражения ферментативных, антикоагулянтных и антибактериальных препаратов, что позволяет санировать очаг воспаления в кости.

В целях гипосенсибилизации организма и понижения проницаемости сосудистой стенки применяют 10% раствор кальция хлорида, антигистаминные препараты, например димедрол по 30-50 мг, хлоропирамин (супрастин) по 25 мг, диазолин по 50-100 мг 3 раза в день.

В подострой стадии остеомиелита челюсти продолжают антибактериальную терапию, предупреждая тем самым дальнейшее распространение гнойно-некротического процесса. Проводят также мероприятия по нормализации микроциркуляции для предупреждения некроза новых участков кости и ускорения формирования секвестров. С этой целью назначают средства, стимулирующие обмен в тканях (анаболические гормоны, метилурацил, пентоксил), протеолитические ферменты, проводят переливание крови и кровезаменителей, аутогемотерапию, назначают микробные полисахариды (пирогенал, продигиозан), физиотерапию (УФО, электрическое поле УВЧ, СВЧ, инфракрасные лазеры). Одновременно с медикаментозной и физической терапией осуществляют дренирование гнойной полости, предупреждающее развитие обострения.

В хронической стадии остеомиелита челюсти в случае обострения воспалительного процесса продолжают антибактериальное и противовоспалительное лечение. Производят секвестрэктомию. Сроки оперативного вмешательства намечают индивидуально, учитывая возраст больных, возможность развития системного амилоидоза, степень завершения формирования секвестров.



## References:

1. Артемова А.В. Частота встречаемости остеомиелитов в практике челюстно-лицевого хирурга /А.В. Артемова, А.А. Дикусар, Л.А. Щекина //Бюллетень медицинских интернет-конференций,- 2013. - Т.3,№11. -С.1212.
2. Василенко И.А. Цитометрия нейтрофилов в оценке эффективности комплексного лечения больных остеомиелитом нижней челюсти /И.Ф. Василенко, А.А. Никитин, Н.В. Малыченко и др. //Альманах клинической медицины. - 2008. - №18. - С.63 - 68.
3. Глухов А.А. Экспериментальное обоснование применения струйной санации и тромбоцитарного концентрата в лечении хронического остеомиелита длинных трубчатых костей /А.А. Глухов, Н.Т. Алексеева, Е.В. Микулич//Вестник экспериментальной и клинической хирургии. - 2012. - Т. 5,№1. - С.131-136.
4. Егорова Е. А. Особенности остеомиелита челюстно-лицевой области при иммунодефицитных состояниях /Е.А. Егорова, И.С. Зорина //Сибирский медицинский журнал,- 2010. - Т.25,№3. - С.86.
5. Shodiev S.S. Method of plasty of the lateral wall of the maxillary sinus in sinus lifting/ Shodiev S.S., K.D. Olimjonovna //Science and innovation international scientific journal V.1. (D3).2022.-P. 189-192 SCIENCE AND INNOVATION
6. Мусурманов Ф.И. Микробиологическая оценка эффективности фитотерапии при флегмонах челюстно-лицевой области/ Ф.И. Мусурманов, С.С. Шодиев// Проблемы биологии и медицины 2 (94).- 2020.-С.143
7. Шадиев С.С. Микробиологическая оценка эффективности фитотерапии при флегмонах челюстно-лицевой области у детей. С.С. Шадиев, Ф.И. Мусурманов. Журнал проблемы биологии и медицины.-2017.-С.-139-141
8. Shadiev S.S. Endogenous intoxication level, contain fatty acids and their relationship in children with chronic osteomyelitis of the jaws/ S.S. Shadiev, D.U. Fozilova// Int. J. Med. Health Res 2 (12).- 2016.-P.-9-12
9. Мусурманов Ф.И. Способ лечения хронических синуситов с оронтральным сообщением путем свободной пересадки костного трансплантата/ Ф Мусурманов, С.С. Шадиев, Д.Д. Ибрагимов// Журнал вестник врача 1 (3).-2014.-С.-157-157.
10. Мусурманов Ф.И, Анализ заболеваемости гнойно-воспалительными процессами челюстно-лицевой области с метаболическим синдромом/ Ф.И. Мусурманов, Б.Ж. Пулатова, С.С. Шодиев, Ф. Файзуллаев// Материалы Международной учебно-методической конференции Оргкомитет конференции Председатель Алексеенко Сергей Николаевич–доктор ...2020
11. Гаффаров У.Б. Влияние препарата «холисал гель» на послеоперационное течение у пациентов после удаления ретинированных третьих моляров/ У.Б. Гаффаров, С.С. Шодиев, Ф.А. Исмаилов// СОВРЕМЕННЫЕ ДОСТИЖЕНИЯ СТОМАТОЛОГИИ: сборник, 2018-ББК 56.6 С.- 56
12. Шадиев С.С. Сравнительная оценка комплексного лечения острого одонтогенного остеомиелита челюстей у детей/ С.С. Шадиев //Journal of science-innovative research in uzbekistan 2 (5).2024.-С.720-731.
13. С.С. Шадиев Фитотерапия при флегмонах челюстно-лицевой области у детей/ С.С. Шадиев, У.Б. Гаффаров//Сборник всероссийской научнопрактической конференции с



международным участием, «Комплексный подход к лечению патологии зубо-челюстной системы». М/-2018. С.123

14. Шадиев С.С. Изучение жирнокислотного состава крови при остеомиелитах челюстей у детей на фоне озонотерапии/ С.С. Шадиев, Д.У. Фозилова// Стоматология 1 (3 (68)).-2017.-С.61-64

15. Shadiev S.S. The effectiveness of ozone therapy in treatment of acute osteomyelitis of jaws in children/ S.S. Shadiev. F.D. Ulugbekovna// European science review.2017.- P.-148-150.