

**МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО  
ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**МИНИСТЕРСТВО ЗДРАВООХРАНЕНИЯ**

**БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ  
ИМЕНИ АБУ АЛИ ИБН СИНЫ**

**КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКАЯ СТОМАТОЛОГИЯ**

**«УТВЕРЖДАЮ»**  
**Проректор по учебной и**  
**воспитательной работе**  
**к.м.н., доцент**  
**Г.Ж. Жарылкасынова**  
“ ” 2019 г.

**Учебно-методический комплекс по предмету**  
**ХИРУРГИЯ ПОЛОСТИ РТА**

**Для студентов 4-курса стоматологического факультета**

Область знаний: 700000-социальное обеспечение и здравоохранение.

Область образования: 720000 - Здравоохранение.

Направление образования: 5720400 – Стоматология

Название предмета: Челюстно-лицевая хирургия

**Бухара - 2019 год.**

**ИЗГОТОВЛЕН НА ОСНОВАНИИ ПРИКАЗА МИНИСТЕРСТВА  
ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО ОБРАЗОВАНИЯ  
РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН**

**№107 ОТ 1 МАРТА 2017 ГОДА**

Составитель: ассистент кафедры «Хирургическая стоматология» БухГосМИ  
М.К. Камалова.

**Рецензенты:**

Заведующая кафедрой детской стоматологии Бухарского Государственного  
медицинского института: к.м.н., доцент Ф.Р. Камалова.

*обсуждена и утверждена на заседании центральной методической  
комиссии Бухарского государственного медицинского института.*

Протокол № 11 от 26 » 06 2019 г.

Методист:



Жумаева Ш.Б.

## АННОТАЦИЯ

В учебно-методическом комплексе “Хирургия полости рта” охвачены теоретические и практические знания основных разделов предмета, одонтогенные и неодонтогенные воспалительные процессы, встречающиеся в челюстно-лицевой области: периодонтит, периостит, остеомиелит, абсцессы и флегмоны, специфические воспалительные заболевания, острые и хронические воспалительные заболевания слюнных желез, охватывает их клиническую картину и диагностику, созданы предпосылки для клинического мышления, обоснования признаков заболевания, определения принципов лечения заболеваний для будущего стоматолога общей практики.

Предмет хирургия полости рта ознакомливает и учит методам проводимой реабилитации больных, лечившихся в отделении челюстно-лицевой хирургии после выписки их из стационара. В предмете хирургия полости рта полностью описаны этиопатогенез, клиническая картина, методы обследования, принципы дифференциальной диагностики, профилактики и методы лечения заболеваний челюстно-лицевой области.

В учебно-методическом комплексе в каждой лекции и практическом занятии разработаны инновационные технологии образования.

Учебно-методический комплекс предназначен для студентов 4-го курса стоматологического факультета, ассистентов, соискателей и научных исследователей медицинского института.

## ЛЕКЦИЯ №1

### ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ.

#### Технологическая карта лекционных занятий

Этапы и продолжительность работы	Преподаватель	Обучающиеся
Подготовительный этап (10 минут)	1. Подготовка учебного содержания по теме. 2. Подготовка демонстрируемых слайдов лек-ции. 3. Разработать список литературы в изучении предмета.	
1. Введение в лекцию (15 минут)	<b>1.</b> Знакомит с целью и задачами лекции <b>Цель лекции:</b> Ознакомить классификацией, этиопатогенезом, клиникой, диагностикой воспалительных заболеваний ЧЛЮ и принципами лечения <b>Задачи лекции:</b> обсудить со студентами: Классификацию и сравнительную частоту воспалительных процессов челюстно-лицевой области. Этиологию, патогенез, клинику периоститов, остеомиелитов и клинико-рентгенологические формы хронических периодонтитов. Разобрать хирургические способы лечения хронических периодонтитов (резекция верхушки корня, ампутация, гемисекция), периоститов и остеомиелитов.  <b>План лекции:</b> Классификация одонтогенных воспалительных процессов. Периодонтиты и их особенности. Периоститы и их осложнения. Остеомиелиты. Дифференциальная диагностика, лечение в условиях поликлиники. Профилактика воспалительных процессов ЧЛЮ.	Слушают Отвечают на заданные вопросы
2-основной этап (55 минут)	1. Объяснение темы, демонстрация слайдов. 2. Пользование плакатами.	Слушают Слушают
4-заключительный этап (10 минут)	1. Сделать заключительный вывод. 2. Задать самостоятельную работу. 3. Задать домашнюю работу.	Слушают Записывают Записывают

## СОДЕРЖАНИЕ ЛЕКЦИИ:

По определению М.М. Соловьева 2002 термин «одонтогенные воспалительные заболевания» является собирательным. Он включает ряд достаточно четко очерченных в клиническом отношении форм заболеваний (периодонтит, периостит, остеомиелит, абсцесс и флегмона, лимфаденит, одонтогенный синусит), которые в то же время можно рассматривать как разнообразные проявления динамически протекающего одонтогенного инфекционного процесса.

Одонтогенный воспалительный процесс занимает одно из первых мест среди других заболеваний ЧЛЮ. Они составляют по данным А.Г. Шаргородского 10-20% хирургических больных, обращающихся в стоматологические поликлиники и около 50% больных в стоматологических стационарах.

Взгляды различных авторов, по разному рассматривающих ООВП ЧЛЮ можно разделить на три группы.

Первая из этих групп авторов считает все ОВ процессы остеомиелитами (Г.Н. Коварский 1928, Л.М. Линденбаум 1928, П.П. Львов 1928, С.Н. Вайсблат 1938, В.М. Уваров 1928, 1957, Н.М. Александров 1954, М.Д. Дубов 1956, В.И. Лукьяненко 1968-1986 и др.). Это представители Ленинградской школы.

Вторая группа авторов делит ОВП на периодонтиты и остеомиелиты (И.Г. Лукомский 1928-1950, В.Д. Войно-Ясенецкий 1946 и др.)

И, наконец, третья группа различает перецементиты, периодонтиты, периоститы, остеомиелиты, абсцессы и флегмоны как самостоятельные заболевания. (А.И. Евдокимов 1923, М.М. Старобинский 1927, Г.А. Васильев 1952 и многие другие). Разногласия в вопросе о классификации ООВП возникают потому, что различные авторы по-разному оценивают патоморфологические процессы, происходящие в окружающих зубы тканях.

Подчеркивая, что остеомиелит, остит, и периостит протекают одновременно, он полагал, что правильнее называть все воспалительные процессы одонтогенного характера – паноститом.

Таким образом, основатели ленинградской школы и их последователи считают до сегодняшнего дня, что изолированного одонтогенного воспаления периодонта не может быть - оно всегда сопровождается вовлечением костной ткани и костного мозга, следовательно, все виды проявления одонтогенного воспаления окружающих корень зуба тканей следует рассматривать как остеомиелит. Некоторые авторы в связи с этим предлагают называть этот процесс - оститом или паноститом.

Как было сказано выше, ряд авторов ОВП делят на периодонтиты и остеомиелиты.

Таким образом, перечисленные выше авторы в основу классификации одонтогенных воспалительных процессов берут общность патоморфологических изменений, возникающих в периодонте и костной ткани. При этом не учитывают своеобразие течения воспалительного процесса, разницу в подходе к вопросам лечения, исходу заболевания и др.

А.И. Евдокимов (1923-1959) на протяжении многих лет стоит на позиции своеобразия течения воспалительных процессов, исходящих из зубов. Он пишет, что при хирургических заболеваниях целесообразно пользоваться классификацией, в основу которой положено сочетание этиологического и анатомопографического факторов.

Еще в 1923 году, выступая на I Всероссийском одонтологическом съезде, он указал на необходимость причислить к острым воспалительным процессам в области ячеистого отростка следующие заболевания: воспаление корневой оболочки зуба (периодонтит), воспаление надкостницы альвеолярного отростка (периостит) и воспаление костного мозга (остеомиелит). Позже – абсцессы и флегмоны. Такой дифференцированный подход положил начало предложенной им в дальнейшем классификации острых гнойно-воспалительных заболеваний, основным принципом которой является локализация воспалительного процесса в тех или иных тканях. Он подчеркивает, что локализация и характер течения каждого из этих заболеваний отличаются своими особенностями.

Поэтому для рационального хирургического лечения их необходимо ставить точный топический диагноз.

Существенный вклад в вопрос уточнения классификации ОВП ЧЛО внес Георгий Андреевич Васильев (1952-1959). Основываясь на большом количестве клинических наблюдений и патологоанатомических исследований, он подтвердил правильность классификации А.И.Евдокимова. Васильев указывает, что различные виды воспалительных процессов непосредственно связаны друг с другом и что с нарастанием количественных изменений возникают и качественные.

Патоморфологические исследования, проведенные Г.А.Васильевым показали, что при цементитах вокруг перицементата возникают перифокальные очаги воспаления, которые не могут быть приняты за остеомиелит. В стенках альвеолы начинается перестройка костной ткани с преобладанием при острых перицементитах, процессов рассасывания, вследствие чего в стенках альвеолы расширяются отверстия, соединяющие перицемент с костным мозгом, а также происходит вскрытие перицементата ряда костномозговых пространств, в норме отделенных от него костью. Эти изменения распространяются и на костный мозг. Однако ни в одном случае, как острого, так и хронического и обострившегося хронического перицементита автор не наблюдал признаков омертвления костной ткани, что дает основание автору не считать эти изменения остеомиелитом. Г.А.Васильев установил, что при прогрессировании процесса гной может распространяться также по лимфатическим сосудам из периодонта под надкостницу, по фолькмановским и гаверсовым каналам.

В настоящее время представление стоматологов Ленинградской школы и дифференциации одонтогенных воспалительных процессов на периодонтиты, периоститы и остеомиелиты постепенно приближается к современному пониманию этого вопроса. Основываясь на современных представлениях Г.А.Шаргородский предложил классификацию воспалительных заболеваний ЧЛО, в основу которой положены клинкомиорфологические принципы разработанные А.И.Евдокимовым и Г.А. Васильевым.

Источник и ха-рактер инфекции	Заболевание	Форма заболевания	
Одонтогенный и стоматогенный	Периодонтит	Острый : сероз-ный , гнойный. Хронический в стадии обостре-ния.	Хронический : фиброзный, гранулирующий, гранулематозный
	Периостит че-люсти.	Острый: сероз-ный, гнойный.	Хронический ( простой, осси-фицирующий)
	Остит челюсти.	Острый( реак-тивно-транзи-торная форма)	Хронический: ра-рефицирующий, гиперпластичес-кий.
	Остеомиелит челюсти	Острая стадия Подострая ста-дия	Хроническая стадия Первично-хрони-ческий
	Абсцесс и флег-мона	Острая стадия	Подострая ста-дия
	Воспалительный инфильтрат.	Острая стадия	Подострая ста-дия.
	Лимфаденит нес-пецифический	Острый	Хронический

	Синусит верхней челюсти.	Острый	Хронический
--	--------------------------	--------	-------------

В последние годы получила признание классификация Острых одонтогенных воспалительных заболеваний ЧЛЮ проблемной комиссии по хирургической стоматологии и обезболиванию Межведомственного Научного Совета по стоматологии, учитывающая не только нозологию заболевания, но и его осложнения.

<b>С преимущественным поражением костных структур челюстей</b>
- острый, обострившийся периодонтит
- острый одонтогенный остеомиелит
<b>С преимущественным поражением околочелюстных мягких тканей (зона распространения процесса в челюсти не выходит за пределы пародонта одного зуба)</b>
- острый одонтогенный периостит
- острый перикоронарит (перикоронит)
- одонтогенный абсцесс
- одонтогенная флегмона
- одонтогенный воспалительный инфильтрат
- одонтогенный синусит верхнечелюстной пазухи
<b>С преимущественным поражением регионарного лимфатического аппарата</b>
- острый одонтогенный лимфаденит
- одонтогенная аденофлегмона
<b>Осложнения</b>
- медиастенит
- тромбофлебит лицевых вен, синусов твердой мозговой оболочки
- менингит, менингоэнцефалит, абсцесс головного мозга
- сепсис

#### Этиология одонтогенных воспалительных заболеваний (ОВЗ)

Возбудители ОВЗ – микроорганизмы, которые обычно входят в состав постоянной микрофлоры полости рта: стафилококки, стрептококки, энтерококки, диплококки, грамположительные и грамотрицательные палочки. При сравнительном анализе литературы можно отметить, что они разноречивы. В 60-70е годы прошлого столетия микрофлора очагов одонтогенной инфекции чаще была представлена монокультурой стафилококка (*Staphylococcus*, *S. epidermidis*) или стрептококка групп D, F и G.

Исследования Эшбадалова Х.Ю., Исаковой Х.И., Худоярова И.А. в 1995-2000 гг. свидетельствуют о значительном изменении состава микрофлоры при ОВП.

Этими авторами при микробиологическом исследовании гнойного отделяемого у 105 больных с различным клиническим течением (средним и тяжелым) одонтогенных флегмон у всех больных был получен бактериальный рост, монокультуры обнаружены в 11,4%, ассоциации бактерий – в 88,6% случаев. Из 105 больных у 93 (88,6%) были выделены облигатные анаэробы, у 6 – в чистой культуре (6,4%), у остальных – в ассоциации.

У больных с обширными флегмонами, захватывающими две и более анатомические области, имело место более редкое выявление монокультур – всего 3,4% по сравнению с группами больных с нетяжелыми флегмонами (20-25,7%,  $P < 0,05$ ). Доминирование ассоциации аэробов с анаэробами подтверждает данные многочисленных исследований о ведущей роли ассоциаций в развитии гнойных и гнойносеptических процессов. Кроме того, при обширных формах флегмон количество ассоциантов возрастает до 3 и даже 4

видов микроорганизмов, в числе которых лидирующее положение занимают анаэробы.

Проведенная идентификация облигатноанаэробных бактерий, выделенных при флегмонах челюстно-лицевой области, позволила определить частоту обнаружения разных групп, родов и видов анаэробов при этой патологии. Доминирующими были представители рода *Bacteroides*, составившие 58,2 % и рода *Fusobacterium* - 31,5% штаммов. Важно отметить, что только в 1,4 % случаях анаэробные микробы относились к спорообразующим грамположительным видам, в 6,4% анаэробы были представлены анаэробными кокками и в 2,7% анаэробы не были идентифицированы.

Таким образом, среди анаэробов основное этиологическое значение в развитии флегмон челюстно-лицевой области, играют грамотрицательные неспорообразующие палочки : из 146 штаммов анаэробов к ним относились 131 ( 89,3%).

Среди бактериоидов наиболее частым изолятом из гноя флегмон были *B.gingivalis* составившие 35,3 % и *B. melanogenicus* 28,2%. Реже обнаруживались *B. fragilis* 17,6%, *B.oralis* - 13% и другие виды: 4,7%. *B. Intermedius* 1,2% *ureolyticus*. Среди фузобактерий доминирующими были 2 вида *F Nucleatum* - 39,1% и 37% относились к *F.mortiferum* и 8,7 % к редко идентифицируемому виду *F. Russii*.

Аэробы и факультативные анаэробы, выделенные авторами из гноя флегмон были представлены стафилококками (71,9%), стрептококками (21,9%) и грамотрицательными палочками (6,2%). По удельному весу в отношении видов в общем числе обнаруженных аэробов и факультативных анаэробов, на первом месте по высеваемости стоит эпидермальный стафилококк (43%), на втором *S.aureus* (28,8%) и на третьем пиогенный стрептококк (15,9%).

Обобщая итоги научных исследований патогенеза ОВП, проф. М.М.Соловьев пишет, что по существу, ответ на вопрос, каким образом происходит развитие бурного инфекционно-воспалительного процесса, был дан в начале XX века М.Артюсом и Г.П.Сахаровым. Они установили, что после 4-5 кратного введения кроликам лошадиной сыворотки на месте инъекции сыворотки возникает бурная воспалительная реакция с выраженной альтерацией. Поскольку на протяжении всего опыта животным вводили идентичную сыворотку, был сделан вывод о том, что механизм наблюдаемого феномена связан с изменением способности организма кролика реагировать на повторное введение чужеродного белка. Позднее этот феномен был использован для воспроизведения в эксперименте остеомиелита длинных трубчатых костей. (Дерижанов С.М., 1940) и остеомиелита нижней челюсти (СнежкоЯ.М., 1951, Васильев Г.А., 1972).

В настоящее время механизм феномена Артюса-Сахарова изучен достаточно хорошо. По классификации Джелла-Кумбса его относят к III типу иммунопатологических реакций. Сущность его сводится к следующему. Под влиянием поступающего в организм сывороточного белка, который обладает антигенными свойствами, происходит выработка антител, а это и лежит в основе сенсibilизации организма. На таком фоне местное введение разрешающей дозы антигена сопровождается проникновением последнего в сосудистое русло, где образуется комплекс антиген+антитело. Этот комплекс фиксируется на мембранах клеток сосудистого эндотелия, превращая их тем самым в клетки - мишени. Нейтрофильные лейкоциты, фагоцитируя иммунные комплексы, одновременно повреждают клеточную мембрану, что приводит к высвобождению лизосомальных ферментов, одновременно выделяются медиаторы воспаления. Это сопровождается активацией 3-го фактора тромбоцитов и может стать причиной внутрисосудистого свертывания крови, приводящего к нарушению микроциркуляции и некрозу ткани.

Есть основания полагать, что описанная иммунопатологическая реакция принимает участие и в патогенезе одонтогенной инфекции. В роли антигена в подобных случаях выступают продукты жизнедеятельности микробов, структурные элементы микробной клетки, освобождающиеся после ее гибели.

Таким образом, на месте внедрения микробов в пародонт развивается инфекционно-аллергическое воспаление. Биологический смысл этого процесса состоит в том, чтобы

быстрым включением иммунных механизмов локализовать инфекционный очаг, предупредить генерализацию инфекции. Но эта реакция не может ликвидировать инфекционно-воспалительный очаг в пародонта, если не будет прекращено поступление микроорганизмов в пародонт. В лучшем случае происходит формирование хронического очага одонтогенной инфекции, находящегося в состоянии динамического равновесия с организмом больного.

Важная роль в поддержании динамического равновесия принадлежит соединительнотканной капсуле окружающей такой очаг. Она ограничивает распространение микробов и продуктов их жизнедеятельности в прилежащие к очагу ткани, их поступление в сосудистое русло. Наряду с этим часть продуктов жизнедеятельности микробов и распада тканей через канал корня зуба, свищ или периодонтальную щель элиминируется из инфекционного очага в полость рта.

Этим можно объяснить тот факт, что у многих людей во рту имеются хронические очаги одонтогенной инфекции и они годами не тревожат их носителей.

Если мы будем тщательно собирать анамнез больных, обратившихся к стоматологу по поводу острого ОВП, то подавляющее большинство отметят длительное существование в челюсти ранее леченного или не леченного разрушенного зуба, который дал обострение.

Каковы же причины обострения хронической очаговой одонтогенной инфекции? По данным М.М. Соловьева (2002) обострение и распространение ИВП возникает вследствие повышения вирулентности микрофлоры, из-за нарушения оттока экссудата (попадание пищи в канал, или промбирование). В инфекционном очаге возрастает концентрация микробов, их токсинов и продуктов тканевого распада, которые начинают проникать через соединительнотканную капсулу в окружающие ткани и повреждают их, либо проникая в сосудистое русло и образуя иммунные комплексы, вызывают реакции по типу Артюса-Сахарова, т.е. образование локального воспалительного очага с явлениями альтерации.

Клинически - это проявление одной из форм одонтогенного воспаления.

Другой механизм - механическое повреждение соединительнотканной капсулы, сопровождающееся повышением проницаемости сосудов (удаление зуба, чрезмерная нагрузка—на зуб) и распространение микробов, их токсинов и продуктов тканевого распада за пределы инфекционного очага с развитием иммунологической реакции по типу Артюса-Сахарова.

3.Обострение хронической очаговой инфекции.

#### **Острый периодонтит:**

Воспаление тканей, расположенных в периодонтальной щели называется периодонтитом. Различают периодонтиты инфекционные, травматические и медикаментозные.

Инфекция может попасть в пародонт через верхушечное отверстие корня зуба после некроза пульпы и маргинально - после разрушения круговой связки зуба при пародонтите.

Травматический периодонтит возникает при воздействии сильной механической травмы или длительно повторяющейся микротравмы в результате завышения прикуса пломбой, искусственной коронкой, глубоким препарированием или вредных привычек. Лукомский И.Г. (1960) предложил классификацию периодонтитов.

По течению различаются острый и хронический периодонтит. По патологоанатомическим изменениям: острый может быть серозным (ограниченным или разлитым), гнойным (ограниченным и разлитым).

#### **Хронический:**

1. фиброзный
2. гранулирующий
3. гранулематозный

#### 4. хронический периодонтит в стадии обострения

По мнению Ю.М.Максимовского (1996) переход серозной формы воспаления в гнойную протекает очень быстро и зависит от ряда условий, особенно от состояния резистентности организма больного.

Клиника и диагностика острого верхушечного периодонтита. При серозном периодонтите в пораженном зубе появляются тупые ноющие боли, усиливающиеся ночью или при нагрузке на зуб во время смыкания челюстей. Боль локализованная, больной точно указывает на пораженный зуб. Через некоторое время появляются ощущения вырастания зуба. При разговоре, накусывании «выросший зуб» первым касается своего антагониста и дает резкую боль. Внешне это не проявляется какими либо признаками. Может быть некоторая подвижность и боль при вертикальной перкуссии.

С переходом процесса в гнойную стадию интенсивность болей нарастает. Они становятся пульсирующими, иррадиируют в висок, ухо, глаз или шею. Боли усиливаются при физическом напряжении. Пораженный зуб может быть подвижным, прикосновение к нему вызывает резкую боль. Сомкнуть зубы больной не может и поэтому часто держит рот полуоткрытым, сон нарушен, больной отмечает недомогание, общую слабость, разбитость. Выражение лица страдальческое. Местно: десна в области этого зуба гиперемированна и отечна.

Надкостница в проекции верхушки корня зуба инфильтрирована, пальпация переходной складки и десны вдоль всего корня становится болезненной, возможно появление отека мягких тканей лица, увеличение поднижнечелюстных и подбородочных лимфатических узлов, повышение температуры тела до 37,5 С, в крови лейкоцитоз СОЭ до 12-15 мм/ч.

На рентгенограмме при остром периодонтите периодонтальная щель не изменена, деструкция костной ткани альвеолы не выявляется.

#### Дифференциальная диагностика.

Острый и обострившийся хронический периодонтит следует дифференцировать от диффузного гнойного пульпита, нагноившейся околокорневой кисты, острого одонтогенного синусита, периостита и остеомиелита челюстей.

Для острого гнойного периодонтита не характерны периодические приступообразные боли от горячего ЭОД при пульпите 30-40 мкА.

Для нагноившейся кисты характерно выбухание альвеолярного отростка, истончение кости и «пергаментный хруст». На рентгеновском снимке - резорбция кости.

При одонтогенном синусите имеется заложенность одной половины носа, наличие серозно-гнойных или гнойных выделений из носа, интенсивная головная боль, нарушение прозрачности верхнечелюстной пазухи на рентгенограмме.

Лечение острого или обострившегося хронического периодонтита. Необходимо прежде всего создать свободный отток экссудата из периодонтальной области через канал корня, через лунку путем удаления зуба.

В отдельных случаях с целью сохранения зуба применяют дренирование периапикального очага, осуществляемое путем перфорации наружной стенки на уровне верхушки зуба, когда консервативная терапия не эффективна.

Дополнительно необходимо назначить антибиотики, сульфаниламиды, полоскания, физиолечение.

Правильно проведенное лечение позволит ликвидировать острое воспалительное явление. Участки периодонта, погибшие в результате острого воспаления восстанавливаются или замещаются соединительной тканью.

#### Хронический верхушечный периодонтит.

По клиническому течению выделяют стабилизированную и активную формы. К стабилизированной - относят фиброзный, к активной - гранулирующий и гранулематозный. Активная форма сопровождается образованием грануляций, свищевых ходов, гранулем, возникновением нагноений в околочелюстных тканях (М.М.Соловьев

2002).

Хронический фиброзный периодонтит возникает, как правило, после неадекватного лечения острого, в результате замещения периодонта грубоволокнистой соединительной тканью и протекает бессимптомно.

Хронический гранулирующий периодонтит.

Лечение периодонтитов, как правило консервативное. Наилучших результатов достигают при тщательной механической и медикаментозной обработке и герметичном пломбировании корневых каналов зубов до верхушечного отверстия. По данным Е.В.Боровского (1999) качественное пломбирование корневых каналов составляет 18% всех случаев пломбирования зубов, тогда как при пломбировании моляров этот показатель составляет 3%.

После консервативного лечения хронических периодонтитов несмотря на отсутствие клинических признаков заболевания в околоверхушечных тканях сохраняются очаги инфекции, что подтверждено иммунологически А.М.Соловьевой 1991, С.И. Черкаш 1991. Под действием бактерий и бактериальных продуктов происходит резорбция костной ткани в периапикальной области. По мнению А.И. Воложина продукты распада тканей и микробов, являются антигенами поступая из корня зуба, они оказывают повреждающее действие на периапикальные ткани. При наличии иммунодефицита снижаются бактерицидные свойства очага воспаления, приобретающего тенденцию к генерализации процесса вплоть до развития сепсиса.

М.М. Соловьев считает, что при хронических периодонтитах возникает транзиторный иммунодефицит, сохраняющийся или уменьшающийся до устранения периапикального патологического очага. Такой очаг может быть устранен только хирургическим путем.

К наиболее распространенным и эффективным видам консервативно-хирургического лечения хронических периодонтитов относят:

5. резекцию верхушки корня,
6. гемисекцию и ампутацию корня,
7. реплантацию зуба после гранул оэктомии

Резекция верхушки корня по М.М. Соловьеву показана :

- непроходимые, искривленные корневые каналы,
- осложнения в результате эндодонтической терапии (боковая перфорация корня, поломка в канале корневых игл или пульпэкстракторов, чрезмерное выведение пломбировочного материала в верхушечную область),
- неполное пломбирование корневого канала (можно встретить довольно часто),
- наличие в отдаленные сроки после лечения зуба (в том числе пломбирования корневого канала) неполноценной регенерации костной ткани в области очага деструкции,
- гранулематозные перикорониты, послужившие причиной образования околокорневой кисты,
- гранулирующие и гранулематозные периодонтиты зубов, предназначенных для включения в мостовидный протез (Уваров В.М., 1971).

К противопоказаниям для резекции верхушки корня относят нижеследующие.

- Расшатанность зубов II и III степени при болезнях пародонта
- Значительная резорбция костной ткани вокруг корня, распространяющаяся больше, чем на половину длины корня.
- Заболевания крови и тяжелые соматические заболевания с признаками декомпенсации.

Оперативное лечение хронических периодонтитов не показано при значительном разрушении коронки зуба, когда невозможно ее восстановление.

М.М.Соловьев (2002) категорически отвергает рекомендации М.И.Грошикова (1964) о том, что в большинстве случаев патологические процессы в виде гранулем,

кистогранулем и кист могут быть устранены без применения хирургических методов.

В последние десятилетия возрос интерес к сохранению корней зубов, с использованием консервативно-хирургических методов, в частности, гемисекции (коронорадикулярной сепарации) и ампутации корней.

При гемисекции удаляют корень, не подлежащий лечению, вместе с прилежащей к нему коронковой частью зуба. Ампутация корня - удаление корневой части зуба до места его отхождения, т.е. бифуркации.

Показания к операции:

8. наличие глубоких внутрикостных карманов в области одного из корней моляра;
9. при резорбции костного вещества межкорневой перегородки;
10. при перфорации в области бифуркации корней.

Противопоказания:

11. при значительной резорбции костной ткани у всех корней;
12. наличие сросшихся корней, не поддающихся разъединению;
13. непроходимость каналов в корнях подлежащих сохранению.

Эти зубосохраняющие операции служат весьма эффективными методами хирургического лечения хронических периодонтитов. Их следует широко применять в практике стоматологических учреждений. Однако следует помнить о возможных осложнениях. И.Д.Киняпина, Н.А. Короткова (1999) указывают на следующие причины осложнений: нерациональные разрезы слизистой оболочки, неполная резекция верхушки корня, что препятствовало удалению грануляционной ткани; современные остеопластические материалы вводились в послеоперационную полость при неостановившемся кровотечении, в результате чего они вымывались и ожидаемого результата не происходило; ортопедическое лечение проводилось без учета сроков костеобразования и функциональных особенностей разных групп зубов, что способствовало остеолиту и утрате зубов.

Не утратил своего значения метод реплантации. Реплантация-пересадка удаленного зуба в его же лунку. Этот метод используют не только как метод лечения периодонтита, но и как способ сохранения зуба при полном вывихе интактных зубов.

Чаще реплантируют большие и малые коренные зубы, пораженные периодонтитом и не подлежащие консервативной терапии. Наряду с одномоментной операцией, И.К. Широков (1967) рекомендует при остром одонтогенном остеомиелите проводить отсроченную реплантацию зубов. Такое вмешательство при этом заболевании оправдано лишь в начальной стадии, когда еще не разрушены периодонт и круговая связка зуба.

Противопоказания к реплантации зуба: неблагоприятные анатомо-топографические условия для удаления зуба, повреждение корня при его обработке и невозможность введения зуба в лунку при резко расходящихся корнях, наличие пародонтальных карманов при болезнях пародонта. Также к противопоказаниям относят тяжелые соматические и психические заболевания, заболевания крови и др.

Экспериментальные и клинические данные В. А. Козлова показали, что приживление зубов при реплантации длится от 4 до 6 недель. Автор различает три типа сращения пересаженного зуба с альвеолой.

1. Периодонтальный - при полном сохранении надкостницы альвеолы и периодонта на корнях зуба.

2. Периодонто-фиброзный - при частичном сохранении надкостницы альвеолы и остатков периодонта на корнях зуба.

3. Остеоидный - при полном разрушении надкостницы альвеолы и периодонта на корнях зуба.

### **ОДОНТОГЕННЫЙ ПЕРИОСТИТ ЧЕЛЮСТЕЙ.**

Острый одонтогенный периостит челюстей – это ограниченное воспаление надкостницы альвеолярного отростка на протяжении нескольких зубов.

Этиология – это та же инфекция, о которой говорилось в разделе этиология острой одонтогенной инфекции. Патогенез этого заболевания нами был изложен выше.

Патологическая анатомия:

Различают острый (серозный, гнойный) и хронический периостит. Патологическая анатомия по описанию Г.А.Шаргородского. В начальном периоде острого одонтогенного периостита челюстей надкостница утолщена, отечна, инфильтрирована лейкоцитами. В периосте и прилежащих мягких тканях происходят значительные изменения сосудов (полнокровие, стаз, кровоизлияния). Появляется выраженная лейкоцитарная инфильтрация околосоудистой клетчатки. Скопление серозно-гнойного экссудата может вызвать отслойку надкостницы от кости. Постепенно в экссудате нарастает количество клеточных элементов и он приобретает гнойный характер. В центре инфильтрата возникает некроз с гнойным расплавлением. Это сопровождается нарушением целостности надкостницы и распространением инфекционно-воспалительного процесса за ее пределы.

При остром одонтогенном периостите в месте соприкосновения гнойного очага с кортикальной пластинкой челюсти возникают реактивные воспалительные и дистрофические изменения, выражающиеся в остеокластической резорбции кости. Резорбированная кость замещается клеточно-волокнистой тканью. Параллельно резорбции костной ткани протекают репаративные процессы.

Клиническая картина:

Развитию клинических признаков периостита предшествует картина обострения хронического периодонтита. Причинный зуб может быть подвижным, прикосновение к нему вызывает резкую боль возникает чувство “ выросшего зуба”. Локализованная боль по мере распространения процесса в надкостницу иррадирует в челюсть, в висок, ухо, глаз шею, появляется отек околочелюстных мягких тканей его локализация зависит главным образом от расположения причинного зуба. На уровне корня причинного и соседних с ним 2-3 зубов переходная складка сглаживается с переходом процесса в гнойную форму и формированием подкостничного абсцесса самочувствие ухудшается, возникает слабость, повышается температура тела, появляется головная боль, пропадает аппетит нарушается сон. Болевые ощущения распространяются на соответствующую половину челюсти. Коллатеральный отек прилежащих мягких тканей и его распространение зависит от воспалительного процесса. Подкостничный абсцесс чаще возникает с вестибулярной стороны альвеолярного отростка, реже с небной и язычной сторон. Объясняется это анатомическими особенностями строения челюстей. Постепенно гной расплавляет надкостницу и проникает под слизистую оболочку вестибулярного пространства где формируется поддесневой абсцесс. В целом гнойник представляет собой песочные часы т.к. располагается под десной и поднадкостницей. В таких случаях можно определить флюктуацию. Общее состояние удовлетворительные температура тела в пределах 37,3-37,8°С в крови лейкоцитоз СОЭ – 15-20 мм/ч.

Острый гнойный периостит верхней челюсти с локализацией с небной стороны имеет свои особенности. Характерно появление сильных распирающих болей. Ввиду отсутствия подслизистого слоя отек выражен незначительно ( Васильев Г.А. 1972).

По мере формирования поднадкостничного гнойника и расплавления надкостницы на уровне причинного зуба гной прорывается под слизистую неба и свисает в полость рта в виде полукруга, при пальпации этого участка можно определить наличие балотирующего жидкого гноя.

Отек прилежащих мягких тканей зависит от локализации причинного зуба. Если причиной периостита являются центральный и боковые резцы верхней челюсти сильно отекает верхняя губа и крылья носа – клык верхней челюсти, отек распространяется на щечную и подглазничную области, крыло носа, угол рта, нижнее веко, а иногда и на верхнее веко. Глазная щель суживается, глаз может быть закрыт. От премоляров и первого моляра верхней челюсти отек захватывает щечную, подглазничную и скуловую области, распространяется на нижнее веко и верхнюю губу. Сглаживается носогубная борозда. При

периостите от второго и третьего моляров припухлость занимает скуловую, щечную и верхний отдел околоушно-жевательной области.

Если причиной периостита явились центральные и боковые резцы нижней челюсти возникает отек нижней губы и красной каймы губы выдвигается вперед и свисает. Отек может распространяться и на подбородок.

Если источником инфекции являются клыки и премоляры, отек захватывают нижние а иногда и средний отдел щеки. Может распространиться на нижнюю губу, угол рта и поднижнечелюстную область.

Если источником инфекции являются моляры отек занимает нижний и средний отделы щечной области, иногда околоушно-жевательную и поднижнечелюстную области.

От премоляров и первого моляра нижней челюсти может развиваться периостит в области язычной поверхности альвеолярного отростка. В таких случаях развивается отек и гиперемия слизистой подъязычной области. Подъязычный валик увеличивается и смещает язык в здоровую сторону. Если воспалительные явления распространяются на область крыловидно-челюстной складки и небных дужек появляется болезненность при глотании. Движения языка становятся болезненными. Возможно развитие лимфаденита в подчелюстной или подбородочной областях.

### **ОДОНТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ ЧЕЛЮСТЕЙ**

Под остеомиелитом понимают воспалительный процесс не только в костном мозге, но также во всех структурных частях кости и окружающих ее мягких тканях. Термин «паносит», который больше всего отражает сущность заболевания не нашел широкого распространения.

В.В Паникаровский и А.С.Григорьян (1975) считают, что термин «остеомиелит», как групповое обозначение костного воспаления отражает полностью природу патологического процесса, его патологию и морфогенез. Авторы, все костные воспалительные поражения обозначают групповым термином «оститы» О.О., остеомиелит по этой схеме является его подвигом, а точнее острым гнойно-некротическим оститом, для которого характерны разлитая гнойная инфильтрация костного мозга и образование очагов остеонекроза.

А.Г.Шаргородский (1986) дает следующее определение остеомиелита челюстей представляет собой инфекционный гнойно-некротический процесс, развивающийся в кости и окружающих ее тканях под влиянием агрессивных факторов физической, химической или биологической природы на фоне предварительной сенсibilизации и нейрогуморальных сдвигов, предшествующих развитию заболевания. Это определение больше всего отражает многообразные формы остеомиелита челюстей.

И.И.Ермолаев (1977) подчеркивает, что остеомиелитом можно считать не всякое гнойное воспаление кости, а только такой процесс, при котором выражен некротический компонент.

Остеомиелиты челюстей могут быть:

1. одонтогенными (стоматогенными)
2. травматическими : неогнестрельные, огнестрельные.
3. гематогенными
4. специфическими
5. лучевой некроз челюстей.

Классификация.

Международная классификация болезней Девятого пересмотра (1975) предусматривает выделение лишь следующих форм:

1. острый остеомиелит (730.0)
2. хронический остеомиелит (730.1)
3. неуточненный остеомиелит (730.2)

Остеит, остеомиелит (новорожденного), периостит челюстей (острый, хронический,

гнойный), выделены в отдельную рубрику под названием « Воспалительного состояния» ( 526,4).

Естественно международная классификация не отвечает требованиям клиницистов, создать идеальную классификацию практически невозможно.

Выход из создавшегося положения представляется в постоянном совершенствовании систематизации заболеваний внутри классов.

### **Классификация одонтогенного остеомиелита челюстей.**

Разноречивые данные о частоте различных форм одонтогенных воспалительных заболеваний и диагностических ошибках мало связаны с отсутствием единой точки зрения относительно сущности понятия « одонтогенный остеомиелит». В большинстве статей, методических письмах, монографиях, диссертациях, руководствах и учебниках, где подробно приводятся статистические сведения, описывается клиника, современные методы диагностики, лечения, определение сущности понятия « одонтогенный остеомиелит челюстей» отсутствует. В тех же работах, где авторы уделили этому вопросу внимание, их мнение разноречиво. В данном обзоре мы не останавливаемся подробно на анализе всех мнений по этому вопросу.

Одонтогенный остеомиелит челюстей многообразен в своем проявлении. Это зависит в определенной мере от распространенности инфекционно-воспалительного процесса, общих и местных реакций организма, этапов течения воспалительного процесса. В одних случаях это выраженная деструкция костной ткани с образованием крупных секвестров, в других – это избыточное костеобразование без признаков формирования секвестров и т.д.

Попытка систематизировать формы проявления одонтогенного остеомиелита предпринималась многими авторами, но и до сегодняшнего дня эта задача не решена до конца. ( В.И.Лукьяненко, 1986).

На основании изучения морфогенеза различных форм экспериментального остеомиелита А.С.Григорьян (1973) предложил свою классификационную схему воспалительных поражений челюсти. В ней он различает реактивный или транзиторный остит, при котором в картине воспаления преобладают явления гиперемии и экссудации. Эта форма воспаления по мере накопления количественных изменений может переходить в новое качественное состояние – гнойно- некротическое воспаление, которое автор и расценивает как остеомиелит. При этом он выделяет острый остеомиелит- гнойно-некротический остит, при котором еще не наступила секвестрация очагов остеонекроза и хронический остеомиелит, характеризующийся образованием костных секвестров. В зависимости от преобладания процессов резорбции или новообразования костной ткани хронические остеомиелиты подразделяются на rareфицирующие и гиперпластические.

В зависимости от течения процесса большинство авторов (Г.А.Васильев, А.И.Евдокимов, В.М.Уваров) разделяют остеомиелиты челюстей на острые, подострые и хронические. В.И.Лукьяненко (1986) считает, что выделение острой и хронической стадии заболевания глубоко обосновано клиническими и морфологическими данными, однако для выделения подострой стадии нет убедительных оснований. Выделение подострой стадии с его точки зрения, оправдано только теоретически, но клинически выделить такую стадию весьма затруднительно, да вряд ли необходимо. Тем не менее он включил эту стадию в свою классификацию клинических форм одонтогенного остеомиелита челюстей ( 1986).

Анализируя литературу можно заключить, что до последнего времени нет единой классификации остеомиелита, не решен вопрос о том, следует ли рассматривать острый и хронический остеомиелит в виде отдельных форм заболевания или это лишь стадии ( фазы, периоды) развития остеомиелита.

В своей работе мы пользовались классификацией одонтогенных остеомиелитов челюстей, предложенной М.М.Соловьевым ( таблица).

## КЛАССИФИКАЦИЯ ОДОНТОГЕННЫХ ОСТЕОМИЕЛИТОВ ЧЕЛЮСТЕЙ ПО М.М.СОЛОВЬЕВУ.

Клинико-рентгенологические формы остеомиелита	Фаза заболевания	По распространности инфекционно-воспалительного процесса	По характеру деструкции	По течению заболевания
Одонтогенный гнойный	Острая подострая	1.Ограниченный. 2.Очаговый. 3.Диффузный		
Деструктивный	Острая подострая		Литический секвестрирующий	
Гиперостозный	Острая подострая			
Хронический деструктивный	Острая подострая		Литический секвестрирующий	А)первично-подострый Б)рецидивирующий
Хронический гипертостозный	Острая подострая			А)первично-подострый Б)рецидивирующий

На основании клинико-рентгенологической картины в этой классификации выделены следующие формы одонтогенного остеомиелита челюстей.

Одонтогенный гнойный остеомиелит, который характеризуется преобладанием в картине воспаления экссудативного компонента без выраженных клинико-рентгенологических признаков деструкции костной ткани. Ранее в работах других авторов эта форма заболевания описана, как острый или abortивный остеомиелит, транзиторный остит.

Одонтогенный деструктивный остеомиелит, при котором имеются клинико-рентгенологические признаки выраженной деструкции костной ткани. К этой группе отнесены только те формы деструктивного остеомиелита, при которых демаркация и отторжение некротизированной костной ткани происходит в обычные средние сроки : при локализации патологического процесса в области верхней челюсти и альвеолярного отростка нижней челюсти – в пределах 4-5 недель, при локализации в области тела и ветви нижней челюсти – в пределах 6-8 недель.

В развитии одонтогенного деструктивного остеомиелита М.М. Соловьев выделяет острую и подострую фазу. Острая фаза характеризуется нарастанием местных симптомов заболевания, наличием выраженных общих реакций организма в виде лихорадки, лейкоцитоза, изменения лейкоцитарной формулы, появления С-реактивного белка. В подострой фазе перечисленные симптомы и реакции постепенно ослабевают и исчезают. Происходит отграничение, рассасывание и отторжение очагов остеонекроза в связи с этим ее подразделяют на период формирования секвестров, период завершения секвестрации и

период ликвидации патологического процесса после секвестрэктомии или самопроизвольного отхождения секвестров. По характеру деструкции костной ткани различаем литическую и секвестрирующую форму. По распространенности инфекционно-воспалительного процесса т.е. по объему поражения костной ткани (В.И.Лукьяненко, 1968,1986, М.М.Соловьев, 1969, Т.М.Алехова, 1977 и др.) выделяют ограниченный, очаговый и диффузный деструктивный остеомиелит.

По мнению этих авторов, ограниченными остеомиелитами могут считаться те воспалительные процессы, которые ограничены пределами альвеолярной части челюсти в зоне одного-двух, редко трех зубов при отсутствии поражения тела челюсти. Протекают они, как правило, благоприятно, сроки развития заболевания не продолжительные. После радикального хирургического вмешательства почти не наблюдается рецидивов с обострением заболевания. Очаговыми остеомиелитами считаются воспалительные процессы, при которых поражена одна анатомическая часть челюсти. Например: тело, угол, ветвь и т.д. Поражение двух и более анатомических частей челюсти принято считать диффузным остеомиелитом.

Частота:

Данные различных авторов о частоте остеомиелитов челюстей различные. Так по данным П.В.Наумова и соавт. 1976, составили 11,26% больных госпитализированных в клинику. А.Г.Шаргородский дает сведения о

15,2%. По данным В.И.Лукьяненко 1986- 89,1%.

Данные литературы и наши наблюдения показывают, что одонтогенные остеомиелиты челюстей возникают во всех возрастных группах. Однако наиболее часто их наблюдают у детей в возрасте 4-7 лет и 20-40 лет. По данным Г.В.Наумова и Т.В.Черняпиной, больные одонтогенным остеомиелитом челюстей в возрасте 20-40 лет составляют 41%.

Этиология.

Возбудители О.В.П. – это микроорганизмы, которые обычно входят в состав постоянной микрофлоры полости рта, стафилококки, энтерококки, диплококки, грамположительные и грамотрицательные палочки. Кроме того в очагах острой инфекции иногда обнаруживаются грибы, микоплазмы, простейшие из семейства трихомонад, спирохет

(Рогинский В.В.,1981).

По данным многих авторов, микрофлора О.О.И. чаще всего представлена монокультурой стафилококки или стрептококки группы ДФ и Г. Нередко встречаются ассоциации стафилококков со стрептококками, стафилококки с диплококками грамотрицательными палочками.

В последние годы при О.О.И. выявленные в очаге воспаления анаэробы имеются основания полагать, что если они и не вызывают воспаление, то по крайней мере влияют на его течение Чудаков О.П. 1977, Балин В.Н., Кочеровец В.И. 1980, Худояров И. и др. 1981 г.

В.И.Кочеровец 1981 обнаружил у всех больных О.О.Ч. и флегмонами наличие ассоциаций 3-4 представителей облигатной анаэробной флоры в виде фузобактерий бактероидов, пептострептококков и т.п.

Кроме того у 70% больных найдены факультативные формы анаэробных стафилококков и стрептококков высокорезистентных к большинству антибиотиков.

Однако проникновение возбудителей гнойной инфекции в ткани макроорганизма еще не означает неизбежное возникновение И.В.П. оцениваемое, как заболевание.

Исследованиями F.Duran – Reynals (1942) для “завязывания” местного И.В.П. требуется определенная “критическая концентрация” возбудителя заболевания.

Таким образом развитие О.И.В.П. связано с внедрением через канал зуба или его пародонт инфекции. Характер течения И.В.П. зависит от: 1) видовой принадлежности микроба, 2) культуральных свойств.

Роль различных зубов в возникновении и развитии процесса далеко не одинакова. Наибольшая доля участия в возникновении О.О. принадлежит нижним коренным зубам, особенно первому и второму, а зубы мудрости занимают лишь третье место.

Роль возраста и пола. Чаще всего О.О.О.Ч. заболевают лица в молодом и среднем возрасте 16-18-40 лет. В отношении пола имеются противоречивые данные, но большинство авторов указывают, что чаще болеют лица мужского возраста.

Так И.Худояров из 2156 больных с различными формами О.О.И. отметил, что 54,5% больных составили мужчины преимущественно в возрасте 16-40 лет (59,8%).

Острые воспалительные процессы чаще встречаются от зубов нижней челюсти, по данным литературы соотношение воспалительных процессов нижней челюсти к верхней составляет 4:1 3:1. Так по данным И.Худоярова (1986) больных с поражением нижней челюсти было 73,71%. У 40,7% причиной И.В.П. явились 6 б.

Пути распространения инфекции из периодонта и лунки в окружающие ткани.

1. Распространение инфекции по протяжению из лунки через ее стенки гнойный экссудат вследствие повышенного давления в замкнутой периодонтальной щели имеет тенденцию распространяться во все стороны (И.Г.Лукомский).

На дне и стенках лунки имеется большое число мелких отверстий. Они являются устьями костных канальцев, через которые проходят сосуды, нервы, соединительно-тканые волокна.

2. Инфекция из надкостницы зуба и лунки может распространяться по протяженности (per continuitatem).

Этот путь создается гноем вследствие его протеолитических (расплавляющих) свойств. После расплавления окружающих тканей происходит прорыв гноя в различные разделы челюстно-лицевой области.

Клинические наблюдения и экспериментальные исследования показывают, что нередко О.О.О. возникает через сравнительно короткий промежуток времени (24-36 ч.). Естественно, что за столь короткое время образовавшиеся в периодонте гнойный экссудат не может расплавить костную ткань и проникнуть под надкостницу, а после расплавления надкостницы – в межфасциальные пространства, прилежащие к челюсти. Исходя из этих факторов М.М.Соловьев полагает, что в таких случаях речь идет о распространении в прилежащие к кости и мягкие ткани сывороточного белка, обладающего антигенными свойствами.

Как же антигены достигают надкостницы и межфасциальной клетчатки. Через лимфатические и кровеносные капилляры.

Лимфатические сосуды, идущие от периодонта, делятся на две группы. Первая группа по данным Изачика проходит через отверстия альвеолы самостоятельно или вместе с кровеносными сосудами и соединяется с лимфатической сетью костного мозга и гаверсовых канальцев, впадает в сосуды надкостницы. Эти сосуды тонкостенны, так как состоят из одного слоя эндотелия и лишены клапанов. Движение жидкости в них происходит в обоих направлениях.

Вторая группа сосудов непосредственно соединяет лимфатическую сеть периодонта с надкостницей челюсти. Эти сосуды соединены многочисленными анастомозами с лимфатическими сосудами слизистой оболочки. В свою очередь мягкие ткани лица связаны также многочисленными лимфатическими сосудами с лимфатическими сосудами надкостницы и кости.

### **ТЕОРИИ ПАТОГЕНЕЗА ОСТЕОМИЕЛИТА.**

Одной из первых теорий патогенеза остеомиелита является сосудистая или эмболическая теория. А.А.Боброва и Lехer.

Авторы этой теории исходят из особенностей кровоснабжения костной ткани. Исходя из того, что в метафизарных отделах костей имеется густая сеть кровеносных сосудов и часть сосудов заколачивается слепо в которой резко замедляется кровоток

авторы полагают, что это приводит к механической задержке бактериального эмбола в одном из концевых сосудов. Осевший эмбол вызывает нарушение кровоснабжения, воспаление и некроз костной ткани.

Аллергическая теория. В начале XX века М. Arthus и Г. П. Сахаров установили, что после 4-5 кратного подкожного введения кроликам лошадиной сыворотки на месте разрешающей внутрикожной инфекции сыворотки возникает бурная воспалительная реакция с выраженной альтерацией, животным вводили идентичную сыворотку, был сделан вывод о том, что механизм наблюдаемого феномена связан с изменением способности организма кролика реагировать на повторное введение чужеродного белка. По существу этот феномен объяснил, каким путем слобопатогенные и непатогенные микроорганизмы, проникая из полости рта в периодонт и костную ткань вызывают тот бурный инфекционно-воспалительный процесс. Значительным вкладом в развитие теории патогенеза О. Явились эксперименты Смоленского патологического анатома С. М. Дерижанова 1937-1940.

Анализируя все работы по воспроизведению остеомиелитов Дерижанов делит экспериментаторов на две группы.

1. Экспериментаторы, которые вводили в костный мозг животных различные химические вещества (щелочи, кислоты, кротонное масло и т.д.), но остеомиелит не развивался.

2. Экспериментаторы, которые вводили микроорганизмы в костный мозг (или в/в) и в этих случаях остеомиелит не развивался, за исключением тех случаев, когда опыт осложнился нанесением травмы.

Очень трудно было получить остеомиелит при непосредственном введении инфекции в костный мозг. В опытах Орлова и Эсаулова, даже перелом кости не способствовал развитию эксперимента остеомиелита. Анализируя литературу С. М. Дерижанов приходит к выводу, что хронически протекающий остеомиелит не был получен ни путем введения инфекции в костный мозг, ни путем введения ее в кровь, не вызывался остеомиелит также ни вирулентными, ни убитыми культурами микробов, ни химическими веществами. Травма также не всегда способствовала развитию остеомиелита.

Экспериментальный остеомиелит идентичный остеомиелиту у человека, вызван впервые С. М. Дерижановым, использованием фактора сенсибилизации организма.

Дерижанов поставил 4 серии опытов:

В первой серии: автор вызывал сенсибилизацию кроликов лошадиной сывороткой. Затем вводя разрешающую дозу сыворотки в костно-мозговую полость, получал асептический аллергический остеомиелит. У контрольных несенсибилизированных животных воспалительные явления в костях не отмечались.

Во второй серии: опытов в качестве разрешающей дозы было введено 500000 микробных тел белого стафилококка. В результате наблюдались те же гистологические изменения, что и при первой серии.

По мнению Дерижанова введение животному возбудителя может изменить течение аллергического воспаления. Даже при маловирулентных микробах картина воспаления кости может быть очень бурной и сложной.

В третьей серии: в целях сенсибилизации и в качестве разрешающей дозы использовались сыворотка и белые стафилококки, наблюдалось бурное острое течение остеомиелита с обширными участками некроза.

В четвертой серии – сенсибилизация осуществлялась сывороткой, в качестве разрешающей дозы вводились стафилококки. Перед введением разрешающей дозы голень животного покалывалась деревянной палочкой. Механизм развития остеомиелита в этой серии связан с легкой травмой – покалыванием палочкой. Этой травмы было достаточно, чтобы при воздействии незначительного количества микробных тел вызвать гнойный остеомиелит в одной кости.

В своих исследованиях С.М.Дерижанов не наблюдал в просветах сосудов ни тромбов ни эмболов и в силу этого отвергает точку зрения Лексера и Боброва объясняющих патогенез остеомиелита сосудистыми тромбами.

В результате исследований С.М.Дерижанова приходит к следующим выводам.

1. Острый инфекционный остеомиелит развивается только у сенсibilизированного человека.

2. Остеомиелит развивается у сенсibilизированного человека при наличии “дремлющей” инфекции и неспецифического раздражения травмы, охлаждения.

3. При остром остеомиелите одновременно поражаются воспалительным процессом костный мозг, периостит и мягкие ткани, которые окружают кость.

Таким образом эксперименты С.М.Дерижанова дали возможность объяснить, почему в кости челюсти гнойная инфекция, проникшая из ограниченного в пределах лунки очага, чаще всего не вызывает расп-ространенного остеомиелита с присущими ему клиническими и мор-фологическими чертами. Эти данные явились основой для изучения остеомиелита челюстей.

Я.М.Снежко провел эксперименты на кроликах по Дерижанову, кото-рые были разбиты на 2 группы.

Первая группа: кроликов была сенсibilизированна лошадиной сыво-роткой, вторая – контрольная. В процессе опытов Я.М.Снежко получил у кроликов О.Ч.О.Н. челюсти. У несенсibilизированных кроликов острый остеомиелит не развился.

Я.М.Снежко приходит к выводу, что острый остеомиелит челюсти у человека может возникнуть только после предварительной сенсibilизации организма микробами и продуктами их жизнедеятельности, нахо-дящихся в хронических одонтогенных очагах при любом ослаблении организма (переохлаждении, переутомлении и т.п.).

Работа Дерижанова и аллергическая теория не могла объяснить также факты, как более частое поражение детей, локализацию процесса в метафизах И.С.Венгеровский (1964) писал, что аллергией нельзя объяснить и многообразие процессов, происходящих в организме при остеомиелите. Все это так сложно и не поддается учету , что ни предупредить появление сенсibilизации, ни даже установить ее существование и определить природу вызвавшего ее аллергена мы за немногим исключением не в состоянии.

Нервно-рефлекторная теория остеомиелита выдвинуты М.М.Еланс-ким (1954) . Согласно ей возникновению остеомиелита способствует длительный рефлекторный спазм сосудов с нарушением кровообращения. Факторами, провоцирующими вазоспазм, могут быть раздражители, исходящие из внешней среды. При этом не отрицается роль сенсibilизации и наличие скрытой инфекции.

В обосновании Н.Р.Т. В.А.Башинская (1958-59 гг.) провела серию экспериментов. Применяя методику С.М.Дерижанова, она получила в первой серии опытов у большинства кроликов остеомиелит. Во второй серии опытов при равных условиях после инъекции разрешающей дозы аллергена вводились антиспастические вещества и развитие остеомиелита происходило во много раз реже. В третьей серии даже при наличии дест-рукции кости введение ганглиоблапаторов вызывало обратное развитие процесса.

Роль центральной нервной системы в патогенезе остеомиелита челюсти изучил Г.Н.Семенченко. Он накладывал металлическое кольцо на нижнечелюстной нерв, чем вызывал длительное раздражение ( и очевидно сенсibilизацию организма) Затем препарировалось тело нижней челюсти и в костно-мозговую полость вводилась микробная флора и воспроизводи-ли таким образом остеомиелит челюсти.

По видимому в каждой из этих теорий имеется определенная логика и их нельзя игнорировать.

Современное представление о патогенезе остеомиелита по М.М.Со-ловьеву связывают с распространением из периапикального инфекцион-ного воспалительного процесса в окружающие ткани сывороточного белка, обладающего антигенными свойствами.

По каналам остеонов и питательным каналам эти антигены достигают надкостницы и межфасциальной клетчатки. Наличие густой сети капилляров способствует проникновению антигенов через их стенку в сосудистое русло. Здесь они соединяются с циркулирующими в крови антигенами и образуют комплексы, наличие которых обуславливает возникновение иммунопатологической реакции по типу феномена Артюса-Сахарова с характерным для нее повреждением эндотелия, внутрисосудистым свертыванием крови, нарушением микроциркуляции, некрозы ткани и последующим развитием воспаления.

Такое представление может объяснить быстрое развитие периодонтитов, околоушных флегмон и абсцессов, при которых гной не

“прорывается” из кости, а образуется в околоушных мягких тканях в результате проникновения сюда бактериальных антигенов из первичного очага острой инфекции.

Преимущественное поражение околоушных мягких тканей М.М.Соловьев объясняет следующим образом: из очага острой инфекции в парадонте бактериальные антигены, которые сами по себе могут и не обладать повреждающим действием, распространяться через компактный слой кости в околоушные мягкие ткани. В сенсibilизированном организме вероятность их встречи с антителами (свободными или фиксированными на клеточной мембране Т лимфоцитов) выше в тех тканях, где гуще сеть капилляров, где лучше условия для клеточной инфильтрации т.е. в рыхлых, хорошо васкуляризованных околоушных тканях (по сравнению с костной тканью). Образующийся при такой встрече комплекс антиген-антитело приводит к развитию иммунопатологических реакций, которые сопровождаются повреждением тканей и воспалением.

На предыдущей лекции мы указывали, что острые гнойные процессы ЧЛЮ развиваются 80-90% случаев в результате обострения хронического воспалительного процесса в периодонте.

Каковы причины обострения хронических очагов инфекции.

Как уже говорилось ранее между инфекционным очагом и организмом больного устанавливается равновесие. Барьером на пути одонтогенной инфекции является соединительно тканная капсула (гранулема), которая ограничивает распространение микробов и продуктов жизнедеятельности в прилежащие к очагу ткани, их поступление в сосудистое русло.

Равновесие может быть нарушено при:

1)повышение вирулентности микрофлоры из за :

а) нарушения оттока ,

б)повышение концентрации микробов и их токсинов,

в)создание оптимальных условий для анаэробной микрофлоры.

4. механическое повреждение соединительно тканной капсулы, что сопровождается повышением ее проницаемости.

а)при удалении зуба

б)перегрузке зуба

в)изменение функционального состояния иммунологических систем, т.е. реактивности организма, его способности реагировать на раздражитель.

Это может произойти в результате:

А) охлаждения,

Б) перегревания,

В)физического и эмоционального перенапряжения,

Г) чрезмерного общего ультрафиолетового облучения,

Е) интеркуррентных заболеваний и т.д.

Все эти факторы вызывают у человека развитие общей стереотипной реакции – реакции активации, которая по своей сущности соответствует первой стадии стресса, стадии тревоги. Проявляется она повышением функциональной активности большинства

звеньев иммунологической системы: увеличивается содержание в крови специфических (антитела) и неспецифических (комплемента, пропердина), гуморальных факторов, повышается активность фагоцитирующих клеточных элементов (микро и макрофаги) возрастает их количество.

4. Системы гипоталамус – гипофиз- кора надпочечника в норме задерживает сенсбилизацию организма, подавляет развитие воспалительной реакции и тем самым поддерживает равновесие между очагом хронической одонтогенной инфекции и организмом больного. Однако длительное существование хронических очагов инфекции может сопровождаться развитием скрытой функциональной недостаточности указанной системы. На этом фоне воздействие на организм больного разнообразных раздражителей общего характера (интоксикация, переохлаждение и т.д.) приводит в ряде случаев к истощению системы гипоталамус- гипофиз-кора надпочечника - это ослабление контроля со стороны регулирующей системы сопровождается активацией инфекционно-аллергического процесса.

Факторы определяющие возникновение деструкции костной ткани и объем ее поражения.

Выше мы уже говорили, что О.О.И.В.П. в одних случаях носит ограниченный характер (периодонт, периостит), в других –остеомиелит с деструкцией обширных участков кости или флегмоны нескольких анатомических пространств. Знание факторов, определяющих объем поражения тканей имеет большое значение для рационального лечения.

К числу таких факторов М.М.Соловьев относит: 1) вирулентность инфекционного начала, 2) общую иммунологическую реактивность (ОИР), 3) состояние местного иммунитета тканей ЧЛЮ, 4) состояние кровообращения (микроциркуляции).

Вирулентность микрофлоры инфекционного очага по В.И.Иоффе (1968) зависит от свойств и количества микробов. Так у больных с О.О.И. вызванной патогенным стафилококком, вероятность развития остеомиелита в 2-3 раза выше, чем у больных, у которых в роли возбудителя выступает непатогенный стафилококк (Биберман Я.М. 1968).

Уровень ОИР организма т.е. его потенциальная способность своевременно и в должной мере использовать защитно-приспособительные реакции направленная на уничтожение, подавление роста и ограничение зоны распространения возбудителей заболевания, во многом определяет характер течения О.О.И.В.П. и выраженность деструкции костной ткани.

М.М.Соловьев в эксперименте установил, что снижение ОИР общим рентгеновским облучением, введением массивных доз глюкокортикоидов, охлаждения, мышечного переутомления, развития инфекционно-воспалительного процесса в области нижней челюсти сопровождается возникновением обширной деструкции костной ткани. То же самое мы наблюдаем и в клинике.

Местный иммунитет тканей ЧЛЮ области, состояние местного иммунитета во многом определяет вероятность возникновения и характер развития И.В.П. Оно зависит от способности тканей этой области продуцировать и накапливать факторы неспецифической или специфической защиты, таких, как лизоцим секреторный  $\text{Jy A}$ , интерферон, комплемента, пропердина. Обитающие в полости рта инфекционные начала и местные факторы защиты находящиеся в динамическом равновесии и могут существовать достаточно долго. Определенная роль в поддержании такого равновесия принадлежит естественным ингибиторам ферментов. Регулируя течение метаболических процессов, они в тоже время могут ингибировать бактериальные анзимы, выступающие в роли факторов агрессии, факторов повреждения.

Нарушение кровообращения.

Разбирая теории остеомиелита. мы уже говорили о сосудистой теории Боброва и Лексера, по мнению этих авторов некроз кости у больных гематогенным остеомиелитом

является следствием нарушения кровообращения в зоне разветвления, так называемой канцевой артерии в результате обтурации и просвета бактериальными эмболами. Хотя это теория и не объяснила патогенез остеомиелита, но и не была исключена из факторов способствующих остеомиелиту. Исследованиями В.М.Уварова 1939-57 установлено, что секвестры своей формой и объемом соответствуют зонам васкуляризации той или иной артерии. В.И.Лукьяненко (1968) связывает возникновение обширной секвестрации на нижней челюсти с тромбозом, эмболией или сдавлением основного ствола нижнеальвеолярной артерии.

Клинические наблюдения позволяют не согласиться с таким мнением т.к. пересечение сосудисто-нервного пучка при операциях на нижней челюсти (прогнатии) не сопровождается некрозом. Это подтверждает и эксперименты Т.М.Алеховой 1977.

По мнению М.М.Соловьева надо ожидать первоочередного поражения на крупных артериях, а более уязвимых элементов сосудистой системы, составляющих микрососудистое русло. Оно включает в себя артериолы, препиллярные артериолы, кровеносные капилляры, посткапиллярные вены.

Одной из причин нарушения микроциркуляции может быть непосредственное повреждение эндотелия капилляров комплексами антиген-антитело, которые фиксируются на клеточных мембранах, а затем фагоцитируются нейтрофильными лейкоцитами. В результате повреждения клеточных мембран освобождаются лизосомальные энзимы, медиаторы воспаления и происходит активация калликреин-кининовой системы. Конечный продукт этой системы – брадикинин – влияет на тонус и проницаемость сосудов микроциркуляторного русла, реологические свойства крови, состояние свертывающей и фибринолитической системы (Прохончуков А.А. 1972). Повышение коагуляционного потенциала на фоне ухудшения реологических свойств крови и замедления скорости объемного кровотока может быть причиной внутрисосудистого свертывания крови с полным либо частичным нарушением микроциркуляции в том или ином участке челюсти (Ольшевский В. А. 1982) ведущий к стойкой гипоксии и повреждению (некрозу) кости. Освобождающиеся при этом так называемые тканевые гормоны (простагландины) и другие биологически активные вещества вызывают развитие воспалительной реакции, обеспечивающие отторжение и рассасывание некротизированной кости.

Другая причина нарушения микроциркуляции связана с внесосудистым механизмом окклюзии. Возникает сдавление сосудов воспалительным инфильтратом периваскулярной клетчатки (Гринев М.В.

1977).

Этому способствует то обстоятельство, что острый одонтогенный воспалительный процесс возникает в относительно замкнутом костномозговом пространстве, имеющем небольшой объем и ригидные стенки. В связи с этим экссудация, как неотъемлемый составной компонент воспаления, быстро приводит к внутрикостной гипертензии с превышением показателей нормы в несколько раз (в норме внутрикостное давление составляет 0,29-0,39 кПа, или 30-40 мм.вод.ст.т.е. приблизительно уравнивает давление в венах). Внутрикостная гипертензия вызывает в первую очередь сдавление тех вен, в которых по сравнению с другими звеньями кровеносной системы давление наименьшее. При сохранном притоке крови это сопровождается переполнением микроциркуляторного русла, замедлением кровотока вплоть до стаза. Изменение артериального кровотока в подобных случаях наступает вторично.

Доказательством наличия описанных расстройств гемодинамики служат результаты реографических исследований В.А.Ольшевского и соавт. (1982). У больных с острыми одонтогенными воспалительными процессами в области нижней челюсти эти ученые наблюдали снижение объемного кровотока, затруднения артериального притока и особенно венозного оттока. Эти данные подчеркивают важность своевременного

проведения у больных с острой одонтогенной инфекцией мероприятий по нормализации внутрикостного давления путем удаления

“ причинного “ зуба, компактостеоперфорации либо создания условий для беспрепятственного оттока экссудата через канал корня зуба.

Теперь становится ясно, что патогенез одонтогенного остеомиелита связан с одновременным участием первого и второго механизмов нарушения микроциркуляции. Более того, эти два вида нарушений микроциркуляции взаимосвязаны. Например, внутрисосудистое свертывание крови вызывает некроз ткани, приводит к высвобождению медиаторов воспаления и, далее, к усилению экссудата, нарастанию внутритканевой(внутрикостной) гипертензии, вызывающей внесосудистую окклюзию отводящих сосудов. Наблюдающиеся при этом замедление кровотока и переполнение микроциркуляторного русла, в свою очередь, способствует внутрисосудистому свертыванию крови.

Признание ведущей роли внутрисосудистого свертывания крови и внесосудистой окклюзии отводящих внутрикостных сосудов в нарушении микроциркуляции при одонтогенном остеомиелите не исключает необходимости учета и других механизмов сосудистых расстройств. Поскольку при остеомиелите всегда вовлекается в воспалительный процесс надкостница, к внесосудистой окклюзии внутрикостных сосудов присоединяется окклюзия экстраоссальных сосудов, вызванная давлением экссудата, скапливающегося между челюстью и надкостницей. При этом утрачивает возможность включения таких резервных механизмов, как коллатеральное кровообращение, через анастомозы между интра- и экстраоссальными системами кровоснабжения. Своевременное оперативное вмешательство-рассечение надкостницы с эвакуацией скопившегося под ней гноя – считают важным элементом мероприятий по предупреждению нарушений микроциркуляции у больных с острой одонтогенной инфекцией. Такое оперативное вмешательство не должно приводить к неоправданно широкой отслойке надкостницы.

Известно, что остеомиелит с выраженной деструкцией кости на нижней челюсти наблюдают в 4 раза чаще, чем на верхней челюсти. С учетом изложенных выше механизмов повреждения кости причина этого становится понятной: она в различиях васкуляризации и структуры костного вещества челюстей. В частности, компактная пластинка верхней челюсти гораздо тоньше и более порозна за счет множества пронизывающих ее каналов, в которых проходят нервы, кровеносные сосуды. В связи с этим бактериальные токсины, микроорганизмы и продукты тканевого распада легче и быстрее проникают в околочелюстные ткани, вызывая там развитие воспалительного процесса. На нижней челюсти более мощная и менее порозная компактная пластинка препятствует распространению микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности в околочелюстные ткани, поэтому их концентрация в кости может возрастать до такого уровня, при котором они вызывают повреждение тканевых структур, т.е. развитие деструкции костной ткани. Кроме того, благодаря меньшей порозности внутрикостное давление, вызванное экссудацией, быстрее достигает такой величины, при которой происходит окклюзия сосудов с последующим нарушением микроциркуляции. Нарушению кровообращения нижней челюсти способствует тот факт, что главным источником ее кровоснабжения служит нижняя альвеолярная артерия, расположенная в костном канале.

Большую толщину и меньшую порозность компактного слоя нижней челюсти считают причиной отторжения участков некротизированной кости, т.е. период формирования секвестров в области нижней челюсти в 1,5-2 раза превышает сроки образования секвестров в области верхней челюсти.

#### **Клиника острого остеомиелита челюстей:**

Клиническая картина острого остеомиелита многообразна. Больные остеомиелитом, как правило отмечают, что в начале появились боли в области “ причинного” зуба и картина по их рассказам укладывается в клинику обострившегося хронического

периодонтита. В дальнейшем процесс распространяется и на соседние зубы, которые становятся подвижными, болезненными при перкуссии. Боль усиливается и иррадирует по ветвям тройничного нерва, охватывает всю челюсть. Возможно появление чувства онемения красной каймы нижней губы, слизистой оболочки преддверия рта и кожи подбородка. Десна на уровне 3-4 зубов и более отечна и гиперемирована. Переходная складка сглажена – имеется типичная картина периостита. Из пародонтальных карманов подвижных зубов выделяется гной и зловонный запах изо рта. По мере распространения процесса в мягкие ткани формируются окологлазничные абсцессы и флегмоны, вовлекаются лимфатические узлы.

По данным В.А. Козлова (1988) одонтогенные остеомиелиты осложняются флегмонами различных локализаций в 81,78% случаев. Вовлечение жевательных мышц ведет к сведению челюстей.

Общая реакция организма проявляется лихорадкой, учащением пульса и дыхания, ознобом. Как правило больные жалуются на головные боли, нарушение сна, аппетита, общую слабость.

Ответная реакция организма зависит от вирулентности инфекции, резистентности организма больного и протяженности патологического процесса.

Температура тела может повышаться до 39-40<sup>0</sup>С, но не всегда у части больных остеомиелит протекает и при субфебрильной температуре.

При исследовании крови можно установить нейтрофильный лейкоцитоз 12-15 x 10<sup>9</sup>/л с появлением молодых форм. Эозинофилию и лейкопению, нарастает показатель ЛИИ СОЭ повышается до 40-60 мм/ч.

В моче появляются следы белка.

#### **Подострая стадия.**

Подострая стадия остеомиелита, по образному выражению С.М.Дерижанова (1940) напоминает место после перенесенного урагана, где мобилизуются все силы и средства, чтобы восстановить погибшее. Для перехода в подострую стадию характерно улучшение общего состояния: нормализация температуры, снижение лейкоцитоза и СОЭ, сна и аппетита, исчезают головные боли, слабость, местно раны очищаются, выделение гноя прекращается. Зубы расположенные в зоне воспалительного очага укрепляются.

Продолжительность этой стадии по определению разных авторов длится от 1-2 недель до 8-12 недель. Ее продолжительность во многом зависит от резистентности организма, возраста больного, формы остеомиелита, своевременности и объема лечения проведенного ранее.

#### **Хроническая стадия.**

Хроническая стадия остеомиелита челюстей самая продолжительная. Для нее характерно формирование внутри и внеротовых свищей в местах разрезов и удаленных зубов и образование секвестров. Мелкие секвестры могут выходить из свищевых ходов или рассасываться (литическая форма). Если секвестры крупные вокруг них формируется секвестральная коробка.

А.Г.Шаргородский 2002 считает, что есть определенная зависимость локализации формирующегося секвестра от расположения входных ворот инфекции. По мнению автора при поражении передней группы зубов и премоляров секвестрация ограничивается альвеолярным отростком или средним отделом тела нижней челюсти. В случаях, когда источником инфекции выступают моляры, наряду с поражением альвеолярного отростка и тела челюсти в воспалительный процесс вовлекаются угол и ветвь нижней челюсти. Необходимо подчеркнуть, что у взрослых при локализации остеомиелитического процесса в области тела нижней челюсти секвестрируются лишь участки кости, прилежащие к “причинному” зубу. Край челюсти остается непораженным. При деструктивном остеомиелите может произойти патологический перелом. У отдельных больных деструктивные и репаративные процессы протекают активно. У других больных преобладают гиперпластические процессы – и заболевание протекает, как первично-

хроническое, без острой стадии. При этой форме свищи отсутствуют. Заболевание длится годами. Возможны и другие формы хронического остеомиелита, когда мелкоочаговые участки деструкции располагаются не сплошным массивом, а чередуются со здоровыми участками костной ткани- гнездный мелкоочаговый остеомиелит.

#### **Методы обследования больных с острыми воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области.**

В связи с изменением типичной картины одонтогенных воспалительных заболеваний и развитием тяжелых осложнений существенное значение приобретает ранняя диагностика и прогнозирование течения заболевания. Важно не только определить форму болезни, но и точно установить локализацию, распространенность инфекционно-воспалительного процесса, состояние окружающих тканей и ориентируясь на это, планировать дифференцированное лечение с учетом прогноза заболевания.

В условиях стоматологической поликлиники хирург-стоматолог лишен возможности элементарного лабораторного обследования. В этих условиях интерпретация клинических признаков, выявленных при опросе и осмотре больного, всецело зависит от опыта и квалификации врача. Для таких заболеваний, как периодонтит, периостит, остеомиелит челюсти характерно появление одних и тех же признаков, таких как боль в зубе, челюсти, припухлость мягких тканей, подвижность зубов, повышение температуры тела, нарушение сна, потеря аппетита и др. Отличаются они только количественными и качественными характеристиками

( Д.У.Мирахмедова, 1989) .

Последние годы в медицине широко привлекаются к решению вопросов диагностики, прогнозирования тяжести течения заболеваний, компьютерная томография, математические методы и ЭВМ.

По данным М.В.Hall, D.M.Arteada, A.Manruso (1985) компьютерная томография может быть успешно использована для определения локализации инфекции в клетчаточных пространствах головы и шеи.

Если распространенность патологического процесса в мягких тканях можно установить, основываясь на данных осмотра и выявления тех или иных функциональных нарушений, решение вопроса о вовлечении костной ткани в патологический процесс осуществляется в основном с учетом данных рентгенологического исследования.

По данным ряда авторов ( В.И.Лукьяненко, 1968,1986, М.М.Соловьев, 1969, Т.К.Супиев, 1985, Н.А.Рабухина и соавт, 1988, 1989,

J.V.Murphy, J.Nacgua et al. , 1985) при любой форме одонтогенной инфекции имеют место изменения в костной ткани. Но рентгенологические признаки поражения костной ткани можно проследить только на 10-14 день развития процесса. В связи с этим на ранних стадиях заболевания об объеме поражения тканей обычно судят лишь косвенно на основании клинических проявлений воспалительного процесса в кости.

В целях диагностики и прогнозирования течения одонтогенного инфекционного процесса предлагается использование таких клинических, гематологических, биохимических и иммунологических тестов, как температурная реакция, количественное и качественное изменение клеточного, белкового, электролитного состава периферической крови, содержания в ней неспецифических и специфических факторов иммунитета, СОЭ, функциональная активность лейкоцитов и т.д.

Перечисленные клинико-лабораторные исследования дают представление об остроте воспалительного процесса, позволяют судить о динамике течения заболевания, но ни один из них не является специфичным, характерным для поражения костной ткани. Следовательно, они не могут служить достаточным основанием для суждения об объеме поражения костной ткани. В.М.Уваров( 1971), В.И.Лукьяненко( 1968-1986) и другие указывают, что на основе изменений картины крови нельзя судить о распространенности заболевания. С этим мнением необходимо безусловно согласиться, ибо все перечисленные тесты являются проявлением неспецифических реакций организма.

### **Применение ультразвука в диагностических целях.**

Общеизвестно, что при любом патологическом процессе в очаге поражения изменяются не только морфологическая структура, но и его физико-механические свойства. Эти изменения стало возможным регистрировать используя весьма ценное свойство ультразвуковой волны-способность отражаться от границ двух сред с различной акустической плотностью. Метод регистрации отраженных ультразвуковых колебаний от границы раздела тканей, незначительно отличающихся по плотности называется эхографией ( А.А.Фазылов, 1980, А.А.Дустмурадов, 1983 и др.)

Одной из первых работ, посвященных изучению возможности ультразвуковой диагностики воспалительных процессов мягких тканей челюстно-лицевой области , явилось исследование ассистента кафедры хирургической стоматологии ТашМИ М.Ю.Мирзамахмудова ( 1979). Автором определены разрешающие способности отечественных ультразвуковых диагностических аппаратов УДА 724 и УДА 871. В процессе работы была разработана оригинальная методика исследования ультразвуком и оптимальные практические линии сканирования мягких тканей лица: подбородочной, подчелюстной, дна полости рта, позадичелюстной, околоушножевательной, щечной, подглазничной, скуловой, височной и других областей. В то же время попытка исследования окологлоточной, крыловидночелюстной, подвисочной и полости рта показала, что датчики аппаратов конструктивно не приспособлены для исследования этих областей. Несмотря на ограниченные возможности использованной аппаратуры автор установил, что одномерная и двухмерная эхография могут быть использованы для диагностики воспалительных процессов мягких тканей. На эхограммах можно было получить представление о глубине расположения и протяженности гнойника.

Значительные успехи в клинической медицине достигнуты разработкой и внедрением ультразвуковых приборов второго поколения В-сканеров второго типа, работающих в режиме реального времени. Основное отличие приборов этого типа заключается в том, что считывание информации в них происходит непрерывно, а изображение, появляющееся на экране, не запоминается, а с большой частотой сменяется новым. Частота смены изображения настолько велика, что изображение воспринимается как непрерывное. При ультразвуковой томографии получают диагностическую информацию о состоянии анатомических структур, их взаимном расположении, конфигурации, размерах, функции и др. В отличие от одномерной эхографии при ультразвуковой томографии информация получается послойной т.е. многослойной и многопроеctionной. Для получения ультразвуковых томограмм необходимо, чтобы датчик перемещался над исследуемым объектом, отраженные сигналы от которого отображаются на экране ЭЛТ в виде светлых световых точек или линий, пространственное расположение их полностью соответствует пути, совершенному датчиком и глубине проникновения ультразвука.

Длительное время считалось, что ультразвуковая томография не эффективная при диагностике патологии костной ткани в связи с высоким процентом поглощения ультразвука в кости ( более 9 дБ/см.) Коэффициент отражения на границе мышца-кость 57,9% ( М.М.Богер, С.А.Мордвов 1988).

Исследования последних лет показали, что эхотомография успешно применяется и для диагностики костной патологии, так как опухолевые и воспалительные поражения костей, в основном сопровождаются остеопорозом, благодаря чему они становятся доступными для эхографического исследования. ( И.П.Кролевец и соавт., 1974, Ф.Л.Аляви и соавт.,1984, Н.Н.Мазалова, Х.А.Агзамходжаева, 1984, В.Г.Сапожников и соавт.,1985, М.А.Исамухамедова,1988).

На эхограммах полученных на современных ультразвуковых приборах хорошо визуализируется здоровая кожа, подкожная клетчатка, жевательные мышцы, слюнные железы, лимфатические узлы и крупные сосуды.

Применение ультразвуковой томографии позволило нам ( М.И.Ази-

мов, 1991) описать эхографическую картину воспалительных заболеваний в зависимости от формы их локализации, распространенности и фазы заболевания.

При поверхностно-расположенных абсцессах патологический очаг визуализируется вслед за кожей, как округлое или овальное образование с четкими контурами эхосвободной структурой характерной для жидкого содержимого.

При лимфаденитах эхотомографическая картина зависит от стадии патоморфологических изменений. При неспецифических одонтогенных лимфаденитах на эхотомограммах четко выявляются контуры лимфати-ческого угла округлой или овальной формы с гомогенной внутренней структурой. Прохождение ультразвука через железу и визуализация ее дорзальной стенки зависит от ее внутренней структуры. Если внутренняя структура железы является эхосвободной, т.е. содержит гнойный экссудат, то ультразвук хорошо отражается от дорзальной стенки капсулы железы. В серозной стадии или же при продуктивном воспалении можно проследить контуры железы, но ее внутренняя структура, как правило бывает гомогенной.

Выявлена высокая диагностическая ценность ультразвукового сканирования (У.З.С.) для дифференциальной диагностики кист шеи и слюнных желез. На эхотомограммах киста проявляется в виде щелевидной или овальной формы полости с эхо-свободной структурой, окруженной ободком резко повышенной интенсивности отражения ультразвука от плотной капсулы. На основании этих признаков можно провести дифференциальную диагностику кист шеи от других воспалительных заболеваний. Кроме того У.З.С. позволяет установить многокамерность кистозного образования.

Гематома в отличие от других патологических образований с эхосвободной структурой имеет неправильную форму с четкими контурами, но со стороны, прилежащей к датчику, не визуализируется тень характерная для капсулы или оболочки. За полостным образованием четко визуализируется зона отраженных эхосигналов.

При остром гнойном периостите независимо от возраста, как на верхней, так и нижней челюсти прослеживается однотипная картина: на глубине 0,8-1,0 мм от кожи визуализируется эхосвободная зона 10x15x5-10x, 20-40 мм, овальной формы с нечеткими передними контурами, далее прослеживается четкий контур надкостницы в виде полости интенсивностью звукоотображения между отслоенной надкостницей и компактным слоем челюсти щелевидное пространство, содержащий экссудат. Таким образом на эхотомограммах вырисовываются два четких контура, образованных за счет интенсивного отражения ультразвука надкостницей и компактным слоем челюсти, это явление мы назвали признаком “двойного контура”. Протяженность его достигает у больных периоститом 21x18x2 мм. Над этим контуром т.е. на поверхности надкостницы в подслизистом слое располагается основной гнойный очаг в виде полости с нечеткими границами и по своей протяженности соответствует зоне инфильтрата переходной складки.

В зоне соответствующей отслоенной надкостницы увеличивается глубина зондирования челюстной кости, порой она достигает внутреннего компактного слоя. Это соответствует данным ряда авторов, которые морфологически выявили у больных периоститом реактивные воспалительные и дистрофические изменения, выражающиеся в остеокластической резорбции кости.

Установлено, что ультразвуковая томография позволяет установить локализацию (поверхностная или глубокая) стадию воспаления (серозная или гнойная) и ее распространенность (ограничена одной анатомической областью или же распространенная).

При одонтогенных флегмонах мягких тканей непосредственно прилежащих к челюстным костям до хирургического вмешательства на эхотомограммах можно визуализировать увеличение объема мягких тканей, между компактным слоем челюсти и мягкими тканями эхосвободные зоны различной протяженности.

Наружная компактная пластинка визуализируется в виде четкого ровного контура звукоотражения. У всех больных одонтогенными флегмонами выявляли повышенную звукопроводимость и визуализацию губчатого слоя челюсти. У детей 3-7 лет как правило визуализируется внутренний компактный слой. С возрастом внутренний компактный слой визуализируется реже. В губчатом слое челюстной кости у больных одонтогенными флегмонами появляются эхосвободные очаги, что свидетельствует о происходящем остеопорозе. Эти данные согласуются с результатами эхоостеометрии, свидетельствующими о снижении скорости распространения ультразвука на 15-20%.

В острой фазе одонтогенного остеомиелита, также как и у больных флегмонами визуализируется увеличение объема и плотности мягких тканей, между наружной компактной пластинкой и мышцей выявляются эхосвободные зоны, характерные для гнойного экссудата. Надкостница на отдельных участках челюсти отслоена и визуализируется в виде “двойного контура”. Для гнойного одонтогенного остеомиелита характерна визуализация структуры кости и внутренней компактной пластинки. В отличие от эхографической картины внутренней структуры кости больных одонтогенной флегмоной, для гнойного одонтогенного остеомиелита характерна большая звукопроницаемость, появление эхосвободных зон овальной или щелевидной формы, что свойственно для скопления или формирования гнойного экссудата.

У больных деструктивным остеомиелитом челюсти эхографическая картина была иной. В подострой фазе сохранялась инфильтрация мягких тканей, увеличивалась ее плотность, нарушалась целостность надкостницы, контур наружного компактного слоя становится нечетким. Внутренняя структура кости не претерпевала существенных изменений т.к. сохраняются эхосвободные зоны. Теряется четкость контура внутренней компактной пластинки.

По мере формирования секвестров можно выявить фрагментацию наружной компактной пластинки челюсти и соответствующих ему зоны губчатого вещества дающих интенсивное отражение звука. Таким образом, на эхограммах можно наблюдать процесс формирования секвестров. Как уже было сказано выше эхотомография позволяет определить распространенность воспалительного процесса, как в острой, так и подострой фазах заболевания и отнести ее к той или иной степени.

Известно, что ультразвуковые колебания в различных биологических тканях распространяются с определенной скоростью, которая находится в прямой зависимости от их плотности.

Регистрация скорости распространения ультразвуковых колебаний в костной ткани – эхоостеометрия, впервые была предложена советскими исследователями (Э.Я.Дубров и соавт., 1972). Сущность метода основана на принципе измерения скорости распространения ультразвуковых колебаний в костной ткани, позволяющей получить объективную информацию о ее плотности при различных патологических состояниях (О.В.Тарушкин, 1970, А.А.Никитин, Ю.Б.Золотарева, 1979, А.Г.Кац, 1980).

Современные приборы для ультразвуковой остеометрии позволяют регистрировать степень остеопороза в пределах 3-5%.

Исследование скорости распространения ультразвука в челюстных костях у здоровых людей зависит от возраста. Так у детей 3-7 лет скорость распространения ультразвука в нижней челюсти 2182-78,1 м/с, в верхней челюсти – 1961-67,8 м/с. По мере прорезывания постоянных зубов и минерализации челюстных костей растет и скорость распространения ультразвука. К 8-14 годам на нижней челюсти она равна 2858+106,7 м/с, на верхней челюсти 2526+98,3 м/с, а у взрослых соответственно 3326+30,3 и 3050+27,2 м/с.

Эхоостеометрия челюстей позволила установить зависимость скорости распространения ультразвуковых колебаний от формы и фазы воспалительных заболеваний. Установлено, что при неодонтогенных воспалительных заболеваниях мягких тканей лица (аденофлегмоны, абсцессы, флегмоны, фурункулы) снижается скорость

распространения ультразвука относительно симметричной здоровой стороны на 3,1-7,7%. Чем младше возраст больного, тем более выражено снижение скорости распространения ультразвука.

У больных с абсцессами и флегмонами челюстно-лицевой области одонтогенного происхождения скорость распространения ультразвука относительно симметричной здоровой стороны снижается на 15,8-19,1%. По мере стихания острых воспалительных явлений отмечена тенденция к выравниванию скорости распространения здоровой и пораженной стороны.

У больных гнойным и деструктивным одонтогенным остеомиелитом челюстей в острой фазе заболевания скорость распространения ультразвука снижается на 22,8-25,1%. У больных гнойным одонтогенным остеомиелитом в подострой фазе заболевания на 7-10 день выявляется тенденция к восстановлению скорости распространения ультразвука, а у больных деструктивным процессом остается сниженным и является неблагоприятным прогностическим признаком.

У больных хроническим деструктивным одонтогенным остеомиелитом челюсти по мере формирования секвестральной капсулы и отторжения секвестра имеется тенденция к снижению скорости распространения ультразвука – эта тенденция сохраняется и после секвестрэктомии.

### **Лечение**

**В острой стадии** остеомиелита челюсти терапия должна быть комплексной и проводиться в стоматологическом стационаре. Она состоит в оперативном вмешательстве — первичной обработке гнойных очагов в надкостнице, кости, прилежащих к ней мягких тканей и противовоспалительном, дезинтоксикационном, общеукрепляющем, стимулирующем и симптоматическом лечении.

При местном лечении производят срочную первичную хирургическую обработку гнойных очагов (удаление зуба — источника инфекции), вскрытие гнойных очагов под надкостницей, в кости и околочелюстных мягких тканях, дренирование.

В начальный период острого остеомиелита при удалении зуба создаются условия для оттока гноя. Чем раньше удален зуб, тем быстрее стихают воспалительные явления, меньше опасность распространения процесса. Подвижные зубы укрепляют металлической шиной. Удаление зуба следует сочетать с одновременным вскрытием гнойных очагов в кости, под надкостницей и в мягких тканях. Разрезы в преддверии рта целесообразно сочетать с перфорацией кости для создания наилучшего оттока гноя и усиления микроциркуляции. При поражении нижней челюсти Н.Н. Бажанов и О.Д. Шалабаев (1990) считают целесообразным и внутрикостный лаваж. Оперативное вскрытие околочелюстных гнойных очагов внутриротовыми или внеротовыми разрезами производят под общим или местным потенцированным обезболиванием с тримекаиновой и лидокаиновой блокадами. Последние повторяют через день; на курс лечения 3—6 блокад, иногда более. У отдельных ослабленных пациентов с сопутствующими заболеваниями удаление зуба можно отсрочить до ликвидации острых воспалительных явлений или оно может быть второстепенным вмешательством (при технических трудностях операции — смещении, затрудненном прорезывании зуба, гиперцементозе корней и др.).

Большое значение необходимо придавать уходу за гнойными ранами с использованием орошения, инстилляций, промывания, местного диализа (применяют антисептические растворы, нитрофурановые, антибактериальные и иммунные препараты).

Общее комплексное лечение строго зависит от воспалительной реакции и протяженности поражения кости, а также от развития осложнений.

При нормергическом течении острого остеомиелита челюсти проводят противовоспалительную (антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны), десенсибилизирующую, общеукрепляющую, стимулирующую и симптоматическую

терапию. Лекарственные вещества вводят внутримышечно и внутривенно. Активная иммунотерапия, антигенные стимуляторы эффективны при общем комплексном лечении.

В случаях гиперергического течения острого остеомиелита челюсти, сопровождающегося значительным некрозом кости, а также развитием осложнений, необходима интенсивная терапия. Назначение антибиотиков, сульфаниламидов, нитрофуранов, десенсибилизирующих средств сочетают с коррекцией гемодинамических и метаболических процессов и обеспечением деятельности органов и систем организма. Применение антигенных стимуляторов не показано. Возможна только пассивная иммунотерапия. При особой тяжести течения заболевания, особенно в случае недостаточности коры надпочечников, показано назначение глюкокортикоидов.

При гиперергической воспалительной реакции и диффузных поражениях кости, сопровождающихся распространенными остеофлегмонами и другими осложнениями, необходимы интенсивная терапия, реанимационные мероприятия. Следует учитывать фазу процесса [Губин М.А., 1987] — реактивную, токсическую, терминальную — и в соответствии с этим проводить предоперационную подготовку, оперативное вмешательство. Послеоперационную интенсивную терапию с коррекцией метаболических процессов, гемодинамики сочетают с внутриартериальным введением антибиотиков, гемосорбцией, плазмаферезом, лимфосорбцией, подключением донорской селезенки, а также проводят терапию, направленную на компенсацию нарушений в системах жизнеобеспечения.

Лечение диффузных форм острого остеомиелита челюсти у лиц с первичным или вторичным иммунодефицитом проводят путем индивидуального планирования комплексной противовоспалительной, десенсибилизирующей, общеукрепляющей и стимулирующей терапии. Антибиотикотерапию целесообразно сочетать с применением анаболических гормонов. Особое внимание обращают на коррекцию функций отдельных органов и систем. Иммунотерапия может быть лишь пассивной. Антигенные стимуляторы вводят только под контролем их действия. Отдельным больным старческого возраста показано лечение кортикостероидами.

При гиперергическом течении острого остеомиелита комплексная терапия должна начинаться с проведения детоксикационных, общеукрепляющих и стимулирующих лечебных мероприятий. Антибиотики следует назначать только с учетом чувствительности к ним выделенной микрофлоры микрометодом Царева—Ушакова. По показаниям проводят специфическую активную иммунотерапию, применяют антигенные стимуляторы в достаточных дозах (этиотропная терапия). Необходимо учитывать особенности распределения препаратов в органах и тканях (эффект наполнения), а также совместимость между собой антибиотиков и других лекарственных средств.

При антибиотикотерапии следует помнить о развитии осложнений: аллергических и токсических реакций, дисбактериоза. У больных острым остеомиелитом челюсти важна профилактика этих осложнений, так как болезнь всегда развивается в сенсibilизированном и алергизированном организме, где вероятность этих реакций наиболее велика.

Следует иметь в виду указание Р.В. Ушакова и В.Н. Царева (1997) о том, что при остеомиелите необходимо назначать антибиотики и проводить их смену с учетом чувствительности к препаратам, принимая во внимание появление новых ассоциаций факультативно-анаэробных, аэробных и облигатно-анаэробных микроаэрофильных видов микробов.

В 1-е сутки после поступления больного острым остеомиелитом челюсти лечение антибиотиками начинают до получения результатов бактериологического исследования. Анамнез, алергологический статус и сведения об особенностях ранее проводимого лечения антибиотиками являются основанием для выбора антибактериального препарата.

Руководствуясь данными о наиболее часто выявляемых видах микробов и учитывая, что при остеомиелите микрофлора выделяется в ассоциациях и преобладают анаэробы,

чаще назначают антибиотики широкого спектра действия [Царев В.Н., 1997; Alexander J., Dellinger E., 1991]. При остром остеомиелите челюсти наиболее эффективны тетрациклин, линкомицин, морфоциклин, клиндамицин, натрия фузидин и дальцин С, макролиды (эритромицин, олеандомицин фосфат, сумамед, азитромицин, макропен, рулид) и другие антибактериальные препараты, обладающие тропизмом к костной ткани, а также антибиотики резерва — цефалоспорины, ристомицин, фосфомицин, цуфуроксим, полусинтетические пенициллины (ампициллин, карбенициллин, ампиокс, оксациллин, гентамицин). В связи с наличием пептострептококков, пептококков, актиномицетов назначают антибиотики бета-лактальной группы. Учитывая преобладание анаэробной инфекции, следует применять производные нитромидазола — нитазол, метронидазол внутрь или внутривенно. Назначают сульфаниламиды, нитрофураны и ферменты, учитывая их взаимодействие с антибактериальными препаратами.

L. Peterson A992, 1993) считает возможным начинать лечение с таблетированных форм антибиотиков широкого спектра действия — пенициллина, эритромицина, клиндамицина, метронидазола и др., а после получения антибиотикограммы переходить на целенаправленные препараты и вводить их энтерально. Н.Н. Бажанов и соавт. A996) и М.А. Губин A996) рекомендуют вводить антибиотики внутримышечно и внутривенно, а в отдельных, наиболее тяжелых случаях — внутриартериально и эндолимфально. Комбинированное применение антибиотиков и сульфаниламидов, их чередование дают наибольший эффект, снижают опасность возникновения осложнений и развития резистентности микробов к ним. Используют сульфаниламидные препараты — стрептоцид, норсульфазол, сульфадимезин, этазол по 1 г 4—6 раз в сутки, сульфацилразин, ортосульфид, сульфадиметоксин по 1 г 2 раза в сутки, ферменты — лизоцим, трипсин, химопсин и др. внутримышечно, нитрофурановые препараты — фуразолидон, фурадонин.

При ограниченных формах остеомиелита лечение антибиотиками, сульфаниламидами, нитрофуранами, ферментами проводят 8—10 дней, при диффузных — 2 нед и более до стихания острых воспалительных явлений.

Для профилактики осложнений, особенно при использовании антибиотиков широкого спектра действия, назначают противогрибковые препараты: леворин, нистатин, а также антигистаминные средства, бактериальные полисахариды, адаптогены и биологически активные препараты.

В общем комплексном лечении больных острым остеомиелитом челюсти имеют значение антигистаминные препараты, снижающие интоксикацию и оказывающие противовоспалительное действие, а также усиливающие проникновение лекарственных веществ в очаг воспаления. Целесообразно назначать димедрол, супрастин, диазолин, дипразин, тавегил, фенкорол, перитол по 0,025—0,03 г 2—3 раза в сутки. Применяют также препараты кальция, десенсибилизирующие организм и уменьшающие проницаемость сосудов. Вместе с десенсибилизирующими средствами вводят 40 % раствор глюкозы, раствор кальция хлорида. Лекарственные вещества вводят внутривенно или капельно в составе смесей.

В комплексном лечении используются витамины, особенно витамины С, группы В, антигенные стимуляторы — метилурацил, пентоксил, натрия оротат, продигозан, адаптогены — дибазол, женьшень, лимонник китайский и др. Хорошим общестимулирующим действием отличается общее кварцевое облучение (каждые 2—3 дня; на курс 6—10 процедур).

С целью стимуляции защитных сил организма применяют аутогемотерапию, начиная с 5—7 мл через день и постепенно доводя дозу до 15—20 мл. Переливают совместимую кровь в постепенно увеличивающихся дозах (50, 75, 100, 125, 150 мл) с перерывом 4—5 дней, плазму, эритроцитную массу, заменители крови. Однако в связи с участвовавшими случаями реакций на введение консервированных форм крови чаще прибегают к лазерному, ультрафиолетовому облучению аутокрови. При интенсивной

терапии для коррекции гемодинамики целесообразно применять гемодез, реополиглюкин, раствор Рингера—Локка, а также методы экстракорпоральной детоксикации — гемосорбцию, лимфосорбцию, плазмаферез. Для стабилизации гемокоагуляции в 1—4-е сутки проводят лечение гепарином.

Осуществляют коррекцию нарушений белкового, водно-солевого обмена и баланса всех систем организма. Особое внимание уделяют функции сердечно-сосудистой системы. Для повышения ее тонуса назначают кофеин, кордиамин, кокарбоксилазу и другие препараты внутрь или капельно. Целесообразно использовать лекарственные средства, которые оказывают анальгезирующее и противовоспалительное действие (амидопирин, анальгин по 0,25—0,5 г 3—4 раза в сутки и их сочетание).

Физическое лечение (УФО) в острой стадии одонтогенного остеомиелита челюсти проводят на 3—4-й или 4—6-й день, начиная с 4—6 биодоз ежедневно и повышая их количество до 10—12. Хороший эффект дает электрофорез антибиотиков. Для местного лечения гнойных ран используют гелий-неоновое, инфракрасное, лазерное облучение. Физические методы целесообразно сочетать с ГБО [Бажанов Н.Н., 1982; Карапетян И.С., 1984; Ленина С.А., 1988; Steckeler S. et al., 1994].

При комплексном лечении применяют обильное питье, лучше минеральной и витаминсодержащей воды. Больной должен получать полноценное питание с высоким содержанием белков и витаминов. При затрудненном открывании рта пища должна быть жидкой или кашицеобразной консистенции. После еды следует проводить туалет полости рта.

**В подострой стадии** остеомиелита челюсти лечение зависит от того, насколько эффективна предыдущая терапия. В зависимости от этого проводят иммуномодулирующую, общеукрепляющую терапию, физиотерапевтические процедуры. В этой стадии обязательно назначение ЛФК. Осуществляют местное лечение ран с применением лекарственных средств различного действия, физических методов.

Лечение хронического остеомиелита челюсти также зависит от общих и местных симптомов заболевания и проведенного ранее лечения. Удаляют зуб, если по каким-либо причинам он не был удален ранее. При задержке оттока гнойного отделяемого рекомендуются расширение ран, свищей или первичная хирургическая обработка поднадкостничных, околочелюстных гнойных очагов, активное их лечение (дренирование, промывание, орошение, местный диализ, наложение повязок). Оценивают жизнеспособность пульпы зубов, расположенных в очаге воспаления, и по показаниям трепанируют и проводят их лечение. Подвижные зубы укрепляют шинами, если это не сделано ранее.

Курс общеукрепляющего, стимулирующего, десенсибилизирующего лечения иногда проводят перед секвестрэктомией. У некоторых больных при обширных поражениях кости, обострениях хронического остеомиелита такое лечение сочетают с назначением антибиотиков и других противовоспалительных препаратов. При гнездной форме остеомиелита челюсти индивидуально под контролем иммунологических тестов применяют иммунные препараты (стафилококковый анатоксин, левамизол, Т-активин, тималин и др.), антигенные стимуляторы. Т.Г. Робустова А996), Е.В. Фомичев и соавт. А996) при длительно текущих формах остеомиелита отметили хроническую эндогенную интоксикацию. Этим пациентам в зависимости от функционального состояния, клинической картины болезни, биохимических, иммунологических показателей следует проводить детоксикацию по дифференцированным программам. В комплекс таких мероприятий включают гемосорбцию, лимфосорбцию, плазмаферез.

Оперативное вмешательство — удаление секвестрировавшегося участка кости (секвестрэктомия) — осуществляют на основании клинической и рентгенологической картины.

При образовании секвестров альвеолярного отростка верхней и нижней челюстей секвестрэктомия производят со стороны полости рта. Под местным потенцированным

обезболиванием отслаивают слизисто-надкостничный лоскут, чаще трапециевидной формы, отсекая одновременно свищи. Из секвестральной полости острой ложкой удаляют секвестры, выскабливают грануляции. В костную полость вводят порошок антибиотика тетрациклинового ряда или сульфаниламидного препарата, ферменты, антистафилококковую плазму, биозаменители кости, после чего рану зашивают наглухо, оставляя на 1—2 сут выпускник. В отдельных случаях костную полость выполняют йодоформной марлей или тампоном, пропитанным маслом облепихи, шиповника, 5—10 % синтомициновой эмульсией. Тампон впервые меняют на 5—6-й день после операции, а затем каждые 3—4 дня.

Секвестры тела верхней челюсти чаще удаляют со стороны полости рта. Одновременно проводят вмешательство по типу радикальной операции на верхнечелюстной пазухе. Секвестры верхней челюсти в области нижнеглазничного края и кортикальные секвестры скуловой кости удаляют наружным доступом.

Секвестрэктомия в области тела, ветви нижней челюсти осуществляют внеротовым путем. Обычно разрез проводят параллельно нижнему краю нижней челюсти и ниже его на 1,5—2 см. В некоторых случаях можно руководствоваться расположением открывающихся на коже свищевых ходов, отсекая их при этом. Для удаления секвестров иногда необходимо при помощи костных кусачек несколько расширить вход в секвестральную полость, кусачками и ножницами разделить секвестр на несколько фрагментов. Удаляют его по частям. Грануляции, покрывающие стенки костной полости, обычно не удаляют. В полость вводят порошок антибиотика или сульфаниламидного препарата (если в ткани не введен новокаин), а также ферменты, антистафилококковую плазму, биопрепараты на основе гидроксилатапата, коллагена [Робустова Т.Г., 1999]. Рану зашивают послойно, на кожу накладывают швы волосом или полиамидной нитью. Между швами оставляют резиновый выпускник, который удаляют на следующий день после операции. Обычно в первые дни между наложенными на рану швами по резиновому выпускнику вытекает немного кровянистой жидкости. Швы снимают на 7-й день.

В послеоперационном периоде назначают анальгетики, десенсибилизирующие препараты, средства, стимулирующие костеобразование и кальцификацию, и при определенных клинических микробиологических и иммунологических показателях — антибактериальные и сульфаниламидные препараты.

При rareфицирующей, или гнездовой, форме хронического остеомиелита под влиянием лечения точечные секвестры могут резорбироваться, оставшаяся в полостях грануляционная ткань медленно замещается остеоидной, а затем костной тканью. У некоторых больных такие внутрикостные очаги заполнены грануляционной тканью и содержат микрофлору, что ведет к обострениям процесса. Таким больным показано оперативное вмешательство — вскрытие костных очагов и выскабливание грануляций (некротомия). Такое же лечение проводят пациентам с гиперпластической формой хронического остеомиелита челюсти.

При длительности заболевания и обширности поражения рекомендуются тщательное клинико-рентгенологическое обследование, исследование многих показателей иммунитета и в соответствии с этим проведение каждые 3—4 мес курсов детоксикации организма. При гнездовой (rareфицирующей) форме остеомиелита нижней челюсти, когда в кости и прилежащей к ней надкостнице преобладают продуктивно-деструктивные изменения, детоксикацию сочетают со стимулирующей и общеукрепляющей терапией. Детоксикацию проводят в виде внутривенных капельных введений растворов гемодеза, реополиглюкина с витаминами (на курс 6—10 вливаний). Одновременно назначают поливитамины с микроэлементами, энтеросорбенты (активированный уголь), обильное питье жидкости с настоем лекарственных трав, рыбий жир, адаптогены. Эти препараты применяют в течение 7—10 дней; курсы повторяют 2—4 раза с промежутком 10 дней. Такое лечение сочетают с гемотерапией — переливанием совместимой цельной крови, плазмы, эритроцитной массы, заменителей крови. После 2—3 или 3—5 курсов лечения в

зависимости от иммунологических показателей назначают индивидуально подобранные иммуномодуляторы: стафилококковый анатоксин, левамизол, Т-активин, тималин, актинолизат.

При гипербластической форме хронического остеомиелита, когда в кости и надкостнице преобладают продуктивные изменения, курсы детоксикации сочетают с десенсибилизирующей терапией. Иммуномодуляторы, особенно специфического действия (стафилококковый анатоксин), назначают осторожно, только с учетом индивидуальной чувствительности к ним иммунокомпетентных клеток. Стимулирующее и общеукрепляющее лечение в виде гемотерапии не показано.

В зависимости от эффективности лечения (нередко продолжительностью 1—2 года), динамики рентгенологических изменений и локализации очагов деструкции кости, а также расположения избыточных ее участков производят некротомию, удаление новообразованной кости. Хороший эффект дает замещение полостей в кости биоматериалом — гидроксилатапатитом, гидроксиаполлом. В послеоперационном периоде назначают антибактериальную терапию.

При хроническом остеомиелите применяют те же физические методы лечения, что и в острой, дополняя их ультразвуковой, лазерной терапией, электрофорезом цинка, меди, парафинолечением, ГБО.

**Прогноз.** При своевременном и правильном лечении острого остеомиелита челюсти прогноз преимущественно благоприятный.

**Осложнения.** В острой стадии гиперергическое течение заболевания, значительная интоксикация могут привести к развитию септического шока, острой дыхательной недостаточности. Распространение гнойного процесса из кости на многие области лица и шеи нередко приводит к флебитам вен лица и синусов твердой мозговой оболочки, восходящему распространению гнойной инфекции и развитию абсцесса мозга, менингита, менингоэнцефалита, нисходящему продвижению инфекции в средостение и образованию медиастинита, а также к сепсису. Такие осложнения нередко являются причиной летального исхода. Кроме того, при обширных поражениях кости и тканевой реакции, недостаточной для образования секвестральной капсулы, могут наблюдаться патологический перелом, ложный сустав. С такими формами диффузного остеомиелита связано возникновение деформации челюсти, анкилоза височно-нижнечелюстного сустава и рубцовой контрактуры жевательных мышц. Гнездные бессеквестральные проявления остеомиелита, гиперпластические формы, особенно на фоне первичных и вторичных иммунодефицитных заболеваний и состояний, могут сохраняться долгие годы, осложняясь хронической септикопиемией, амилоидозом внутренних органов.

#### РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА:

1. Бадалян В.А., Рабухина Н.А., Григорьянц Л.А. «Динамика заживления периапикальных деструктивных поражений в рентгеновском изображении» (Стоматология.- 2000. - №2.- С. 12).
2. Безруков В.М., Григорьянц Л.А. «Зубосохраняющие операции в амбулаторной хирургической практике» (Тр.5-съезда стоматол.ассоц.России.- М.,1999-С. 224-226)\*
4. Беляев И.В. «Хронические периодонтиты многокорневых зубов» Минск: Беларусь, 1974-143 с.
5. Воложин А.И. «Особенности патогенеза хронического периодонтита» Актуальные вопросы эндодонтии: Тр. ЦНИИ стоматологии.-М., 1990-С. 11-13.
6. Волченкова Г.В. «Комбинированные методы лечения больных хроническим верхушечным периодонтитом больших и малых коренных зубов с использованием плазменного потока аргона: Автореф. Дис.канд.мед.наук.-Смоленск, 1998-19 с.

## ЛЕКЦИЯ № 2

### **ОДОНТОГЕННЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ.**

<p>1. Введение в лекцию (15 минут)</p>	<p><b>1. Знакомит с целью и задачами лекции</b></p> <p><b>Цель лекции:</b> Ознакомить студентов с различными воспалительными заболеваниями ЧЛЮ, освоить классификацию, этиопатогенез клинику, диагностику и хирургические методы лечения абсцессов, флегмон и одонтогенных гайморитов.</p> <p><b>Задачи лекции:</b></p> <p>Дать понятие абсцессов, флегмон и одонтогенного гайморита. Объяснить этиопатогенез абсцессов и флегмон ЧЛЮ и одонтогенного гайморита. Изложить классификацию абсцессов и флегмон ЧЛЮ Изложить общие клинические проявления абсцессов и флегмон ЧЛЮ и одонтогенного гайморита пути распространения инфекции из очага воспаления. Объяснить особенности диагностики абсцессов и флегмон ЧЛЮ и одонтогенного гайморита. Объяснить общие принципы лечения абсцессов и флегмон ЧЛЮ и одонтогенного гайморита.</p> <p><b>План лекции:</b></p> <p>Общая характеристика понятий абсцессов и флегмон, сходство и отличие их. Дословное обозначение слов и понимание их в широком смысле, значение их в хирургии. Этиология и патогенез абсцессов и флегмон, классификации абсцессов и флегмон ЧЛЮ. Особенности клинических проявлений абсцессов и флегмон ЧЛЮ в зависимости от анатомической локализации. Общая и местная симптоматика. Особенности и современные принципы диагностики абсцессов и флегмон ЧЛЮ. Новые методы исследования. Методики выполнения операций вскрытия абсцессов и флегмон в зависимости от анатомической локализации. Основные моменты послеоперационного лечения абсцессов и флегмон ЧЛЮ, особенности послеоперационного ведения больных с абсцессами и флегмонами ЧЛЮ. Этиология и патогенез одонтогенного гайморита. Клиническая проявления и диагностика</p>	<p>Слушают</p> <p>Отвечают на заданные вопросы</p>
--	---	--

	одонтогенного гайморита. Принципы медикаментозного и хирургических методов лечения и пути профилактики одонтогенного гайморита.	
2-основной этап (55 минут)	1. Объяснение темы, демонстрация слайдов. 2. Пользование плакатами.	Слушают Слушают
4-заключительный этап (10 минут)	1. Сделать заключительный вывод. 2. Задать самостоятельную работу. 3. Задать домашнюю работу.	Слушают Записывают Записывают

### СОДЕРЖАНИЕ ЛЕКЦИИ:

Среди острых одонтогенных воспалительных заболеваний большую группу составляют гнойные процессы в околочелюстных мягких тканях: ограниченное гнойное воспаление клетчатки с образованием полости — абсцесс, разлитое гнойное воспаление подкожной жировой, межмышечной и меж- фасциальной клетчатки — флегмона.

(L. Peterson A988), (D. Laskin A989), (P. Romain и соавт. A989), (C. Harre iz A991) и многие другие выделяют абсцесс и целлюлит. Под последним понимают разлитое гнойное воспаление подкожной жировой клетчатки. Вместе с тем многие авторы считают самостоятельной формой серозное воспаление клетчатки — «инфильтрат» [Катанова Н.И., 1990; Рогинский В.В., 1992]. Общепризнанным в мировой литературе остается представление об ограниченном гнойном процессе (абсцесс) и разлитом (флегмона или целлюлит). Однако за рубежом термин «флегмона» используют преимущественно в общей хирургии [Berchtold R., 1990; Schmitt W., Kiene S., 1991; Heberer G. et al., 1993], и лишь некоторые авторы применяют его в оральной и челюстно-лицевой хирургии. (E. Boatin и J. Jürgins A984), (O. Sandner и M. Garcia A984), (L. Haisove и T. Wemelh A989), (E. Machtens A994) называют абсцессы и флегмоны гнойной инфекцией региона лица и шеи, (E. Krüger A986, 1993) — воспалением глубоких пространств лица, (H. Hanenstein A979), (R. Pfisterer A991) — тяжелой формой гнойной инфекции. (L. Peterson A988) относит к абсцессам периоститы челюстей и зубодесневые гнойные абсцессы при заболеваниях пародонта. Однако особенности гнойного воспаления разных тканевых структур и различия их клинических проявлений делают неоправданным такое соединение различных патологических процессов.

**Этиология.** При абсцессах и флегмонах возбудителем инфекции является резидентная смешанная микрофлора одонтогенных очагов. Установлена значительная роль анаэробной инфекции, облигатных и факультативных анаэробов, а также аэробов (различные виды стафилококков или стрептококков в симбиозе с другими видами кокков, кишечной и другими палочками). Существует прямая зависимость увеличения числа микробов, усиления их свойств и соответственно повышения концентрации антигенного воздействия и тяжести, распространенности инфекционно-воспалительного процесса. Отмечено также ассоциативное участие аэробных и анаэробных бактерий.

По данным различных авторов, в 80—95 % случаев инфекция имеет одонтогенную природу. Абсцессы и флегмоны возникают в результате распространения инфекции из апикальных очагов при обострении хронического периодонтита, реже — при остром

периодонтите, а также при затрудненном прорезывании нижнего зуба мудрости, нагноившейся радикулярной кисте, инфицировании лунки удаленного зуба (альвеолит), обострении болезней пародонта. Абсцессы и флегмоны головы и шеи могут сопутствовать острому и хроническому одонтогенному остеомиелиту, развиваться как осложнение острого периостита челюсти. Другими источниками инфекции могут быть слизистая оболочка полости рта, носа и верхнечелюстной пазухи, кожа лица и шеи, редко — конъюнктив глаза.

Чаще околочелюстные абсцессы и флегмоны наблюдаются у лиц в возрасте 20—30 лет, что связано с наибольшей интенсивностью поражения зубов кариесом и затрудненным прорезыванием нижнего зуба мудрости. Заболеваемость абсцессами и флегмонами характеризуется сезонностью: наибольшее число больных наблюдается в летне-осенний период.

**Патогенез.** Развитие и течение острых гнойных воспалительных заболеваний областей головы и шеи обусловлены концентрацией микрофлоры, общими и местными неспецифическими и специфическими защитными факторами, состоянием органов и систем организма, а также анатомо-топографическими особенностями тканей. От них зависит характер воспалительной реакции — нормергический, гиперергический или гипергический.

При небольшом токсическом воздействии микробов, а главное, умеренной их концентрации и адекватной ответной реакции организма развивается абсцесс или флегмона в одно- или двухклетчаточных пространствах. Определенное значение имеют анатомо-топографические особенности областей свода черепа, лица и шеи, а также соседство патологических одонтогенных и других очагов инфекции с клетчаточными образованиями, прилежащими к верхней или нижней челюсти. Общие и местные симптомы абсцесса и флегмоны отражают нормергическую воспалительную реакцию.

Усиление влияния повреждающих факторов (увеличение их числа, повышение вирулентности, токсигенности и соответственно возрастание концентрации микробов), длительность заболевания и снижение общих и местных противоинфекционных механизмов защиты, в том числе иммунитета (дисбаланс), способствуют развитию распространенных флегмон, что чаще всего свидетельствует о гиперергическом воспалении. Многие факторы реактивности организма и высокая степень сенсibilизации, локализация гнойных очагов в областях свода черепа, лица, шеи и лечение предопределяют компенсированный, субкомпенсированный или декомпенсированный характер защитно-приспособительных реакций организма [Губин М.А., 1987, 1996].

У отдельных больных по различным причинам течение абсцессов и флегмон может сопровождаться гипергической воспалительной реакцией. С одной стороны, возбудителями заболевания могут быть условно-патогенные формы микробов. Слабое воздействие антигенных субстанций на фоне сформировавшихся по отношению к ним специфических реакций обуславливает медленное и вялое течение болезни. С другой стороны, немаловажное значение имеют снижение, извращение неспецифических и специфических защитных реакций, в том числе развитие повышенной чувствительности замедленного типа, аутоиммунных реакций, толерантности, нарушение иммунитета при первичных и вторичных иммунологических заболеваниях или состояниях. Перечисленными явлениями характеризуется также течение абсцессов и флегмон с гипергической воспалительной реакцией у пожилых людей. Нерациональное применение

антибиотиков, сульфаниламидов при абсцессах и флегмонах также может привести к снижению воспалительной реакции до гипергии.

При гнойном воспалительном заболевании (абсцесс или флегмона областей и пространств лица и шеи) процесс развивается преимущественно в рыхлой соединительной ткани — подкожной жировой, межмышечной, межфасциальной клетчатке, мышцах, клетчатке по ходу сосудов, нервов, вокруг органов полости рта.

Микробы, проникшие в ткани, скапливаются вблизи сосудов и вокруг них, развивается воспалительная реакция тканей. Различают следующие стадии: I — отека, II — инфильтрации, III — гнойного расплавления тканей, IV — некроза, V — ограничения очага с образованием грануляционного вала или дальнейшего распространения гнойного воспалительного процесса по протяжению, а также через систему сосудов артериального и венозного типа.

Проведя анатомо-топографические исследования клеточных пространств головы, лица и шеи, В.В. Кованов и Т.И. Аникина (1968), В.Г. Смирнов (1970, 1992), J. Bartlett и P. O'Keefe (1979), M. Strassburg и G. Knolle (1991) и др. установили тесную связь областей лица с зубочелюстными сегментами и лунками зубов, а также поверхностных клеточных пространств лица и шеи с глубокими. Это обуславливает распространение инфекции от зубов в окологлазничные мягкие ткани и продвижение гнойной инфекции по протяжению из одной области в другую, из одного пространства в другие.

Что касается гематогенных путей распространения инфекции из патологических одонтогенных очагов в окологлазничные мягкие ткани, то в 60 % случаев это происходит венозным путем [Егоров П.М., 1961], а при локализации в подъязычных пространствах и пространствах дна полости рта этот путь является преимущественным [Ланюк С.В., 1955; Смирнов В.Г., 1969].

**Патологическая анатомия.** При абсцессе четко проявляются серозная, серозно-гнойная экссудация в клетчатке и ограничение гнойного воспаления в виде полости, стенки которой образованы грануляционной тканью. Некротические процессы в гнойном очаге мало выражены. Созревая, грануляционная ткань образует вокруг участка гнойного расплавления клетчатки соединительнотканную капсулу. При флегмонах стадии отека, серозного и гнойного воспаления сменяются некротическими процессами разной степени выраженности. В одних случаях преобладают экссудативные изменения и наблюдается разлитое серозное, серозно-гнойное воспаление, при котором в окологлазничных тканях выявляются значительный отек клетчатки и диффузная инфильтрация их лейкоцитами. Воспалительный очаг четко не ограничен. В пораженных тканях встречаются отдельные участки некроза, окруженные лейкоцитами. В других случаях (при гнилостно-некротических флегмонах) превалируют процессы альтерации, характеризующиеся значительным нарушением гемодинамики тканей, некрозом клетчатки, мышц, фасций. Наиболее ярко это проявляется при гнилостно-некротических флегмонах, когда на фоне разлитого отека тканей появляются участки плотной инфильтрации с очагами кровоизлияний, в центре которых образуются сливные участки некроза клетчатки, фасциальных прослоек мышц и самих мышечных пучков.

После самопроизвольного или оперативного опорожнения гнойных или гнойно-некротических очагов острые воспалительные явления становятся менее выраженными. Вследствие лейкоцитарной инфильтрации, а в дальнейшем за счет развившейся грануляционной ткани происходит ограничение воспалительного очага. Постепенно подвергаются отторжению и частичному рассасыванию некротизированные ткани.

Восстанавливается нормальное кровоснабжение. Развивается соединительная ткань, замещающая погибшие участки.

Отсутствие оттока экссудата или затруднения его, недостаточность местной тканевой реакции для ограничения гнойного очага или очагов, а также общие причины органических нарушений, главным образом иммунитета, могут привести к распространению процесса на соседние области лица и шеи.

**Клиническая картина.** В последние годы изменилась клиническая картина абсцессов. Они отличаются более медленным и вялым течением. На основании этого зарубежные исследователи относят абсцессы к хроническим формам гнойных процессов [Laskin D., 1980; Peterson L., 1994].

Такое течение отмечалось у части больных с абсцессами еще в 70-х годах [Васильев Г.А., 1972; Худайназаров Т., 1972; Робустова Т.Г., 1979], и эта тенденция с годами стала усиливаться [Крумов Н. и др., 1978; Робустова Т.Г., 1990; Мутатина Ш., 1992; Schultz S., 1980; Saal Ch., 1988; Matusov R., 1988]. В силу этих причин околоушные абсцессы могут сопровождаться нормергической или гипергической реакцией. Жалобы, при абсцессе незначительны, особенно при расположении гнойного очага в подкожной жировой и межмышечной клетчатке. Болевые ощущения появляются в основном при пальпации гнойного очага. Они более выражены при локализации абсцесса вблизи ротовой полости, в подъязычной области, крыловидно-нижнечелюстном, окологлоточном пространствах, языке. При этом наблюдаются нарушение открывания рта, болезненное глотание и др.

Нормергический процесс протекает при удовлетворительном состоянии больного, сопровождаясь субфебрильной температурой тела. Некоторые больные отмечают общее недомогание, головную боль, слабость. При гипергическом течении абсцесс развивается от 10 дней до 3 нед. Лихорадочной реакции может не быть. Другие симптомы интоксикации не выражены.

В зависимости от типа воспалительной реакции в крови при абсцессах отмечается умеренный лейкоцитоз с небольшим сдвигом лейкоцитарной формулы влево, но может наблюдаться нормальное количество лейкоцитов или лейкопения. СОЭ в пределах нормы и лишь иногда повышена до 11 — 20 мм/ч.

Клиническая картина флегмон областей лица и шеи отличается значительным разнообразием. Следует различать флегмоны, локализующиеся в одной, реже в двух смежных областях, распространенные в двух, трех и более участках [Робустова Т.Г., 1990], прогрессирующие флегмоны — во многих областях лица и шеи, нередко с опасными для жизни осложнениями [Губин М.А., 1987].

Флегмоны в одной—двух областях чаще характеризуются нормергической воспалительной реакцией организма: состояние больных удовлетворительное, редко средней тяжести, температура тела от субфебрильной до 38,5 °С, интоксикация выражена умеренно. В крови количество лейкоцитов возрастает до 10,0—12,0 · 10<sup>9</sup>/л. СОЭ увеличена от 10 до 40 мм/ч.

Флегмоны двух и более областей лица и шеи с тенденцией к распространению имеют признаки гипергического воспаления. В зависимости от длительности заболевания, общей и местной картины гнойного воспалительного процесса, показателей лабораторных исследований необходимо различать реактивную, токсическую и терминальную фазы распространенных флегмон и их осложнений, что соответствует компенсированному, субкомпенсированному и декомпенсированному состоянию систем жизнеобеспечения. В

токсической фазе и при переходе ее в терминальную флегмоны обозначают как прогрессирующие.

Реактивная фаза распространенных флегмон лица и шеи отличается небольшой продолжительностью, поражением 2—4 клетчаточных пространств. Помимо локализованных болей, больные отмечают нарушения функций открывания рта, глотания, дыхания.

Гнойный воспалительный процесс в нескольких областях лица и шеи характеризуется состоянием средней тяжести. Колебания температуры тела носят интермиттирующий характер, появляются озноб, перемежающийся с профузным потом. Нарастающая интоксикация усугубляет общее недомогание, нарушает сон, аппетит. У одних пациентов наблюдаются вялость и заторможенность, у других — возбудимость и раздражительность. Как правило, нарушаются физиологические отправления (снижается диурез, возникает запор).

Распространенные флегмоны характеризуются наличием разлитого отека многих областей лица, шеи и инфильтрацией тканей. Обычно одновременно поражаются глубокие и поверхностные области, прилегающие к коже и слизистым оболочкам. Наблюдаются гиперемии отек этих тканей, повышение местной температуры. Ярко выражены нарушения функций открывания рта, жевания, глотания, речи и даже дыхания. Симптомы распространенного гнойного воспалительного процесса в мягких тканях зависят от локализации патологических очагов.

В реактивной фазе распространенных флегмон наблюдаются умеренно выраженные изменения гомеостаза, обменных процессов, иммунитета. В крови лейкоцитоз в пределах  $12,0—15,0 \cdot 10^9/\text{л}$  и более, увеличивается количество нейтрофилов ( $G0—80\%$ ), в том числе палочкоядерных ( $A5—20\%$ ). Наблюдается прогрессирующее повышение СОЭ от  $15—20$  до  $30—40$  мм/ч и более. В моче обнаруживается белок. Происходят изменения многих показателей реактивности организма — лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), содержания белков (диспротеинемия), ферментов, параметров гуморального и клеточного иммунитета — уровня иммуноглобулинов, В-клеток, Т-клеток и их популяций, состояния свертывающей системы крови (гиперкоагуляция с одновременным угнетением фибринолитической активности крови, нарушения электролитного состава и КОС крови).

При дальнейшем распространении гнойного процесса на многие области и пространства лица и шеи болезнь характеризуется гиперергическим течением. Заболевание принимает токсическое течение с суб- или декомпенсированным характером защитных реакций и систем жизнеобеспечения организма. Заболевание отличается большей длительностью гнойного процесса (от 5 до 7 сут), выраженной интоксикацией, нарушением кровообращения и значительными изменениями обменных процессов, симптомами гнойного воспаления в челюстно-лицевой области. В этой фазе могут начать развиваться такие осложнения гнойно-септического заболевания, как восходящее (в глазницу, оболочки мозга, мозг) и нисходящее (в средостение) проникновение инфекции.

Состояние больного средней тяжести или тяжелое, отмечается повышение температуры тела до  $39\text{ }^{\circ}\text{C}$  и более с резкими колебаниями. В окологлазничных тканях, захватывая многие поверхностные области и глубокие пространства лица, возникают значительный отек и диффузная инфильтрация их лейкоцитами. Четкого отграничения воспалительного очага нет. В крови количество лейкоцитов повышается до  $15,0—20,0 \cdot 10^9/\text{л}$ , СОЭ — до  $60$  мм/ч, усугубляются изменения реактивности организма, ЛИИ, показатели иммунитета.

Анатомическое соседство отдельных групп зубов с окологлоточными мягкими тканями играет важную роль в распространении инфекции от отдельных групп зубов верхней и нижней челюстей в окологлоточные мягкие ткани.

**В зависимости от анатомо-топографической локализации одонтогенные абсцессы и флегмоны можно условно разделить на четыре группы:**

1. Абсцессы и флегмоны тканей, прилегающих к верхней челюсти:
  - а) поверхностные — подглазничная, щечная, скуловая области;
  - б) глубокие — подвисочная и крыловидно-небная ямки;
  - в) вторичные — височная область, область глазницы.
2. Абсцессы и флегмоны тканей, прилегающие к нижней челюсти:
  - а) поверхностные — поднижнечелюстной, подподбородочный треугольники;
  - б) глубокие — крыловидно-нижнечелюстное, окологлоточное, подъязычное пространства;
  - в) вторичные — позадичелюстная область, передние области и пространства шеи.
3. Абсцессы и флегмоны языка.
4. Распространенные флегмоны лица и шеи.

Клиническая симптоматика при абсцессах и флегмонах отдельных областей лица и шеи имеет ряд особенностей.

При поверхностной локализации флегмонозного процесса в щечной, подглазничной, поднижнечелюстной, подподбородочной и других областях отмечаются припухлость и инфильтрация мягких тканей, спаянность кожи с подлежащими тканями, ее краснота, повышение местной температуры. Путем пальпации можно определить участок флюктуации или наибольшей болезненности. В случае вовлечения в процесс собственно жевательной мышцы наблюдается ограничение открывания рта. У больных с поражением глубоких областей, прилегающих к верхней или нижней челюсти, при внешнем осмотре видно припухание тканей вследствие перифокального отека поверхностно расположенных областей. Границы флегмонозного очага расплывчаты, и при пальпации флюктуация, как правило, не выявляется. Фокус флегмонозного процесса при осмотре полости рта определяется по нарушению функции открывания рта, глотания, речи, дыхания и воспалительным изменениям — отеку и гиперемии, болезненной инфильтрации слизистой оболочки и подлежащих тканей. При поражении крыловидно-нижнечелюстного и окологлоточного пространств осмотр полости рта может быть затруднен из-за ограничения открывания рта. Пальпаторное исследование пораженных тканей в полости рта, а иногда метод бимануальной пальпации позволяют установить участок наибольшей болезненности.

#### **Абсцессы и флегмоны тканей, прилегающих к верхней челюсти**

Абсцесс и флегмона подглазничной области (подглазничного клетчаточного пространства). В подглазничную область инфекция распространяется от верхнего клыка и первого малого коренного зуба, реже — от верхнего бокового резца или второго малого коренного зуба, а также может возникать вторично вследствие распространения инфекции из щечной области.

Границы подглазничной области: верхняя — нижний край глазницы, нижняя — альвеолярный отросток верхней челюсти, внутренняя — край грушевидного отверстия,

наружная — скуловерхнечелюстной шов. Между находящимися здесь мимическими мышцами расположены три клетчаточные прослойки.

Поверхностная подглазничная клетчатка располагается между роговой мышцей глаза и квадратной мышцей верхней губы. В ней располагаются лицевая артерия и вена, скуловая ветвь лицевого нерва. Второй слой представлен клетчаткой клыковой ямки, которая спереди ограничена мышцами верхней губы, а сзади — мышцей, поднимающей угол рта. Третий глубокий слой клетчатки находится на уровне подглазничного края, идя вниз и окутывая ветви нервов, выходящий из подглазничного канала сосудисто-нервный пучок и нервное сплетение — малую гусиную лапку. Клетчаточные слои подглазничной области тесно связаны между собой и с клетчаткой щечной области и боковой поверхности носа.

Различают абсцесс подглазничной области, или абсцесс клыковой ямки, и флегмону подглазничной области.

При абсцессе клыковой ямки больные жалуются на боли в пораженной области. Вначале абсцесс клыковой ямки может напоминать острый гнойный периостит в области передней поверхности верхней челюсти. Появляется припухлость подглазничной и щечной области, верхней губы. Крыло носа несколько приподнимается, носогубная борозда сглаживается. Припухлость мягкая, малоблезненная, кожа не изменена в цвете, собирается в складку. Верхний свод преддверия рта сглажен, слизистая оболочка над ним гиперемирована и отечна. При пальпации в глубине определяется участок болезненности. Более отчетливо он выявляется при бимануальной пальпации.

При флегмоне подглазничной области наблюдаются резкие самопроизвольные боли, иррадиирующие в глаз, висок. Характерна диффузная припухлость в подглазничной и щечной областях, распространяющаяся на скуловую область, верхнюю губу, нижнее, а иногда верхнее веко. Ткани по передней поверхности тела верхней челюсти инфильтрированы, пальпация их болезненна. Кожа над инфильтратом ярко-красная, спаяна с подлежащими тканями, в складку собирается с трудом. В преддверии рта по верхнему своду воспалительные изменения носят более разлитой характер, чем при абсцессе.

Абсцесс подглазничной области вскрывают разрезом по верхнему своду преддверия рта через слизистую оболочку и надкостницу соответственно передней поверхности тела верхней челюсти. Далее тупым путем с помощью распатора по кости проникают в клыковую ямку, давая отток гною.

При флегмоне подглазничной области оперативное вмешательство выполняют так же, как при абсцессе. Разрез проводят от второго резца до второго малого коренного или первого большого коренного зуба. Тупым путем проходят по передней поверхности верхней челюсти, достигая под контролем пальца подглазничного края тела верхней челюсти. При недостаточном оттоке гноя из раны в полости рта или локализации экссудата в поверхностном пространстве области ближе к кожным покровам разрез делают параллельно подглазничному краю тела верхней челюсти. Возможно также вскрытие флегмоны разрезом через кожу по носогубной борозде.

Из подглазничной области гнойный процесс нередко переходит на щечную, скуловую области, подвисочную ямку. Иногда в процесс вовлекается клетчатка глазницы. Возможны распространение инфекции по лицевой вене и возникновение тромбофлебита угловой вены с последующим переходом на синусы твердой мозговой оболочки, что создает угрозу для жизни больного.

### **Абсцесс и флегмона щечной области (клетчаточных пространств щеки).**

Причиной гнойных заболеваний щечной области является распространение инфекции от верхних или нижних больших или реже малых коренных зубов. Иногда абсцесс или флегмона щечной области развивается как осложнение острого гнойного периостита верхней или нижней челюсти, а также в результате распространения инфекции из подглазничной, около-ушно-жевательной областей и подвисочной ямки.

Границами щечной области являются: верхняя — нижний край скуловой кости, нижняя — нижний край тела нижней челюсти, передняя — круговая мышца рта, задняя — передний край жевательной мышцы. Клетчатка располагается между мышцей смеха, подкожной мышцей шеи снаружи и телом нижней челюсти, щечной мышцей внутри. Щечная мышца покрыта фасцией. Снаружи к ней прилегает подкожная жировая клетчатка, внутри — подслизистая основа. Вместе они образуют поверхностное и глубокое клетчаточные пространства. В щечной области находятся подкожная жировая клетчатка, большая скуловая мышца, мышечное сплетение угла рта, мышцы, опускающие угол рта и нижнюю губу, щечные лимфатические узлы, подслизистая ткань, а также проходят лицевые вена, артерия, проток околоушной железы. К щечной области относится жировой комок щеки, который заключен в фасциальный футляр и сообщается с околоушной областью, подвисочной ямкой, крыловидно-нижнечелюстным пространством.

Жировое тело щеки, будучи ограничено фасциальным футляром, имеет отростки, проникающие в околоушно-жевательное, подвисочное, височное, крыловидно-нижнечелюстное и другие соседние пространства. Эти отростки служат путями, по которым инфекция попадает как из этих пространств в щечную область, так и в обратном направлении.

Больные с абсцессом щечной области жалуются на незначительные локальные боли, усиливающиеся при пальпации. Гнойный очаг может формироваться в поверхностном клетчаточном пространстве между кожей и щечной мышцей. В таких случаях характерно наличие ограниченного, чаще округлой формы инфильтрата, расположенного в зависимости от зуба, послужившего источником инфекции, в верхнем или нижнем отделе щечной области. Незначительно выражен отек в прилежащих к очагу тканях. Довольно быстро инфильтрат спаивается с кожей, которая приобретает интенсивно-розовый или красный цвет. При пальпации четко отмечается флюктуация. Нередко гнойный процесс протекает медленно и вяло. Формирование гнойника может продолжаться 1—2 нед и более. После вскрытия гнойника отделяемое скудное, полость абсцесса заполнена вялыми грануляциями. Расположение абсцесса в глубоком клетчаточном пространстве между щечной мышцей и слизистой оболочкой характеризуется отеком тканей щечной области. При ощупывании в толще щеки определяется плотный инфильтрат, часто спаянный с альвеолярным отростком верхней челюсти. Слизистая оболочка щеки резко гиперемирована, отечна, на ней видны отпечатки зубов, отмечается болезненность. Через 2—3 дня от начала заболевания появляются размягчение в центральных отделах инфильтрата и флюктуация. Иногда образуется несколько сообщающихся между собой очагов размягчения.

При флегмоне щечной области больные жалуются на резкие самопроизвольные боли, усиливающиеся при открывании рта и жевании. Возникают значительной протяженности инфильтрат в щечной области, выраженный отек окружающих тканей, распространяющийся на нижнее и верхнее веки, вследствие чего глазная щель сужается

или полностью закрывается. Отек захватывает верхнюю, иногда нижнюю губу, поднижнечелюстной треугольник. Кожа в щечной области красного цвета, инфильтрирована, в складку не собирается. Наблюдаются отек и гиперемия слизистой оболочки щеки, верхнего и нижнего свода преддверия рта. Нередко слизистая оболочка выбухает и видны отпечатки наружных поверхностей верхних и нижних зубов.

Поверхностно расположенный абсцесс щечной области вскрывают в месте наибольшей флюктуации со стороны кожных покровов. При локализации абсцесса ближе к слизистой оболочке или в толще щеки разрез проводят в полости рта со стороны верхнего, реже нижнего свода преддверия рта, а также в месте наибольшей болезненности и флюктуации параллельно протоку околоушной слюнной железы и тупым путем проходят в полость гнойника. Из эстетических соображений при флегмоне также стараются создать отток экссудата со стороны полости рта, проводя разрез в преддверии рта, и, расслаивая клетчатку, проникают к центру гнойного очага. При недостаточном оттоке отделяемого из такой раны показан оперативный подход со стороны кожи с учетом направления ветвей лицевого нерва, в подглазничной области или носогубной борозде. Клетчатку расслаивают и иногда прибегают к двустороннему опорожнению гнойных очагов внутриротовым и внеротовым разрезами.

Гнойный процесс из щечной области может распространяться в скуловую и околоушно-жевательную области, подвисочную ямку, крыловидно-нижнечелюстное пространство.

**Абсцесс подвисочной ямки, флегмона подвисочной и крыловидно-небной ямок.** Причиной воспалительных процессов в подвисочной и крыловидно-небных ямках являются верхний зуб мудрости, реже — второй или первый верхний большой коренной зуб. Инфекция проникает в ткани, прилежащие к бугру верхней челюсти, и отсюда может перейти в подвисочную и крыловидно-небную ямки. Воспаление в подвисочной ямке возможно при инфицировании во время туберальной анестезии, в частности при неправильной технике ее выполнения и ранениях крыловидного венозного сплетения, вследствие чего возникают гематома и ее нагноение. Кроме того, гнойные заболевания подвисочной и крыловидно-небной ямок развиваются в результате распространения процесса из крыловидно-нижнечелюстного и окологлоточного пространств. Тесная анатомическая связь между клетчаточными образованиями в подвисочной и крыловидно-небной ямках часто не дает возможности точно установить локализацию гнойных воспалительных процессов.

Подвисочная ямка располагается у основания черепа и подвисочным гребнем отграничивается от находящейся выше и кнаружи от нее височной области. Ее границы: верхняя — височная поверхность большого крыла клиновидной кости, внутренняя — латеральная пластинка крыловидного отростка клиновидной кости и задняя часть щечной мышцы, передняя — бугор верхней челюсти, наружная — ветвь нижней челюсти и нижняя часть височной мышцы. Подвисочная ямка прилежит к височно-крыловидному пространству, которое снаружи ограничено нижним отделом височной мышцы и изнутри — латеральной крыловидной мышцей. В этих пространствах находятся крыловидное венозное сплетение, верхнечелюстная артерия и отходящие от нее ветви, нижнечелюстной нерв. Кзади и вниз от подвисочной ямки располагается межкрыловидное пространство, которое ограничено отходящими на этом участке латеральной и медиальной крыловидными мышцами. Вверху подвисочная ямка сообщается с височной областью,

сзади и снаружи — с позадичелюстной областью, внизу и снаружи — с крыловидно-нижнечелюстным и окологлоточным пространствами.

Кнутри от подвисочной ямки находится сообщающаяся с ней крыловидно-небная ямка. Границами ее являются: передняя — подвисочная поверхность тела верхней челюсти; задняя — верхнечелюстная и глазничная поверхность большого крыла клиновидной кости, нижняя — устье крыловидного канала, внутренняя — верхнечелюстная поверхность перпендикулярной пластинки небной кости. Крыловидно-небная ямка заполнена клетчаткой, в которой находятся верхнечелюстная артерия, верхнечелюстной нерв, крылонебный узел верхнечелюстного нерва. Через нижнюю глазничную щель она сообщается с глазницей, через круглое отверстие — с полостью черепа, что обуславливает распространение инфекции по венозной системе, в том числе в костномозговую полость.

Различают абсцесс подвисочной ямки, флегмону подвисочной ямки и флегмону подвисочной и крыловидно-небной ямок.

При абсцессе подвисочной ямки в большинстве случаев гнойник располагается в клетчатке у подвисочной поверхности тела верхней челюсти и между латеральной и медиальной крыловидными мышцами. Характерны самопроизвольные боли, ограничение открывания рта. При этой локализации внешних изменений конфигурации лица нет. Иногда заметен незначительный воспалительный отек щечной области. В результате близости крыловидных мышц ограничивается, иногда значительно, открывание рта. При осмотре преддверия рта (щеку несколько оттягивают кнаружи) обнаруживаются отечность и гиперемия слизистой оболочки верхнего свода преддверия рта на уровне больших коренных зубов. Путем пальпации удастся установить инфильтрат в области верхнего свода, а нередко и на участке между верхней челюстью и средним краем ветви нижней челюсти. Однако часто здесь определяется лишь болезненность на ограниченном участке.

У больных с флегмоной подвисочной ямки боли усиливаются (нередко при глотании), иррадиируют в висок и глаз.

При внешнем осмотре наблюдаются припухлость воспалительного характера в нижнем отделе височной и верхнем отделе околоушно-жевательной области в виде песочных часов, а также коллатеральный отек в подглазничной и щечной областях. Ткани мягкие, болезненные, кожа в складку собирается с трудом, цвет ее не изменен. Значительно выражена воспалительная контрактура жевательных мышц (III степень). В полости рта отмечаются такие же изменения, как при абсцессе, но иногда лишь отек и гиперемия слизистой оболочки и болезненность по верхнему своду преддверия рта.

Флегмона, развивающаяся в подвисочной и крыловидно-небной ямках, характеризуется значительной головной болью, болями в области верхней челюсти, иррадиирующими в глаз и висок. Появляется припухлость в щечной, нижнем отделе височной, верхнем отделе околоушно-жевательной областей, распространяющаяся на веки. При флегмоне подвисочной и крыловидно-небной ямок состояние больных тяжелое или средней тяжести, температура тела повышается до 40 °С, возникает озноб. При пальпации припухших тканей отмечаются инфильтрация и болезненность в нижнем отделе височной области, иногда болезненность при надавливании на глазное яблоко на стороне воспалительного процесса. Открывание рта ограничено. Слизистая оболочка верхнего свода преддверия рта гиперемична и отечна, при пальпации в глубине тканей определяется болезненный инфильтрат, распространяющийся до переднего края

венечного отростка. У отдельных больных начальные проявления флегмоны подвисочной и крыловидно-небной ямок могут остаться незамеченными. Заподозрить поражение подвисочной и крыловидно-небной ямок можно при нарастающем ухудшении общего состояния больного, увеличении отека и появлении инфильтрата в нижнем отделе височной области, отеке век глаза на стороне поражения.

Оперативное вмешательство по поводу абсцесса подвисочной ямки выполняют со стороны верхнего свода преддверия рта соответственно молярам, делая разрез длиной 2—3 см. После рассечения слизистой оболочки тупым путем при помощи желобоватого зонда или изогнутого кровоостанавливающего зажима проходят вверх и внутрь, обходя таким образом бугор верхней челюсти, и вскрывают гнойник.

Флегмону подвисочной ямки иногда вскрывают таким же разрезом с раздвиганием тканей, в том числе пучков наружной крыловидной мышцы, и тупым путем достигают латеральной пластинки крыловидного отростка клиновидной кости. В других случаях оперативный доступ может зависеть от сопутствующих гнойных поражений клеточных пространств, соседствующих с подвисочной и крыловидно-небной ямками. При поражении височной области проводят разрез через кожу соответственно переднему краю височной мышцы. Рассекают кожу и подкожную жировую клетчатку, височную фасцию, раздвигают волокна височной мышцы, проникают до чешуйчатой части височной кости и, огибая подвисочный гребень изогнутым инструментом, входят в подвисочную ямку. В.П. Иполитов и А.Т. Токсту-нов (1991) считают целесообразным сочетать такой оперативный доступ с внутриротовым разрезом по верхнезаднему своду преддверия полости рта. При проведении разреза по ходу скуловой дуги резецируют ее участок и пересекают венечный отросток нижней челюсти, затем тупым путем проходят в подвисочную ямку. Флегмону подвисочной и крыловидно-небной ямок можно вскрывать наружным разрезом, проведенным в поднижнечелюстной области. Отделив прикрепление медиальной крыловидной мышцы от крыловидной бугристости ветви нижней челюсти, тупым путем проникают вверх, вперед и, раздвигая ткани между бугром верхней челюсти и ветвью нижней челюсти, вскрывают гнойник.

Нередко результаты оперативного вмешательства (получение воспалительного экссудата, участков некротизированных тканей из подвисочной и крыловидно-небной ямок) являются основанием для окончательной топической диагностики флегмоны.

Из подвисочной и крыловидно-небной ямок гнойный воспалительный процесс может распространяться на височную, околоушно-жевательную области, крыловидно-нижнечелюстное и окологлоточное пространства. Флегмона подвисочной и крыловидно-небной ямок может также осложняться распространением инфекции на клетчатку глазницы, вены лица и тромбозом синусов твердой мозговой оболочки.

**Флегмона височной области.** Воспалительный процесс в височной области возникает вторично. Усиливаются жалобы больных на обычные для флегмоны боли и боли общего характера, связанные с интоксикацией. Над скуловой дугой появляется припухлость, захватывающая височную ямку. Коллатеральный отек распространяется на теменную и лобную области. Нередко можно наблюдать отечность скуловой области, верхнего и реже нижнего века. При гнойных процессах, развивающихся под височной мышцей или между пучками этой мышцы, нарастает ограничение открывания рта, пальпируется плотный, болезненный инфильтрат, распространяющийся обычно из нижних или передних отделов височной области вверх. Кожа над ним спаяна с подлежащими тканями, в складку не собирается, но в цвете изменена не всегда.

Определяется участок значительной болезненности, флюктуация возникает позднее. Поверхностное расплавление тканей характеризуется увеличением отека соседних областей, спаянностью и ярко-красной окраской кожи, появлением флюктуации.

При абсцессах и флегмонах височной области в первую очередь выполняют хирургические вмешательства, обеспечивающие свободный отток гноя из очагов в клетчаточных пространствах головы и шеи. Флегмону височной области с фокусом воспаления в подапоневротическом пространстве вскрывают со стороны кожных покровов височной области радиальным разрезом параллельно ходу ветвей поверхностных височных артерии и вены, лигируя их. При необходимости можно производить вертикальный разрез [Федяев И.М., 1990]. Рассекают височный апоневроз и тупым путем проникают в пространство. Иногда делают несколько веерообразных разрезов, располагая их параллельно ходу артериальных стволов. При глубоком скоплении экссудата в межапоневротическом пространстве проводят широкий дугообразный разрез по краю височной мышцы, рассекают апоневроз и край височной мышцы и тупым путем проникают под височную мышцу. Этот оперативный подход можно сочетать с разрезом над скуловой дугой.

Флегмона височной области, особенно при поражении глубоко расположенной под мышцей клетчатки, может осложниться вторичным кортикальным остеомиелитом чешуйчатой части височной кости, а также проникновением инфекции в мозговые оболочки и мозг (менингит, менингоэнцефалит, абсцесс мозга), что делает прогноз при таких осложнениях опасным для жизни больных.

**Абсцесс и флегмона скуловой области (скулового пространства).** Эти процессы развиваются вторично при распространении гнойного экссудата из соседних областей лица — подглазничной и щечной.

Границы скуловой области соответствуют расположению скуловой кости: верхняя — передненижний отдел височной области и нижний край глазницы, нижняя — передневерхний отдел щечной области, передняя — скуловерхнечелюстной шов, задняя — скуловисочный шов. Между скуловой костью и поверхностным листком височной фасции находится клетчаточное пространство скуловой области. Оно продолжает межапоневротическое клетчаточное пространство височной области. Чаще здесь наблюдаются флегмоны, реже — абсцессы.

Больные с абсцессом жалуются на умеренные боли в пораженной области. Появившийся в скуловой области ограниченный воспалительный инфильтрат довольно быстро размягчается. Кожа над ним спаивается с подлежащими тканями, приобретает ярко-красный цвет.

Больных с флегмоной беспокоят самопроизвольные боли в скуловой области, иррадиирующие в подглазничную и височную области. Они усиливают болевые ощущения, связанные с первичными гнойными очагами в соседних областях. Воспалительная отечность выражена значительно, распространяется на подглазничную, височную, щечную и околоушно-жевательную области. При пальпации соответственно расположению скуловой кости определяется плотный инфильтрат различной протяженности. Открывание рта несколько ограничено в результате вовлечения в воспалительный процесс верхнего отдела жевательной мышцы. Нередко при открывании рта болезненность усиливается. В преддверии рта, по верхнему своду на уровне больших коренных зубов обнаруживается отечная и гиперемированная слизистая оболочка. Постепенно инфильтрат размягчается, наступает истончение мягких тканей, гнойный

экссудат выходит под кожу или может распространяться к наружному углу глазной щели, где происходит самопроизвольное вскрытие гнойного очага.

Оперативное вмешательство при абсцессах и флегмонах скуловой области производят в месте наиболее выраженной флюктуации, делая разрез кожи параллельно ходу ветвей лицевого нерва. Гнойный процесс из скуловой области может распространиться на околоушно-жевательную область. При длительном течении абсцессов и флегмон развивается вторичный кортикальный остеомиелит.

**Абсцесс и флегмона глазницы.** Гнойный воспалительный процесс развивается в клетчатке глазницы при распространении одонтогенных гнойных заболеваний из областей, прилегающих к верхней или, реже, нижней челюсти. При флегмонах подглазничной области и подвисочной, крыловидно-небной ямок, реже при остром остеомиелите верхней челюсти, остром воспалении верхнечелюстной пазухи наблюдается переход гнойного процесса в глазницу. Воспалительный процесс в глазнице может возникать также в результате гнойного тромбоза, распространяющегося из подглазничной области по угловой вене, из областей, прилегающих к нижней челюсти, через крыловидное венозное сплетение и глазные вены.

Границы глазницы соответствуют ее стенкам. Клетчатка равномерно располагается в окружности глазного яблока. Глазничная перегородка в виде плотной фасции разделяет область глазницы на поверхностный отдел, или область век, и глубокий отдел — собственно область глазницы. В последнем располагаются глазное яблоко, зрительный нерв, глазничная артерия. В дистальном отделе глазницы имеется наибольшее скопление клетчатки, сообщаемой через нижнюю глазничную щель с клетчаткой крыловидно-небной и подвисочными ямками, через верхнечелюстную — со средней черепной ямкой, через верхнюю стенку глазницы — с передней черепной ямкой и лобной воздухоносной пазухой, через нижнюю — с клиновидной пазухой и клетками решетчатого лабиринта.

Абсцесс в глазнице сопровождается усилением более пульсирующего характера в области глазного яблока, головной болью и жалобами, связанными с нарушением зрения. В области век появляется воспалительная припухлость. Цвет кожи может быть не изменен; иногда кожа век синюшного цвета вследствие застойных явлений. Пальпация век безболезненна, они не инфильтрированы, мягкие. Слизистая оболочка конъюнктивы гиперемирована, отечна, нередко синюшного цвета. Давление на глазное яблоко болезненно, отмечают экзофтальм, нарушение зрения (появление «мушек», двоение).

Жалобы при флегмоне глазницы носят интенсивный характер. Отмечаются пульсирующие боли в области глазницы с иррадиацией в висок, лоб, подглазничную область, резкая головная боль. Подвижность глазного яблока ограничивается, чаще в одну сторону. Воспалительные явления нарастают, инфильтрация век усиливается, конъюнктивна отекает и выбухает между полусомкнутыми веками (хемоз), появляется диплопия, и в дальнейшем прогрессирует снижение зрения. При исследовании глазного дна выявляются расширение венул сетчатки, выраженные нарушения зрения.

Развитие тромбоза пещеристого синуса твердой мозговой оболочки характеризуется увеличением коллатерального отека век, развитием этих явлений в области век другой глазницы, ухудшением общего состояния и нарастанием признаков интоксикации.

При воспалительных заболеваниях в области глазницы безотлагательно производят оперативное вмешательство. Гнойный очаг в верхнем отделе глазницы вскрывают разрезом кожи и подкожной жировой клетчатки длиной 2 см в верхненаружном или верхневнутреннем крае орбиты. Тупым путем проходят по костной стенке до скопления

экссудата. При локализации гнойного процесса в нижнем отделе глазницы аналогично рассекают кожу и подкожную жировую клетчатку вдоль нижненааружного или

нижневнутреннего края орбиты, отступив книзу от нее на 0,7 см. После рассечения глазничной перегородки по нижней стенке глазницы тупым путем расслаивают клетчатку и опорожняют гнойник.

Возможен оперативный подход через верхнечелюстную пазуху путем трепанации нижней стенки глазницы. Этот доступ дает возможность проникнуть в нижние, боковые и дистальные отделы глазницы и целесообразен при первичном поражении верхнечелюстной пазухи. При диффузном поражении глазницы гнойник вскрывают оперативным доступом у верхней и нижней стенок глазницы, а иногда проводят также два наружных разреза подходом через верхнечелюстную пазуху, создавая наилучший отток экссудата (рис. 9.1, б). Некоторые авторы рекомендуют в случаях осложнения паноптальмитом производить экзентерацию глазницы (удаление содержимого). Это позволяет обеспечить хороший отток гнойного экссудата и предупредить развитие гнойного менингита.

Флегмона глазницы может осложняться дальнейшим распространением инфекции в мозговые оболочки, синусы твердой мозговой оболочки, головной мозг. Частыми осложнениями являются атрофия зрительного нерва и слепота.

### **Абсцессы и флегмоны тканей, прилегающих к нижней челюсти**

**Абсцесс и флегмона поднижнечелюстной области (поднижнечелюстного пространства).** Одонтогенные воспалительные процессы в поднижнечелюстной области возникают чаще, чем в других отделах челюстно-лицевой области. Они развиваются в результате воспалительных процессов, распространяющихся из нижних малых и больших коренных зубов, реже — из крыловидно-нижнечелюстного пространства, подъязычной области, в том числе челюстно-язычного желобка, и подподбородочного треугольника. Возможны лимфогенный путь распространения инфекции и поражение лимфатических узлов поднижнечелюстного треугольника с последующим вовлечением клетчатки в воспалительный процесс.

Границы поднижнечелюстной области (поднижнечелюстной треугольник, поднижнечелюстное пространство): верхневнутренняя — челюстно-подъязычная мышца, листок собственной фасции шеи, задненижняя — заднее брюшко двубрюшной мышцы и поверхностный листок собственной фасции шеи, наружная — внутренняя поверхность тела нижней челюсти, передненижняя — переднее брюшко двубрюшной мышцы, поверхностный листок собственной фасции шеи.

В поднижнечелюстном треугольнике локализуются поднижнечелюстная слюнная железа, лимфатические узлы, проходят лицевая артерия и вена, краевая и шейная ветви лицевого нерва, подъязычный нерв, язычные вена и нерв. В ней находится значительное количество рыхлой клетчатки; в переднем отделе ее значительно больше, нежели в заднем [Гусев Э.П., 1969]. Клетчатка располагается тремя последовательными слоями: между кожей и подкожной мышцей шеи, между этой мышцей и листком поверхностной фасции шеи и над поверхностным листком собственной фасции шеи; еще глубже находится собственно поднижнечелюстное клетчаточное пространство, в котором локализуется слюнная железа. Ее размер варьирует в зависимости от формы нижней челюсти. Если нижняя челюсть высокая и широкая, то поперечный размер железы максимальный, а

продольный — минимальный. Наоборот, при узкой и длинной нижней челюсти железа имеет наибольшую длину и наименьшую ширину. Соответственно этому и располагается прилегающая клетчатка. На дне треугольника имеются три сагиттальные щели: срединная, медиальная и латеральная, что позволяет иметь сообщение с подъязычным, парафарингеальными пространствами и клетчаткой лица [Смирнов В.Г., 1990]. В дистальном отделе области на поверхности подъязычно-язычной мышцы располагается треугольник Пирогова. Соответственно гнойный процесс может развиваться поверхностно в подкожной жировой клетчатке, среднем пространстве под подкожной мышцей шеи и глубоких тканях — собственно поднижнечелюстном клетчаточном пространстве.

Для распространения инфекции из зубов в мягкие ткани, прилегающие к нижней челюсти, имеют значение сообщения между поднижнечелюстным треугольником и другими клетчаточными пространствами. Так, позади заднего края челюстно-подъязычной мышцы находится поднижнечелюстной проток. По клетчатке, окружающей его, инфекция проникает в подъязычную область. Таким путем воспалительные процессы из подъязычной области распространяются в поднижнечелюстной треугольник. Задние отделы области сообщаются с крыловидно-нижнечелюстным и передним отделами окологлоточного пространства. Подкожная жировая клетчатка поднижнечелюстной области интимно связана с клетчаткой подподбородочного треугольника.

Различают абсцессы переднего и заднего отделов поднижнечелюстной области, флегмону этой области [Васильев Г.А., Робустова Т.Г., 1981]. При абсцессе больные жалуются на самопроизвольные ноющие боли.

При внешнем осмотре выявляют ограниченный инфильтрат в переднем или заднем отделе поднижнечелюстного треугольника, впереди или сзади от поднижнечелюстной слюнной железы. При пальпации инфильтрат плотный, кожа над ним спаяна с подлежащими тканями, изменена в цвете (от ярко-розового до красного), истончена. В центре его можно отметить участок флюктуации, особенно при поражении тканей в переднем отделе поднижнечелюстного треугольника. Открывание рта свободное. В полости рта изменений нет.

Флегмоны поднижнечелюстного треугольника сопровождаются более интенсивными болями. Характерна разлитая припухлость, которая в течение 2—3 сут от начала заболевания распространяется на ткани поднижнечелюстного треугольника и прилегающие подподбородочную и позадичелюстную области. Кожа над припухлостью инфильтрирована, не собирается в складку, иногда краснеет. В центре пальпируется плотный болезненный инфильтрат. В щечной и околоушно-жевательной областях отмечается отек. Открывание рта чаще не ограничено. В случае распространения процесса на поднижнечелюстной треугольник из челюстно-язычного желобка открывание рта может быть ограничено вследствие инфильтрации внутренней крыловидной мышцы в месте ее прикрепления у внутреннего угла нижней челюсти (воспалительная контрактура I степени). В случаях глубокого расположения гнойника и его распространения в подъязычную область и крыловидно-нижнечелюстное пространство значительно ограничивается опускание нижней челюсти и появляется болезненность при глотании.

В собственно полости рта при флегмоне поднижнечелюстного треугольника можно обнаружить на стороне поражения небольшую отечность и гиперемия слизистой оболочки подъязычной складки с соответствующей стороны.

Оперативное вмешательство заключается в проведении разреза со стороны кожи в поднижнечелюстном треугольнике, ниже края нижней челюсти на 2 см книзу во избежание ранения краевой ветви лицевого нерва и параллельно ему. При абсцессе в месте наибольшей флюктуации делают разрез длиной 1,5—2 см, раздвигая ткани пеоном. При флегмоне разрез должен быть длиной 5—7 см. При флегмоне послойно рассекают кожу, подкожную клетчатку, подкожную мышцу шеи, поверхностную и собственную фасции шеи, обязательно вводят палец в глубь операционной раны [Васильев Г.А., 1972] и, осторожно отодвигая поднижнечелюстную слюнную железу, проникают во все отделы пораженной области, особенно позади и выше железы. Расслаивая ткани, обнаруживают лицевые артерию и вену, лигируют их. Производят эвакуацию гноя, некротомию и антисептическую и антибактериальную обработку раны, а также ее дренирование.

Флегмона поднижнечелюстного треугольника может осложняться распространением инфекции в крыловидно-нижнечелюстное и окологлоточное пространства, подъязычную область, подподбородочный треугольник и другие области шеи, в том числе в сосудисто-нервное влагалище. Особенно опасны вовлечение в процесс глубоких отделов шеи и нисходящее распространение инфекции в переднее средостение, что может представлять угрозу для жизни больного.

**Абсцесс и флегмона подподбородочной области (подподбородочного пространства).** Инфекция распространяется из одонтогенных очагов нижних резцов и клыка, а также при гнойных процессах из поднижнечелюстной области, корня языка, реже — подъязычной области. Первично могут поражаться лимфатические узлы, затем в гнойный процесс вовлекается клетчатка подподбородочного треугольника.

Границы подподбородочного треугольника: верхняя — челюстно-подъязычная мышца, покрытая снизу глубоким листком собственной фасции шеи, нижняя — поверхностная фасция шеи, боковые — переднее брюшко правой и левой двубрюшных мышц. В подподбородочной области находятся клетчатка (подкожные ее слои переходят в правый и левый поднижнечелюстные треугольники), две группы лимфатических узлов В—3 узла позади нижнего края нижней челюсти и 1—2 у подъязычной кости), передние яремные вены.

В подподбородочном треугольнике может развиваться абсцесс или флегмона. Больные жалуются на самопроизвольные боли в пораженном участке: при абсцессе умеренные, при флегмоне нарастающие и усиливающиеся при пальпации.

Абсцесс подподбородочной области характеризуется появлением разлитой припухлости. Кожа на этом участке слегка инфильтрирована, подвижна. В течение 3—4 дней возникает плотный инфильтрат, малоблезненный при пальпации. Кожа над ним спаяна с подлежащими тканями, приобретает красный цвет и нередко истончается, отмечается флюктуация.

При флегмоне уже в начале заболевания определяется разлитой инфильтрат в подподбородочном треугольнике, выражен отек обеих поднижнечелюстных областей. Открывание рта свободное, и только при распространении гнойного процесса на окружающие ткани ограничивается опускание нижней челюсти, становятся болезненными жевание и глотание. При размягчении инфильтрата кожа над ним спаивается с подлежащими тканями, в складки не собирается, краснеет. При ощупывании наблюдается флюктуация. У пациентов с абсцессом и флегмоной подподбородочной области слизистая оболочка полости рта и непосредственно подъязычная складка не изменены.

Оперативное вмешательство при абсцессе или флегмоне начинают со вскрытия гнойного очага разрезом через кожу от края нижней челюсти к подъязычной кости или дугообразным разрезом параллельно подбородочной части основания нижней челюсти. Последний оперативный доступ более целесообразен из эстетических соображений. После рассечения кожи и подкожной жировой клетчатки, оттянув в стороны края раны, тупым путем или рассекая глубже расположенные ткани по средней линии, проходят до челюстно-подъязычной мышцы.

Флегмона подподбородочной области может осложняться распространением инфекции в стороны — в поднижнечелюстной треугольник, на другие передние области шеи.

**Абсцесс и флегмона околоушно-жевательной области (околоушных жевательных пространств).** Воспаление возникает в результате распространения процесса из нижних больших коренных зубов, реже из премоляров и верхних моляров. Вторично в эту область инфекция может проникнуть из щечной области, околоушной слюнной железы, подвисочной ямки.

Границы околоушно-жевательной области: верхняя — нижний край скуловой дуги и часть височной кости со слуховым проходом, нижняя — нижний край тела нижней челюсти, передняя — передний край жевательной мышцы; задняя — линия, проведенная от сосцевидного отростка к углу нижней челюсти.

В околоушно-жевательной области расположена жевательная мышца, у которой различают поверхностную и глубокую части. В этой области располагаются два листка собственной фасции лица — поверхностный околоушный и жевательный, покрывающие соответственно околоушную слюнную железу и жевательную мышцу. Вверху фасции прикрепляются к скуловой дуге, внизу — к основанию нижней челюсти, сзади — к ее углу и ветви. Соответственно околоушной слюнной железе в дистальном отделе и позадичелюстной области фасция разъединяется, образуя ложе околоушной железы. На всем протяжении, кроме глубоких отделов, фасция тесно связана с железой. В нижнем отделе околоушная фасция уплотнена за счет шиловидно-нижнечелюстной связки. В среднезаднем отделе ветви нижней челюсти, свободном от прикрепления волокон жевательной мышцы, имеется пространство, выполненное рыхлой клетчаткой. В направлении кверху она отделяет глубокие и поверхностные пучки мышц, а книзу и спереди идет по ходу сосудов в толще мышцы, сообщаясь с клетчаткой в области ее сухожильных и мышечных пучков. Именно эта клетчатка в топографической анатомии определяется как поджевательное пространство. Сзади она сообщается клетчаткой задневерхнего отдела ветви нижней челюсти, затем по ходу венозных сосудов, пройдя между задним краем жевательной мышцы и передним краем мышечного отростка, проникает в крыловидно-нижнечелюстное пространство, подвисочную ямку и подвисочную мышцу [Егоров П.М., 1972]. У отдельных индивидуумов между передним краем жевательной мышцы и телом нижней челюсти имеется открытое кверху пространство, которое сообщается с подслизистым слоем позадиомолярного треугольника и клетчаткой, расположенной по наружной поверхности тела нижней челюсти. Костно-фасциальное ложе жевательной мышцы вверху через промежуток кнутри от скуловой дуги сообщается с височной ямкой. Вдоль сосудов и нерва жевательной мышцы клетчатка у вырезки нижней челюсти сообщается с крыловидно-нижнечелюстным пространством, а спереди — с клетчаткой щечной области [Войно-Ясенецкий В.Ф., 1947].

К околоушно-жевательной области относятся рыхлая подкожная жировая клетчатка с ветвями лицевого нерва и околоушная слюнная железа, заключенная в ложе из листков расщепленной фасции. Там проходят ушно-височный нерв и ствол лицевого нерва, наружная сонная артерия и отходящие от нее ветви, задненижнечелюстная вена, поверхностные и глубокие околоушные лимфатические узлы, собственно жевательная мышца. В разных слоях околоушно-жевательной области расположены четыре клетчаточных пространства: подкожное, подапоневротическое пространство околоушной области, подмышечное (субмассетериальное) и пространство позадичелюстной ямки. Эти анатомические особенности обуславливают разнообразие клинической картины абсцессов и флегмон околоушно-жевательной области и распространение воспалительного процесса на другие области.

В зависимости от локализации воспалительного очага в околоушно-жевательной области целесообразно различать абсцесс нижнего отдела жевательной мышцы (поражаются подапоневротическое пространство и нижний отдел жевательной мышцы), флегмону области жевательной мышцы (поражается подмышечное пространство), флегмону околоушно-жевательной области (поражаются все четыре пространства).

При абсцессе нижнего отдела жевательной мышцы отмечаются жалобы на самопроизвольно возникающие боли, появление припухлости и ограничение открывания рта. Пальпаторно определяется плотный болезненный инфильтрат в нижних отделах околоушно-жевательной области. Открывание рта ограничено, выявляется воспалительная контрактура жевательной мышцы I—II степени. Наблюдаются отечность слизистой оболочки задне-нижнего отдела преддверия рта, инфильтрация и болезненность нижней половины переднего края жевательной мышцы. В первые дни за счет расположения гнойного очага под плотной фасцией и жевательной мышцей флюктуация не определяется. После расплавления участков тканей и распространения гноя в поверхностные слои нижнего отдела мышцы наступает размягчение инфильтрата.

Флегмона области жевательной мышцы характеризуется значительными спонтанно возникающими болями, которые усиливаются при открывании рта. Нарушена конфигурация лица вследствие разлитой припухлости в соответствующей половине лица. Прощупываются плотный болезненный инфильтрат в тканях околоушно-жевательной области и отек соседних с ней тканей. Границы инфильтрата в пределах жевательной мышцы. Воспалительный отек распространяется до уровня скуловой дуги, захватывает щечную область, иногда нижний отдел височной области и нижнее веко, спускается на поднижнечелюстную область. Кожа над инфильтратом имеет нормальную окраску, напряжена и плохо собирается в складку. Открывание рта резко ограничено из-за воспалительной контрактуры жевательной мышцы II степени. Слизистая оболочка щеки отечна, и на ней отчетливо видны отпечатки коронок зубов. При ощупывании переднего края жевательной мышцы определяются уплотнение и болезненность.

Выход гнойного процесса за пределы жевательной мышцы и распространение воспалительных явлений на все ткани в околоушно-жевательной области следует расценивать как флегмону этой области. В процесс вовлекаются также клетчаточное пространство по наружной поверхности задневерхнего отдела ветви нижней челюсти и клетчатка, расположенная в промежутке между поверхностной и глубокой частью мышцы (поджевательное пространство). Флегмона околоушно-жевательной области развивается иногда при проникновении инфекции из прилежащих областей: щечной,

поднижнечелюстной, крыловидно-нижнечелюстного, реже окологлоточного пространства или подвисочной ямки.

Клиническая картина заболевания характеризуется значительной тяжестью. Разлитая воспалительная припухлость распространяется от нижнего отдела височной области до поднижнечелюстного треугольника и от ушной раковины до носогубной борозды. Контуры угла и заднего края ветви нижней челюсти сглаживаются. Инфильтрат плотный, резко болезненный, кожа над ним багровая, спаяна с подлежащими тканями, в складку не собирается, лоснится. Нередко инфильтрация тканей распространяется на позадичелюстную, щечную области, а воспалительный отек отмечается в подглазничной, височной, поднижнечелюстной, скуловой областях. Наибольшая болезненность чаще определяется в верхнем отделе инфильтрата. Открывание рта резко ограничено. Слизистая оболочка щеки значительно отечна, определяются болезненность, инфильтрация переднего края жевательной мышцы.

Оперативное вмешательство производят со стороны поднижнечелюстной или позадичелюстной области (окаймляющий разрез кожи длиной 5—6 см несколько ниже угла нижней челюсти). Рассекая послойно ткани в области угла нижней челюсти и стараясь не повредить расположенную под фасцией краевую ветвь лицевого нерва, осторожно отделяют от кости часть пучков в нижнем отделе жевательной мышцы. При флегмоне этой мышцы лучше пересечь все сухожилия и отслоить ее от кости кверху. Тупым путем проникают вверх по наружной поверхности ветви нижней челюсти, при необходимости — между пучками мышц, фасцией околоушной железы и жевательной мышцей. При флегмоне околоушно-жевательной области М.М. Соловьев А985), как и ранее В.Ф. Войно-Ясенецкий А947), М. Wass- mund А935), рекомендует комбинированный оперативный доступ — поднижнечелюстной и подскуловой.

Аденофлегмоны, исходящие из поверхностных или глубоких околоушных лимфатических узлов, отличаются поверхностной локализацией воспалительного экссудата над мышцей. В таких случаях из раны под углом нижней челюсти тупым путем проходят по поверхности жевательной мышцы или между слюнной железой и кожей. Во избежание повреждения слюнной железы целесообразно делать радиальные разрезы в месте наибольшей флюктуации параллельно ходу ветвей лицевого нерва.

Флегмона околоушно-жевательной области может осложняться распространением воспалительных явлений на щечную, скуловую, височную, поднижнечелюстную, позадичелюстную области, крыловидно-нижнечелюстное пространство, подвисочную ямку. Длительное течение воспалительного процесса в области жевательной мышцы, несвоевременное оперативное вмешательство, недостаточный отток гноя могут привести к некрозу кортикальных отделов ветви нижней челюсти — вторичному кортикальному остеомиелиту.

**Абсцесс и флегмона крыловидно-нижнечелюстного пространства.** Причиной гнойного поражения крыловидно-нижнечелюстного пространства являются воспалительные процессы в области нижних больших коренных зубов, в том числе затрудненное прорезывание нижнего зуба мудрости. Реже воспалительные заболевания крыловидно-нижнечелюстного пространства возникают в результате поступления гноя из области верхних моляров. Иногда гнойный процесс распространяется из подъязычной области, в том числе из челюстно-язычного желобка, поднижнечелюстного треугольника, дна полости рта и околоушно-жевательной области.

Границы крыловидно-нижнечелюстного пространства: наружная — внутренняя поверхность ветви нижней челюсти, внутренняя — задняя и наружная поверхность медиальной крыловидной мышцы, верхняя — латеральная крыловидная мышца и межкрыловидная фасция, нижняя — верхняя линия прикрепления сухожилия внутренней крыловидной мышцы к ветви нижней челюсти. Спереди пространство ограничено щечно-глоточным швом и щечной мышцей, сзади частично прикрыто околоушной слюнной железой.

Крыловидно-нижнечелюстное пространство выполнено рыхлой клетчаткой. В нем проходят нижний альвеолярный нерв, одноименная артерия и большое число вен, из которых образуется крыловидное венозное сплетение. Клетчатка этого пространства в различных местах сообщается с прилежащими клетчаточными промежутками: вверху она соединяется с межкрыловидным пространством, затем продолжается в височно-крыловидный промежуток и вдоль внутренней поверхности височной мышцы, сообщается с глубоким пространством височной области, через щель вдоль заднего края медиальной крыловидной мышцы соединяется с позадинижнечелюстным пространством, а также с передним отделом окологлоточного пространства и подвисочными клетчаточными пространствами, внизу — с поднижнечелюстным треугольником, в верхнепередний отдел которого проникает жировой комок щеки.

Различают абсцесс и флегмону крыловидно-нижнечелюстного пространства.

Абсцесс характеризуется медленным, постепенным нарастанием воспалительных явлений. Больные жалуются на боли, усиливающиеся при глотании. Открывание рта все больше ограничивается. Воспалительные явления чаще захватывают только клетчатку в пределах крыловидно-нижнечелюстного пространства, а иногда только средний ее отдел. При внешнем осмотре воспалительных изменений можно не обнаружить. Отмечается болезненность лимфатических узлов в поднижнечелюстном треугольнике. Открывание рта резко ограничено из-за воспалительной контрактуры III степени. В полости рта по крыловидно-нижнечелюстной складке пальпируют резко болезненный инфильтрат. Слизистая оболочка на этом участке резко гиперемирована и отечна, нередко отек переходит на небно-язычную дужку.

Для флегмоны крыловидно-нижнечелюстного пространства типично быстрое нарастание воспалительных симптомов. Нередко гнойный процесс в течение 2—3 дней распространяется по всей клетчатке. Наблюдаются отечность и болезненный инфильтрат ниже угла нижней челюсти. Лимфатические узлы спаиваются друг с другом, иногда появляется припухлость в нижнем отделе височной области. В полости рта после медленного отведения нижней челюсти инструментом (широкий шпатель, винтовой роторасширитель и др.) удается выявить гиперемию и отечность слизистой оболочки в области крыловидно-нижнечелюстной складки, небно-язычной дужки зева. Иногда инфильтрация распространяется на слизистую оболочку боковой стенки глотки и дистальный отдел подъязычной области.

Оперативное вмешательство при гнойных воспалительных заболеваниях крыловидно-нижнечелюстного пространства производят со стороны рта при абсцессе и наружным доступом при флегмоне. Абсцессы вскрывают разрезом длиной около 2 см через слизистую оболочку параллельно крыловидно-нижнечелюстной складке, несколько кнаружи от нее, проникая скальпелем на глубину 0,5—0,75 см. Если гной не появляется, то в крыловидно-нижнечелюстное пространство вводят педан (по правилам проводникового обезболивания у нижнечелюстного отверстия нижней челюсти),

раздвигают ткани и опорожняют гнойный очаг. Этот путь не позволяет широко вскрывать крыловидно-нижнечелюстное пространство, и им пользуются чаще при абсцессах.

Флегмону крыловидно-нижнечелюстного пространства вскрывают разрезом со стороны кожных покровов, окаймляющим угол нижней челюсти. После рассечения подкожной мышцы и поверхностной фасции шеи ткани приподнимают, обнажая угол нижней челюсти. В области угла и основания нижней челюсти отсекают сухожилие внутренней крыловидной мышцы и тупым путем достигают внутренней поверхности ветви нижней челюсти на участке скопления гноя.

Флегмона может осложняться распространением гнойного процесса на окологлоточное пространство, поднижнечелюстной треугольник, позадичелюстную, подъязычную, околоушно-жевательную и височную области, подвисочную ямку. Абсцессы и флегмоны этого пространства могут привести к некрозу надкостницы по внутренней поверхности ветви нижней челюсти с распространением процесса на кость, в результате чего развивается вторичный кортикальный остеомиелит.

**Абсцесс и флегмона окологлоточного пространства.** Одонтогенными источниками инфицирования этого пространства являются большие коренные зубы нижней, иногда верхней челюсти. Часто окологлоточное пространство поражается при распространении инфекции из поднижнечелюстного треугольника, подъязычной, позадичелюстной областей, а также крыловидно-нижнечелюстного пространства.

Окологлоточное пространство расположено сзади и сбоку от глотки. Оно состоит из окологлоточного и позадиглоточных пространств, которые разделены соединительнотканым листком, идущим от предпозвоночной фасции и собственной фасции глотки. Границы окологлоточного пространства: внутренняя — мышцы мягкого неба и мышечная оболочка глотки, верхний сжиматель глотки, к этой стенке прилегает небная миндалина, наружная — медиальная крыловидная мышца и глубокий листок капсулы, покрывающий глоточную часть околоушной слюнной железы; передняя — межкрыловидный шов и межкрыловидная фасция, внутренняя поверхность медиальной крыловидной мышцы, задняя — глоточно-предпозвоночный апоневроз, идущий от предпозвоночной фасции к мышечной оболочке глотки. В направлении кверху окологлоточное пространство достигает основания черепа, внизу и несколько впереди клетчатка переходит на дно полости рта.

Шилоязычная, шилоглоточная, шилоподъязычная мышцы и кружающие фасции разделяют окологлоточное пространство на передний и задний отделы. В переднем отделе находится рыхлая и жировая клетчатка. Верхний отдел прилегает к крыловидному венозному сплетению. В заднем отделе (позадиглоточное пространство) находятся внутренняя сонная артерия, внутренняя яремная вена, IX, X, XI, XII черепные нервы, лимфатические узлы. Кроме того, у некоторых больных здесь располагается верхний шейный симпатический узел. Клетчатка окологлоточного пространства сообщается с клетчаткой крыловидно-небной ямки и височной, подъязычной областей, поднижнечелюстного треугольника. В заднем отделе окологлоточного пространства предпозвоночная фасция отделяет заглоточное пространство, которое расположено вдоль и позади глотки и длинных мышц головы. Вверху оно достигает VI шейного позвонка и основания черепа, переходя в позадиорганное пространство шеи. По средней линии позадиглоточное пространство делится перегородкой на правый и левый отделы.

Различают абсцессы и флегмоны окологлоточного пространства. Воспалительные процессы в нем характеризуются нарастающими болями при глотании вплоть до невозможности приема пищи и жидкости.

При абсцессе отмечаются незначительная отечность тканей под углом нижней челюсти, увеличение лимфатических узлов. Открывание рта резко ограничено и болезненно. Осмотр полости рта затруднен из-за сведения челюстей. При помощи шпателя, зубоврачебного зеркала, а иногда лобного рефлектора удается осмотреть полость рта и зев. Обнаруживаются гиперемия и отечность мягкого неба (небно-язычные и небно-глоточные дужки, небный язычок), выбухание боковой стенки глотки.

Флегмона окологлоточного пространства отличается болями при глотании, нередко затруднением дыхания, ухудшением общего самочувствия, появлением озноба и других признаков интоксикации. Под углом нижней челюсти располагается глубокий болезненный при пальпации инфильтрат. У некоторых больных возникает припухлость в височной области. Открывание рта ограничено вследствие воспалительной контрактуры медиальной крыловидной мышцы II степени. Осмотр полости рта затруднен. Между зубами верхней и нижней челюсти вводят широкий шпатель и, поворачивая его, осматривают глотку. Слизистая оболочка крыловидно-нижнечелюстной складки, мягкого неба гиперемирована и отечна, небный язычок резко смещен в здоровую сторону. Инфильтрат распространяется на боковую стенку глотки, которая значительно выбухает, отек — на слизистую оболочку подъязычной складки, язык и заднюю стенку глотки [Губин М.А., 1997; Barratt G. et al., 1984; Krüger E., 1993].

По мнению W. Dzyak и M. Zide (1984), L. Peterson (1993), диагностируя флегмону окологлоточного пространства, следует учитывать, что процесс часто развивается при распространении инфекции из поднижнечелюстного треугольника. В случае ограничения открывания рта и усиления болей при глотании необходимо тщательно обследовать полость рта и глотку.

Абсцесс окологлоточного пространства вскрывают внутриротовым разрезом слизистой оболочки медиальнее крыловидно-нижнечелюстной складки и параллельно ей, длина его 1,5—2 см, глубина до 0,75 см. Затем тупым путем достигают гноя и опорожняют его. Более надежным для обеспечения оттока гноя, особенно при флегмоне окологлоточного пространства, следует считать внеротовой поднижнечелюстной доступ. Проводят разрез кожи и подкожной жировой клетчатки длиной 4—5 см, пересекают подкожную шейную мышцу с покрывающей ее собственной фасцией, после чего, тупо раздвигая подлежащие ткани в области угла нижней челюсти, доходят до края кости. При этом отодвигают околоушную железу вверх. По внутренней поверхности наружной крыловидной мышцы проникают в окологлоточное пространство, расслаивая клетчатку до внутренней поверхности внутренней крыловидной мышцы и средних констрикторов глотки, создавая отток экссудата. При вскрытии флегмоны окологлоточного пространства следует пройти в поднижнечелюстную область, крыловидно-нижнечелюстное пространство и подъязычную область. В случае обнаружения гноя или некроза тканей в одной из этих областей пересекают дистальную часть челюстно-подъязычной мышцы и полностью отсекают медиальную крыловидную мышцу, а также отодвигают кпереди поднижнечелюстную слюнную железу. Обязательно осуществляют некротомию и устанавливают дренажи во все вовлеченные в процесс пространства.

Воспалительный процесс в окологлоточном пространстве может распространяться вдоль глотки в переднее средостение. Вовлечение в процесс передних и латеральных

областей шеи, в том числе сосудисто-нервного влагиалища, также может привести к нисходящему продвижению инфекции в грудную клетку.

Прилегание крыловидного венозного сплетения к окологлоточному пространству обуславливает ретроградное распространение гнойного процесса на мозговые оболочки и головной мозг. При флегмоне окологлоточного пространства, особенно в случае развития таких осложнений, прогноз тяжелый.

**Абсцесс и флегмона подъязычной области (подъязычного пространства).** Одонтогенные гнойные процессы в подъязычной области развиваются в результате распространения инфекции из одонтогенных очагов на нижней челюсти, а также за счет воспалительного процесса в прилегающих к нему областях — поднижнечелюстном, окологлоточном, крыловидно-нижнечелюстном пространствах.

Границы подъязычной области: нижняя — челюстно-подъязычная мышца или диафрагма рта, верхняя — слизистая оболочка полости рта, наружная — внутренняя поверхность тела нижней челюсти, внутренняя — подбородочно-язычная и подбородочно-подъязычная мышцы. Сзади пространство примыкает к мышцам — шилоязычной, шилоглоточной и шилоподъязычной и подъязычной кости. В подъязычном пространстве находятся подъязычная слюнная железа, проток поднижнечелюстной слюнной железы, язычные вена, артерия и нерв, подъязычный нерв. Позади заднего края челюстно-подъязычной мышцы, в окружности участка поднижнечелюстной слюнной железы и ее протока подъязычное клетчаточное пространство широко сообщается с клетчаткой поднижнечелюстного треугольника, а также окологлоточного и крыловидно-нижнечелюстного пространств.

Дистальный отдел подъязычной области, расположенный между боковой поверхностью языка и телом нижней челюсти на уровне больших коренных зубов, называется челюстно-язычным желобком. По данным В.Г. Смирнова (1990), топография подъязычного пространства зависит от формы нижней челюсти. При узкой и длинной нижней челюсти пространство имеет небольшую ширину, но наибольшую длину. Наоборот, при широкой и короткой нижней челюсти оно минимально по длине и максимально по ширине.

Различают абсцессы подъязычной области: переднего и заднего отделов (челюстно-язычный желобок), а также флегмону подъязычной области. Чаще воспалительный процесс наблюдается в области челюстно-язычного желобка. Он может возникать при остром периодонтите или обострении хронического периодонтита нижних больших коренных зубов, а также перикоронита.

Абсцесс переднего отдела подъязычной области характеризуется жалобами на самопроизвольно возникающие боли, которые усиливаются при глотании и движении языка. Может появиться припухлость в поднижнечелюстной или подподбородочной области. Рот открывается свободно. В переднем отделе подъязычной области на уровне резца, клыка и малых коренных зубов отмечается выбухание подъязычного валика, плотного и резко болезненного. Слизистая оболочка над ним гиперемирована и отечна. Явления воспалительного отека распространяются на слизистую оболочку, покрывающую альвеолярный отросток, подъязычную складку и нижнюю поверхность языка.

При абсцессе челюстно-язычного желобка больные жалуются на резкие боли при глотании и движении языка, ограничение открывания рта. В заднем отделе поднижнечелюстного треугольника имеется припухлость. Кожа на этом участке не изменена. Поднижнечелюстные лимфатические узлы увеличены и болезненны.

Распространение воспалительного процесса по направлению к нижнему отделу медиальной крыловидной мышцы, как правило, создает значительно выраженную воспалительную контрактуру нижней челюсти, в связи с чем открывание рта ограничивается.

В преддверии рта изменений не обнаруживается. После медленного отведения нижней челюсти, что удобно делать небольшими поворотами металлического шпателя, удается осмотреть подъязычную область, а затем, отодвигая язык с помощью шпателя или стоматологического зеркала в противоположную сторону, — челюстно-язычный желобок. Слизистая оболочка подъязычной складки резко гиперемирована, отечна и сглажена. Ткани на этом участке резко болезненны, инфильтрированы, обнаруживается флюктуация.

Флегмона подъязычной области чаще бывает односторонней, у отдельных больных — двусторонней. При односторонней флегмоне подъязычной области больные жалуются на самопроизвольно возникающие боли, боли при глотании, невозможность движения языком, ограничение открывания рта. При наружном обследовании обнаруживается незначительная разлитая припухлость в подподбородочном и переднем отделах поднижнечелюстных треугольников вследствие коллатерального отека, а также смещения книзу диафрагмы рта под давлением воспалительного экссудата. Двусторонняя флегмона подъязычных областей отличается припухлостью в подподбородочном и обоих поднижнечелюстных треугольниках. Кожа над припухлостью имеет обычную окраску, собирается в складку. Лимфатические узлы увеличены и болезненны. Вследствие глубокого расположения гнойного очага при ощупывании поднижнечелюстных и подподбородочных треугольников флюктуация не определяется.

Открывание рта может быть слегка ограничено при локализации воспалительных явлений в передних отделах подъязычных областей. При распространенной флегмоне более выражена контрактура внутренних крыловидных мышц.

В полости рта в результате отека приподнимается подъязычная складка, появляется и затем увеличивается припухлость в области одной стороны языка, язык отодвинут в непораженную сторону.

При поражении обеих подъязычных областей в полости рта подъязычные складки инфильтрированы, сглажены или приподняты, нередко до уровня режущих поверхностей передних зубов. Слизистая оболочка на поверхности подъязычных складок покрыта фибринозным налетом. Язык значительно увеличен, приподнят к небу, иногда не помещается в полости рта, и больной держит рот полуоткрытым. Глотание, речь, движения языком резко болезненны, а иногда и невозможны.

Абсцесс переднего отдела подъязычной области вскрывают со стороны полости рта разрезом длиной 1,5—2 см через неподвижную слизистую оболочку альвеолярного отростка с язычной стороны. Затем тупым путем подходят к выбуханию в подъязычной складке и дают отток скопившемуся там экссудату. В этом пространстве располагаются проток поднижнечелюстной слюнной железы и ее выводное отверстие. При тупом раздвигании тканей стараются не повредить их. При абсцессе челюстно-язычного желобка разрез проводят на участке наибольшего выбухания тканей. Во избежание ранения язычного нерва, а также расположенных около него язычной артерии и вены острие скальпеля направляют в сторону альвеолярного отростка. Если после рассечения слизистой оболочки гной не выделяется, то тупым путем проходят более глубокие ткани и таким образом вскрывают гнойник.

Флегмону вскрывают со стороны собственно полости рта разрезом через слизистую оболочку альвеолярного отростка длиной 4—5 см и тупым путем подходят в ткани, где возможно скопление гноя. Двустороннюю флегмону вскрывают двумя аналогичными разрезами, в отдельных случаях делают разрез со стороны кожных покровов в поднижнечелюстном треугольнике и, достигнув челюстно-подъязычной мышцы, пересекают ее. Хороший результат дает сочетание внутриротового и внеротового доступов при вскрытии воспалительных очагов.

В результате распространения воспалительных явлений из челюстно-язычного желобка на всю подъязычную область, в поднижнечелюстной треугольник, а также на другие ткани развивается флегмона дна полости рта.

**Флегмона областей, входящих в дно полости рта.** Представляет собой распространенное гнойное заболевание, при котором в разных сочетаниях поражаются подъязычная, поднижнечелюстная область, подподбородочный треугольник, т.е. два и более пространств выше или ниже челюстно-подъязычной мышцы — диафрагмы рта. Флегмона может развиваться вследствие распространения инфекции в одних случаях из подъязычной или из подъязычной и поднижнечелюстной областей, в других — из поднижнечелюстного, подподбородочного треугольников, слизистой оболочки полости рта и корня языка [Шаргородский А.Г., 1985, 1994; Губин М.А., 1996; Робустова Т.Г., 1996; Nanensten H., 1979; Howald H., Kessler P., 1992; Peterson L., 1993].

«Дно полости рта» — понятие собирательное и включает в себя пространства над и под челюстно-подъязычными мышцами. Границы дна полости рта: верхняя — слизистая оболочка полости рта, нижняя — кожа правой и левой поднижнечелюстных и подподбородочного треугольников, задняя — корень языка и мышцы, прикрепляющиеся к шиловидному отростку, передненаружная — внутренняя поверхность тела нижней челюсти. Дно полости рта делится на два этажа: верхний, расположенный над челюстно-подъязычной мышцей, и нижний, находящийся под ней. Согласно данным В.Г. Смирнова (1985) и О.Ю. Шалаева (1990), топография дна полости рта зависит от типа строения лицевого черепа, в том числе нижней челюсти. При узкой и длинной нижней челюсти сосуды и нервы, большое скопление клетчатки находятся ближе к верхнему краю подъязычной кости, чем к челюсти, а при широкой и короткой нижней челюсти сосуды извилистые, от них отходит больше мелких ветвей и они вместе с большим количеством клетчатки располагаются ближе к основанию нижней челюсти. Этим в значительной мере обуславливается возможность распространения инфекции в соседние области, боковые и передние отделы шеи, клетчатку сосудисто-нервных пучков, а также в переднее и заднее средостение.

Клиническая картина характеризуется симптомами вовлеченных в гнойный процесс пространств в разном сочетании.

При флегмоне дна полости рта больные жалуются на интенсивные боли, невозможность глотания, ограничение открывания рта, затруднение дыхания и речи. Лицо одутловатое. Определяется плотный разлитой инфильтрат в обоих поднижнечелюстных и подподбородочном треугольниках. В зависимости от вовлечения в процесс крыловидно-нижнечелюстных пространств открывание рта ограничивается; вместе с тем он полуоткрыт. Язык увеличен в размерах вследствие инфильтрации, приподнят к небу, часто сух и покрыт грязно-коричневым налетом. Глотание болезненно; больные не могут проглотить слюну и она вытекает из полуоткрытого рта. Движения языка вызывают резкие боли. Подъязычные складки инфильтрированы, выбухают, иногда выше коронок

зубов. Бахромчатые складки отечны и часто покрыты фибринозным налетом; видны отпечатки коронок зубов.

В зависимости от различных сочетаний поражений областей над и под челюстно-подъязычными мышцами наружные разрезы проводят со стороны кожи в поднижнечелюстных и подбородочном треугольниках, проходя и дренируя все пространства. Эффективно также рассечение кожи указанных областей воротниковым разрезом с последующим пересечением волокон челюстно-подъязычной мышцы. При вовлечении в процесс подъязычных областей наружные разрезы сочетают с разрезами через слизистую оболочку альвеолярного отростка нижней челюсти, по подъязычным складкам.

При флегмоне дна полости рта может наблюдаться распространение процесса на крыловидно-нижнечелюстное и окологлоточное пространства, другие передние и латеральные области шеи с вовлечением в него сосудисто-нервного влагиалища, сосудисто-нервного пучка и средостения.

Следует отметить своеобразное течение флегмон дна полости рта, когда воспаление захватывает все входящие в нее пространства. Считают, что более чем в 70 % случаев в развитии его участвуют анаэробные микробы, в том числе неспорогенные анаэробы. Заболевание характеризуется прогрессирующим течением с развитием гангренозного или гнилостно-гангренозного воспаления тканей и последующим их некрозом. Такой процесс принято обозначать как ангину Людвига [Евдокимов А.И., 1964; Соловьев М.М., 1985; Patterson H. et al., 1982; Pape H, et al., 1990].

Анализируя данные литературы за 1945—1979 гг. и результаты собственных наблюдений за больными с гнилостно-некротической флегмоной Людвига, R. Hought и соавт. A980) пришли к заключению о необходимости оставить за таким процессом это название из-за своеобразия его течения, связанного с превалированием анаэробной флоры в смешанной инфекции, большим числом вовлеченных в процесс клеточных пространств лица и шеи. Однако H. Axhansen A928), M. Wassmund A935), а позднее C. Holland A975), D. Laskin A980), J. Sowray A985), R. Topazian и M. Goldberg A987), E. Machtens A993), L. Peterson A994) не нашли оснований для выделения ангины Людвига как особой формы флегмонозного процесса.

Кроме типичных признаков, обычно отмечают удушье, симптомы интоксикации (лихорадка, бессонница, возбуждение, нередко бред). Больной вынужден находиться в положении сидя или полулежа с наклоненной вперед головой, которой он избегает двигать. Лицо бледное с землистым оттенком и нередко желтушного цвета.

Разлитой плотный и болезненный инфильтрат, расположенный в обеих поднижнечелюстных и подподбородочной областях, распространяется вверх на околоушные и щечные области, вниз на шею. Кожа над ним спаяна с подлежащими тканями, в первые дни заболевания цвет ее неизменен. В дальнейшем она приобретает красный оттенок, иногда видны синевато-багровые пятна или пузыри. При пальпации инфильтрат плотный, участков флюктуации не определяется, но часто отмечается крепитация.

Рот у больного полуоткрыт; из него вытекает густая, вязкая слюна. Одновременно открывание рта ограничено и резко болезненно. Прием пищи затруднен, речь невнятная.

Слизистая оболочка подъязычных складок резко приподнята, выбухает в виде валика, который выше коронок зуба. На ее поверхности виден фибринозный налет. Язык приподнят к небу, обложен, изо рта гнилостный запах. Из тканей, относящихся к дну полости рта, процесс часто распространяется в крыловидно-нижнечелюстное и

окологлоточное пространства, передние и боковые отделы шеи. При затрудненном дыхании и опасности нарушения проходимости верхних дыхательных путей после предоперационной подготовки необходимо наложить трахеостому. Пораженные клетчаточные пространства (поднижнечелюстные, подподбородочные, подъязычные, промежуток между подбородочно-язычными мышцами языка, а также вовлеченные в процесс окологлоточные и крыловидно-нижнечелюстные пространства) широко вскрывают наружными разрезами. При выборе оперативного доступа следует учитывать тип строения лица и непосредственно нижней челюсти. Больным с узким лицом показан доступ из подподбородочной области, а при распространенном процессе целесообразно проводить три линейных несходящихся разреза. Передние брюшки двубрюшной мышцы можно не пересекать, но для доступа в глубжележащие ткани разрез должен быть длиннее. У пациентов с широким лицом рекомендуется делать воротникообразный разрез с пересечением передних брюшков двубрюшной мышцы. При необходимости проникнуть в верхний этаж полости рта челюстно-подъязычную мышцу следует рассекать по средней линии для предупреждения кровотечения.

Целесообразны проведение воротникового или дугообразного разреза ниже края нижней челюсти и широкое вскрытие всех пораженных областей путем рассечения челюстно-подъязычной мышцы. Отмечаются характерные изменения в тканях. Клетчатка имеет серо-зеленый, темно-бурый или черный цвет. Гноя нет, из тканей выделяется мутная кровянистая или коричневатая-серая зловонная жидкость, иногда с пузырьками газа. Некротизированные ткани, клетчатку, мышцы иссекают.

После операции благоприятное течение заболевания характеризуется снижением температуры тела, улучшением общего состояния. Из операционных ран начинает выделяться гной, омертвевшие ткани отторгаются, если они не были удалены при операции, и постепенно появляются грануляции. В дальнейшем заживление ран протекает обычно без осложнений. В некоторых случаях, особенно при гнилостно-некротической флегмоне, воспалительные явления склонны к распространению в соседние области лица, шеи и прогрессированию (развивается медиастинит или инфекция распространяется восходящим путем). Воспалительное заболевание может осложняться сепсисом, при котором для жизни больного наиболее опасны септический шок и острая дыхательная недостаточность.

**Флегмона позадичелюстной области (позадичелюстной ямки).** Гнойные процессы в позадичелюстной области развиваются вторично при распространении инфекции из крыловидно-нижнечелюстного и окологлоточного пространств, реже — из околоушно-жевательной области и поднижнечелюстного треугольника, а также из околоушной слюнной железы.

Границы позадичелюстной области: верхняя — часть височной кости, нижняя стенка наружного слухового прохода, капсула височно-нижнечелюстного сустава, нижняя — шилоподъязычная мышца и заднее брюшко двубрюшной мышцы, передняя — задний край ветви нижней челюсти и внутренней крыловидной мышцы, задняя — сосцевидный отросток пирамиды височной кости, мышцы, отходящие от шиловидного отростка и грудиноключично-сосцевидная мышца, внутренняя — шиловидный отросток пирамиды височной кости с прикрепляющимися к нему мышцами, наружная — жевательная фасция. В позадичелюстной области находится дистально-нижний отдел околоушной слюнной железы вместе с участком фасциальной капсулы в которых заключены наружная сонная артерия, отходящие от нее поверхностная височная и верхнечелюстная артерии и

лежащий рядом ушновисочный нерв. Позадичелюстная область сообщается с окологлоточным и крыловидно-нижнечелюстным пространствами.

Различают абсцесс и флегмону позадичелюстной области.

Воспалительные заболевания позадичелюстной области характеризуются усилением самопроизвольно возникающих болей, особенно при повороте головы, нарастанием ограничения открывания рта. При внешнем осмотре и пальпации позади ветви нижней челюсти выявляется плотная болезненная припухлость, которая сглаживает ее контуры. Кожа над ней спаяна с подлежащими тканями, в складку не собирается, ярко-красного цвета. Мочка уха приподнята; отмечаются неприятные ощущения в слуховом проходе, нередко снижение слуха на пораженной стороне. Ограничение открывания рта нарастает, обычно наблюдается воспалительная контрактура III степени. В сочетании с воспалительными явлениями в других областях заболевание носит характер распространенной флегмоны.

Абсцесс и флегмону позадичелюстной области вскрывают разрезом длиной 3—4 см параллельно переднему краю грудиноключично-сосцевидной мышцы и отступя от заднего края ветви нижней челюсти. Проведя рассечение кожи и фасции, раздвигают ткани вдоль наружной и внутренней поверхности околоушной слюнной железы и тупым путем проходят к основанию позадичелюстной ямки. Следует учитывать возможность повреждения железы и ствола лицевого нерва и избегать их травмы.

Воспалительный процесс из позадичелюстной области может распространяться на близлежащие области, а также спускаться вниз на области шеи.

**Абсцесс и флегмона языка.** Гнойные воспалительные заболевания языка могут быть одонтогенной, стоматогенной или тонзиллогенной природы. Одонтогенный абсцесс или флегмона в межмышечных промежутках корня языка образуется при переходе гнойного процесса из области нижних передних зубов. Абсцессы спинки и тела языка развиваются в результате однократных или повторных повреждений слизистой оболочки при прикусывании, травме рыбьей костью, стоматологическими инструментами, острыми краями зубов, зубными протезами и др., а также при стоматите. В некоторых случаях воспалительный процесс в языке возникает на фоне острого тонзиллита. Распространение инфекции из подъязычной, реже из подподбородочной области также ведет к развитию гнойного процесса.

Язык представляет собой мышечный орган. В области спинки и тела языка мышечные пучки переплетаются в продольном, поперечном и вертикальном направлениях. Между ними нет значительных соединительнотканых прослоек. У корня языка между правой и левой подбородочно-язычными, подъязычно-язычными и шилоязычными мышцами располагается рыхлая клетчатка. В области корня языка находятся и другие щелевидные промежутки, расположенные симметрично несколько кнаружи от указанных выше, где также имеются прослойки клетчатки. Изнутри они ограничены подбородочно-язычными, а снаружи — подъязычно-язычными мышцами. В межмышечных щелях среди рыхлой клетчатки справа и слева проходят язычные артерии, располагаются небольшие лимфатические узлы

Различают абсцессы спинки, тела, глубокой его части — корня языка и флегмону языка.

Абсцесс спинки и тела языка локализуется в правой или левой его половине, в центре, в среднем отделе спинки. Больные жалуются на боли в языке, иррадиирующие в ухо. Движения языка ограничены и болезненны, речь затруднена, глотание болезненно.

Внешне изменений нет, пальпируются увеличенные болезненные лимфатические узлы в подподбородочном или в переднем отделе одного из поднижнечелюстных треугольников. Рот открывается свободно. Отмечается утолщение половины языка вследствие инфильтрации плотного, резко болезненного бокового его отдела, покрытого ярко-красной слизистой оболочкой. У отдельных больных воспалительный отек распространяется на нижнюю поверхность языка и подъязычную складку. Среди разлитого инфильтрата в толще языка можно отметить участок болезненности, в более поздних стадиях — очаг размягчения и флюктуации. Иногда происходит самопроизвольный прорыв гнойника, после чего воспалительные явления стихают. В некоторых случаях процесс может захватить и другую половину языка.

Абсцесс корня языка развивается в соединительнотканых прослойках между парными мышцами языка, над челюстно-подъязычной мышцей. Сравнительно реже абсцесс возникает в межмышечном промежутке несколько сбоку от средней линии, в окружности язычной артерии. Больные с абсцессом корня языка отмечают резкие боли в языке, невозможность глотания. Обычно нерезко выражена припухлость в средних отделах подподбородочной области. Кожа на этом участке не изменена, хорошо собирается в складку, определяется болезненность по средней линии. Открывание рта свободное, но болезненное. Язык равномерно отечный и плотный, по средней линии болезненный. Подвижность его ограничена, в связи с чем речь невнятная.

Флегмона корня языка характеризуется распространением воспалительных явлений на клетчаточные прослойки между мышцами корня языка, вниз — к шву челюстно-подъязычных мышц и вверх — до переплетения мышц языка. Наблюдаются более интенсивные боли в языке, иррадиирующие в ухо, глотание резко болезненно, речь невнятная, дыхание нередко затруднено. Воспалительная припухлость из подподбородочного треугольника распространяется на передние отделы поднижнечелюстных областей. Регионарные лимфатические узлы увеличены, болезненны, спаяны друг с другом. В глубине подподбородочной области пальпируется разлитой болезненный инфильтрат.

Открывание рта ограничено, отмечается воспалительная контрактура жевательных мышц. Язык значительно увеличен, движения его ограничены и резко болезненны. Нередко он не помещается в полости рта, а выдается вперед, за зубной ряд, в стороны и выбухает вверх, что заставляет больных держать рот полуоткрытым. Язык обложен белесоватым налетом, из полости рта исходит гнилостный запах. Глотание обильной вязкой слюны резко затруднено, иногда невозможно. В некоторых случаях в связи с распространением отека на подгортанник и черпаловидно-надгортанные складки появляются затруднение дыхания, осиплость голоса.

Оперативное вмешательство по поводу абсцесса спинки и тела языка начинают продольным разрезом по краю или спинке языка через участок размягчения или болезненности. После рассечения слизистой оболочки тупым путем разделяют пучки мышц и опорожняют гнойник.

Абсцесс или флегмону корня языка вскрывают разрезом длиной до 4 см в подподбородочном треугольнике со средней линии. Раздвинув края раны, рассекают по шву челюстно-подъязычную мышцу. Если гноя на этом участке нет, то тупым путем проникают кверху между подбородочно-подъязычными и подбородочно-язычными мышцами или несколько латеральнее и кзади — между подбородочно-язычной и подъязычно-язычной мышцами, где обнаруживают скопление экссудата. Из эстетических

соображений проводят дугообразный разрез спереди от подъязычной кости и параллельно краю нижней челюсти. Рассекают кожу, подкожную жировую клетчатку, переднее брюшко обеих двубрюшных мышц и по шву челюстно-подъязычную мышцу, а затем тупым путем проникают в межмышечные промежутки корня языка.

Гнойные воспалительные процессы в языке из спинки и тела языка могут распространяться в другие его отделы, подъязычную область, на ткани дна полости рта, в крыловидно-нижнечелюстное и окологлоточное пространства, спускаться в область шеи. Поражение корня языка, окологлоточных пространств и дна полости рта может вести к стенозу дыхательных путей и асфиксии, что делает прогноз угрожающим жизни пациентов.

### **Диагностика абсцессов, флегмон лица и шеи**

Диагностика абсцесса и флегмоны проводится на основании общих симптомов заболевания, оценки воспалительной реакции (нормергическая, гиперергическая, гипергическая) и местных проявлений в зависимости от локализации и распространенности процесса. Учитывают возраст больного, наличие общих заболеваний, создающих иммунную недостаточность и выражающихся в своеобразии общей картины болезни, местной симптоматики, а также распространенности гнойного процесса.

Микробиологическая диагностика важна для определения видов микробных возбудителей, их свойств, уровня концентрации и чувствительности инфекционных агентов к антибактериальным лекарственным препаратам. Однако традиционные методы дают возможность получить результат на 2—7-е сутки. Более перспективны, особенно в специализированных клиниках, ускоренные методы — кассетный микрометод и в полужидкой среде, которые позволяют подтвердить микробиологический диагноз и получить антибиотикограмму через 6—12 ч для аэробов и факультативных анаэробов, через 1—3 сут для других анаэробов [Царев В.Н., 1993]. Преимущественное выделение облигатных и факультативных анаэробов при флегмонах, в меньшем проценте случаев — при абсцессах характеризует современную картину микробиоциноза этих гнойных заболеваний. Характерно увеличение облигатных анаэробов, микроаэрофильных стрептококков при разлитом гнойном процессе — флегмоне, особенно распространенной. Наблюдается также повышение вирулентных свойств микроорганизмов. Среди последних у белого стафилококка отмечено образование эндотоксина токсического шока [Харитонов Ю.М., 1999].

Большое значение для установления диагноза и прогноза заболевания имеют исследования крови и мочи. Их показатели отличаются многообразием. В гемограмме наиболее значимы количественный и качественный состав белой крови и СОЭ, при анализе мочи — наличие белка, клеток крови, дегенеративных клеток почечного эпителия. Особенно ценны эти данные при атипичном, подостром течении абсцессов, несоответствии общей невыраженной и местной выраженной клинической картине флегмоны, а также в случаях распространения флегмон и развития их осложнений.

В диагностике гнойных воспалительных заболеваний околочелюстных мягких тканей важную роль играют показатели реактивности организма. Среди них наиболее информативны лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), иммунологические показатели, результаты биохимического исследования крови (белок, ферменты, электролитный обмен и др.). Сопоставление этих данных с клинической картиной болезни

дает возможность правильно их толковать для оценки защитных реакций организма, степени интоксикации.

При комплексном обследовании следует проводить рентгенологические исследования, позволяющие уточнить одонтогенный источник инфекции, дифференцировать гнойный процесс мягких тканей от остеофлегмон, а при длительности заболевания выявить вторичный кортикальный остеомиелит.

### **Лечение абсцессов, флегмон лица и шеи**

Лечение абсцессов и флегмон должно быть комплексным. Хирургический метод является основным. Как правило, лечение больных с абсцессами проводят амбулаторно. При флегмоне, а также локализации абсцесса в жевательной мышце, крыловидно-нижнечелюстном пространстве, подвисочной ямке, височной области больных с сопутствующими заболеваниями и лиц старшей возрастной группы лечат в условиях стационара.

При хирургическом лечении следует учитывать стадию воспалительного процесса, протяженность патологических изменений и их характер, индивидуальные особенности организма, а также чувствительность микробной флоры к антибактериальным препаратам.

В стадии отека и серозной инфильтрации хирургическое лечение должно быть направлено на ограничение зоны воспалительных изменений тканей. Оно заключается во вскрытии воспалительного инфильтрата, снятии напряжения тканей и создании оттока из них, а также в проведении блокад (обкалывание 0,25—0,5 % раствором анестетика с антибиотиками, ферментами и другими средствами в окружности пораженных тканей). Одновременно создают отток экссудата от зуба консервативными методами или по показаниям удаляют его. Однако существует и другая точка зрения, согласно которой в начальных стадиях флегмонозного процесса рекомендуется консервативное лечение [Рогинский В.В., Катанова Н.И., 1989].

В стадии некроза и гнойного расплавления тканей производят первичную хирургическую обработку гнойной раны (вскрытие гнойных очагов, некротомия), обеспечивают возможность широкого оттока экссудата, осуществляют лекарственное воздействие на рану. При создании оттока из гнойных очагов используют различные методы дренирования, местного диализа, прерывистое или постоянное отсасывание экссудата, промывание, орошение, повязки и др.

При общей патогенетической терапии флегмон и абсцессов необходимы: 1) борьба с инфекцией; 2) повышение иммунологических свойств, общеукрепляющее воздействие на организм; 3) коррекция функций органов и систем.

Разрабатывая схему лечения абсцессов и флегмон следует основываться на функциональном состоянии организма и на характере воспалительной реакции (нормергическая, гиперергическая, гипергическая), местных особенностях и локализации воспалительного очага или очагов. Особое внимание надо уделять коррекции противоинфекционных защитных реакций у пациентов с первичными или вторичными иммунодефицитными заболеваниями и состояниями.

Достаточное хирургическое вмешательство, хороший отток экссудата из инфекционно-воспалительных очагов, целенаправленное местное лекарственное воздействие создают условия для очищения раны. В случае прекращения гноетечения и очищения раны от некротических тканей на 3—5-е сутки при абсцессах или на 5—6-е

сутки при флегмонах одной — двух областей лица накладывают первично-отсроченные швы, на период от 7—8-го до 10—14-го дня — вторичные швы при распространенных флегмонах лица и шеи. В более поздние сроки вторичные швы накладывают больным с сопутствующими заболеваниями, в старшей возрастной группе — при развитии осложнений околочелюстных флегмон (прогрессирование инфекции, восходящее или нисходящее распространение ее, вторичный кортикальный остеомиелит).

Первично-отсроченные или вторичные швы накладывают под местной инфильтрационной анестезией, в некоторых случаях с премедикацией. После обычной обработки тканей, удаления избыточных грануляций края раны сближают швами, лучше из антибактериальных полиамидных хирургических волокон, с большими промежутками (6—1 см). При наложении первично-отсроченных швов оставляют в ране диализационные отсасывающие трубки или вводят дренажи из перчаточной резины. В зависимости от регресса воспалительных явлений дренажи удаляют на 2—3-й, диализ и отсасывание экссудата прекращают на 3—4-й, швы снимают на 7—8-й день. В послеоперационном периоде продолжают по показаниям общеукрепляющее, стимулирующее лечение, иммуномодулирующую терапию, применяют физические методы и лечебную физкультуру.

**Прогноз.** При своевременном и правильном лечении флегмон челюстно-лицевой области и шеи прогноз в основном благоприятный. Развитие осложнений (медиастинит, внутричерепные гнойные процессы, сепсис) делает прогноз болезни тяжелым и иногда ведет к летальному исходу.

Профилактика околочелюстных абсцессов и флегмон основывается на тех же принципах, что и при других одонтогенных воспалительных заболеваниях, а также на усилении противоинфекционных защитных реакций организма.

## **ОДОНТОГЕННОЕ ВОСПАЛЕНИЕ ВЕРХНЕЧЕЛЮСТНОЙ ПАЗУХИ (ГАЙМОРИТ)**

Одонтогенное воспаление верхнечелюстной пазухи представляет собой заболевание слизистой оболочки, выстилающей ее. Источниками инфекции могут быть одонтогенные воспалительные очаги, поэтому синусит верхнечелюстной пазухи называется одонтогенным.

**Этиология.** Воспаление верхнечелюстной пазухи вызывается обычной микрофлорой полости рта, участвующей в развитии острого обострения хронического периодонтита и находящейся в других одонтогенных очагах.

**Патогенез.** Источником инфекции чаще являются острый или обострившийся хронический периодонтит верхнего первого, второго большого коренного, второго малого коренного зубов, а также нагноившаяся радикулярная киста, остеомиелит верхней челюсти, воспаление в области ретенированных зубов — клыка, второго малого коренного зуба. Нередко воспаление верхнечелюстной пазухи может быть связано с удалением зубов, особенно травматичным. В таких случаях повреждаются стенки альвеолы, дно верхнечелюстной пазухи, в нее проталкиваются корень или грануляционные околоверхушечные разрастания при кюретаже. При близком расположении верхнечелюстной пазухи к корням малых и больших коренных зубов при лечении может происходить проталкивание через верхушку корня зуба гангренозного распада, попадание пломбировочного материала, что также становится причиной ее воспаления.

Большое значение в развитии одонтогенного воспаления верхнечелюстной пазухи имеют особенности ее анатомического строения (рис. 74). Часто наблюдается близкое расположение корней зубов к ее дну, когда только тонкая прослойка костной ткани отделяет их, или непосредственное прилегание их к слизистой оболочке пазухи. Помимо перечисленных причин, большое значение в патогенезе воспаления верхнечелюстной пазухи имеет состояние защитных реакций организма, что определяет характер процесса.

**Патологическая анатомия.** Одонтогенное воспаление верхнечелюстной пазухи может иметь острое, подострое и хроническое течение. Хроническая форма воспаления иногда сопровождается обострением. Микроскопические изменения слизистой оболочки при воспалении верхнечелюстной пазухи разнообразны.

Морфологические изменения в верхнечелюстной пазухе во многом зависят от патогенеза воспаления. При прободении дна полости проникновении инфекции от периапикальных очагов, попадании инородных тел наблюдаются изменения в ограниченном участке слизистой оболочки. При развитии заболевания вследствие остеомиелита, нагноения радикулярной кисты в процесс вовлекается слизистая оболочка всей пазухи.

**При остром гайморите** отмечаются отек, гиперемия слизистой оболочки пазухи, которая утолщается, уменьшая объем полости и нередко закрывая или суживая отверстие в полость носа. Вначале в слизистой оболочке выражено катаральное воспаление, а далее эпителиальный покров местами пронизывается лимфоцитами и полинуклеарами, местами он слущен. Подслизистый слой набухает, сосуды его расширены, вокруг них образуются инфильтраты и очаговые кровоизлияния. В отдельных участках подслизистого слоя образуются щели разной величины (псевдокисты). Слизистые железы увеличены, из них выделяется секрет, заполняющий полость. Катаральное воспаление через 2–3 дня сменяется гнойным, когда воспалительные изменения в слизистой оболочке более выражены (увеличиваются ее гиперемия, отек). Инфильтрация слизистой оболочки интенсивная – за счет круглоклеточных элементов с преобладанием полиморфноядерных лейкоцитов, образуются отдельные микроабсцессы. Наблюдаются воспалительные изменения в надкостнице и костной ткани.

**Хроническое воспаление** верхнечелюстной пазухи морфологически может быть ограниченным и диффузным, полипозным и непалипозным. При ограниченной непалипозной форме хронического воспаления верхнечелюстной пазухи наблюдаются незначительная гиперплазия и истончение эпителиального слоя. Стенки сосудов в одних участках разрыхлены, в других утолщены. Подслизистая основа увеличена за счет развития рыхлой фуксинофильной волокнистой ткани, где изредка отмечаются коллагеновые фибриллы. При диффузном непалипозном хроническом воспалении наблюдается значительное утолщение слизистой оболочки, вызывающее сужение просвета полости. Эпителиальный слой утолщен, на его поверхности видно значительное число глубоких крипт с выделением слизи. Отмечаются отдельные участки десквамации эпителия, образование эрозий, язв и некроз. При полипозном хроническом воспалении на поверхности стенок полости видны различной величины выбухания, представляющие собой полипозно-грануляционные разрастания, в одних случаях на ограниченном участке верхнечелюстной пазухи (ограниченная полипозная форма), в других – на всех ее стенде (диффузная полипозная форма). Просвет полости заполнен слизисто-гнойным или гнойным содержимым, а при определенной давности заболевания – холестеатомными массами.

Подслизистая основа верхнечелюстной пазухи инфильтрирована лимфоцитами, макрофагами, лимфоидными, плазматическими круглыми клетками. Сосуды расширены, во многих участках стенка их разволокнена, в некоторых наблюдается склероз сосудистых мембран.

В кости стенок полости при хроническом процессе отмечаются новообразование кости и перестройка ее. При одонтогенном синусите верхнечелюстной пазухи происходит превращение мерцательного эпителия в области полипозных разрастаний в многоядерный плоский эпителий.

**Клиническая картина.** При остром воспалении верхнечелюстной пазухи больные жалуются на боли в подглазничной, щечной областях или во всей половине лица, чувство тяжести, заложенность соответствующей половины носа. Боли усиливаются, иррадиируют в лобную, височную, затылочную области, зубы верхней челюсти. Нередко наблюдаются боли в области больших и малых коренных зубов, чувствительность их при накусывании. Болевые ощущения могут меняться в зависимости от количества накапливающегося экссудата в пазухе и его оттока. После появления из полости носа серозных или серозно-гнойных выделений боли уменьшаются. Отмечаются жалобы на общее недомогание, головные боли, слабость, потерю аппетита. Характерно нарушение обоняния – от понижения до полной его потери.

Общее состояние может быть не нарушено, но чаще наблюдаются повышение температуры до 37,5–38 °С, разной степени выраженности симптомы интоксикации: разбитость, слабость, озноб, плохой сон и др.

При внешнем осмотре обнаруживается припухлость (отек) в щечной и подглазничной областях, у некоторых больных изменений может не быть. Пальпация и перкуссия передней стенки тела верхней челюсти, скуловой кости болезненны. Регионарные лимфатические узлы на стороне поражения увеличены, болезненны. В преддверии полости рта отмечаются покраснение, отечность слизистой оболочки. Перкуссия 2–3 зубов (малых и больших коренных) болезненна. В полости носа с соответствующей стороны наблюдаются отек и гиперемия слизистой оболочки, увеличение средней или нижней раковины и выделение гноя из носового хода особенно при наклоне головы вниз и вперед. При значительной отечности слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи отток гноя может быть затруднен и при риноскопии отделяемого может не быть. Смазывание среднего носового хода и средней носовой раковины 1 % раствором дикаина с одной каплей 0,1 % раствора адреналина позволяет получить отделяемое из пазухи, а при имеющемся оттоке усилить его.

Хронический гайморит часто развивается в результате предшествующего острого процесса в верхнечелюстной пазухе. Больные отмечают головные боли, выделения из соответствующей половины носа, иногда жалуются на боли и чувство тяжести в затылочной области. У некоторых больных хроническое воспаление протекает бессимптомно и жалобы на болевые ощущения отсутствуют.

Вследствие накопления в пазухе воспалительного экссудата появляются боль, чувство распирания, выделения с гнилостным запахом из одной половины носа. Общее состояние удовлетворительное. Повышения температуры тела не наблюдается, но может возникать при обострении процесса. Однако у отдельных больных хроническое воспаление иногда сопровождается вечерним подъемом температуры тела до 37,2–37,5 °С. Больные отмечают снижение трудоспособности, быструю утомляемость, слабость, вялость.

При осмотре конфигурация лица не изменена. Пальпация передней поверхности тела верхней челюсти болезненна. Слизистая оболочка верхнего свода преддверия рта отечна, цианотична. Риноскопия показывает, что слизистая оболочка полости носа в цвете не изменена, но гипертрофирована в пределах нижней и средней носовых раковин. У некоторых больных в среднем носовом ходу видны густое слизисто-гнойное отделяемое или гнойные корки, а также иногда определяются выбухающие полипозные разрастания.

Клиническая картина заболевания верхнечелюстной пазухи при наличии сообщения ее через зубную альвеолу отличается более спокойным течением. Больные жалуются на гнилостный запах, прохождение воздуха изо рта в нос и попадание жидкости при еде из полости рта в нос. Введением зонда через альвеолу зуба можно установить полипозные разрастания, которые легко кровоточат, серозно-гнойные выделения из пазухи.

**Диагноз.** Основой диагностики острого синусита являются клиническая картина заболевания, данные обследования и результаты осмотра. На рентгенограмме обнаруживается снижение прозрачности верхнечелюстной пазухи. Рентгеновские снимки зубов позволяют уточнить источник одонтогенной инфекции.

Хроническое воспаление верхнечелюстной пазухи диагностируют на основании жалоб, данных анамнеза, клинических симптомов. Однако в связи с бедностью клинической симптоматики ведущими часто являются рентгенологические данные. На обзорных рентгенограммах придаточных полостей носа видно затемнение верхнечелюстной пазухи (рис. 75). После диагностической пункции и исследования пунктата большое значение имеет введение рентгеноконтрастной массы, которое позволяет установить характер заболевания, его локализацию и протяженность. Производят также внутриротовые снимки, позволяющие уточнить наличие периапикальных очагов.

**Дифференциальный диагноз.** Острый гайморит следует дифференцировать от острого пульпита, периодонтита, невралгии тройничного нерва. Наиболее сложен дифференциальный диагноз с невралгией. При невралгии ветвей тройничного Нерва боли приступообразные, ограничены зоной иннервации одной из ветвей тройничного нерва, отмечаются точки или участки болезненности, нарушения чувствительности кожи лица или слизистой оболочки полости рта соответственно «курковым зонам».

Хронический синусит верхнечелюстной пазухи следует дифференцировать также от околокорневой кисты, злокачественной опухоли верхней челюсти.

При околокорневой кисте верхней челюсти происходят деформация стенок пазухи, их истончение и нередко резорбция. При пальпации определяются пергаментный хруст или дефект кости и флюктуация. Помогают дифференциальному диагнозу рентгенография и пункция.

Злокачественная опухоль верхней челюсти может исходить из слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи. Сходными симптомами злокачественной опухоли и синусита верхнечелюстной пазухи являются боли, заложенность носа, гнойные выделения из него. В отличие от воспаления при злокачественной опухоли боли постоянные, выделения из носа кровянистые, зловонные. При исследовании устанавливаются деформация стенок полости, наличие разрастаний из альвеолы и в полости носа.

На рентгенограмме, помимо нарушения прозрачности пазухи, отмечается резорбция ее стенок. Правильный диагноз позволяет установить цитологическое или патогистологическое исследование.

В последние годы увеличилось число случаев аллергических поражений верхнечелюстной пазухи, от которых надо дифференцировать одонтогенный синусит. Для этого необходимо более детально уточнить анамнестические данные и выяснить наличие аллергических реакций (отек Квинке, крапивница, экзема и др.).

**Лечение.** Терапия воспаления верхнечелюстной пазухи заключается в ликвидации периапикального воспалительного очага, явившегося причиной заболевания верхнечелюстной пазухи. Производят пункцию с промыванием и введением в пазуху антибиотиков, ферментов. Промывают ее также через зубную альвеолу. В полость носа следует закапывать сосудосуживающие средства для анемизации слизистой оболочки и создания оттока из пазухи через естественное отверстие носа. Назначают физиотерапевтические процедуры: УВЧ, флюктуоризацию, диатермию, излучение гелий-неонового лазера.

Назначают анальгин, амидопирин, фенацетин, ацетилсалициловую кислоту по 0,25–0,5 г 2–3 раза в день, десенсибилизирующие средства – димедрол по 0,03–0,05 г, супрастин по 0,025 г, диазолин по 0,05–0,1 г 3 раза в день. В зависимости от функционального состояния организма и особенностей клинического течения заболевания показаны курс лечения сульфаниламидами, антибиотиками, общеукрепляющая и стимулирующая терапия. Рано начатое и правильно проведенное лечение, как правило, дает хорошие результаты – наступает полное выздоровление.

При хроническом синусите небольшой давности и ограниченности патологических изменений в пазухе удаляют зуб – источник инфекции, проводят пункции пазухи с промыванием ее и введением лекарственных веществ, а также комплекс лечебных мероприятий, рекомендованный при остром процессе. После такого консервативного лечения может наступить выздоровление. Хроническое воспаление верхнечелюстной пазухи чаще требует радикальной операции – по Колуэллу–Люку. При этой операции удаляют патологические ткани из верхнечелюстной пазухи и делают широкое соустье ее с нижним носовым ходом. Операцию проводят под проводниковым (туберальная, инфраорбитальная, резцовая, небная анестезия), инфильтрационным обезболиванием 1–2 % растворами новокаина, лидокаина или тримекаина и аппликационной анестезией в области нижнего носового хода и нижней носовой раковины 3 % раствором дикаина с адреналином, местной потенцированной анестезией или эндотрахеальным наркозом. Производят разрез по верхнему своду преддверия рта от бокового резца до второго большого коренного зуба. Отслаивают слизисто-надкостничный лоскут и при помощи распатора обнажают переднюю поверхность тела верхней челюсти. При помощи бормашины, трепанов, костных кусачек формируют костное окно в пазуху и удаляют из нее патологические ткани: утолщенную и измененную слизистую оболочку, полипы, грануляции, инородные тела.

В носовой стенке верхнечелюстной пазухи в области нижнего носового хода делают отверстие размером 1,5x1,5 см, формируя широкое соустье с полостью носа. Верхнечелюстную пазуху заполняют тампоном, смоченным йодоформной жидкостью, конец которого через соустье выводят в полость носа. Рану в полости носа зашивают наглухо, накладывая кетгутные швы. В случае прободения дна верхнечелюстной пазухи и при наличии перфорационного отверстия разрез делают через слизистую оболочку наружной стенки зубной альвеолы, удаляют грануляции до входа в пазуху и особенно тщательно – патологические ткани у перфорационного отверстия со дна верхнечелюстной пазухи.

При ушивании раны в полости рта производят пластическое закрытие перфорационного отверстия (рис. 76). При этом следует учитывать ширину альвеолярного отростка на месте перфорации, протяженность ее (в области одного – двух зубов), наличие рубцовых изменений слизистой оболочки. Пластическое закрытие перфорационного отверстия производят путем выкраивания трапециевидного лоскута со стороны преддверия рта. Укладывая лоскут на место дефекта, обращают внимание на возможность его натяжения, в таких случаях производят удлинение его путем горизонтального рассечения надкостницы у основания лоскута. При перфорационном отверстии на участке альвеолярного отростка, не имеющего ряда зубов, следует широко выкраивать и отсепаровывать слизисто-надкостничный лоскут со стороны преддверия рта и мостовидный лоскут в области твердого неба.

Перфорационное отверстие в пределах одного зуба целесообразно закрывать языкообразным лоскутом, выкроенным из слизистой оболочки твердого неба. Размеры лоскута: ширина должна соответствовать расстоянию между зубами, длина – трем величинам ширины. Лоскут укладывают в область дефекта альвеолярного отростка и фиксируют узловатыми кетгутовыми швами. Рану закрывают йодоформной марлей и надевают заранее изготовленную защитную пластинку.

При значительных размерах перфорационного отверстия, рубцовых изменениях слизистой оболочки в его окружности производят закрытие дефекта путем выкраивания языкообразного слизисто-надкостничного лоскута со стороны преддверия рта – от альвеолярного отростка к своду, перемещают его на область дефекта и фиксируют кетгутовыми швами.

На следующий день после радикальной операции на верхнечелюстной пазухе удаляют йодоформный тампон. Проводят ежедневный туалет защитной пластинки и раны. На 7–8-й день снимают часть швов (через один), а остальные – при последующей перевязке на 9–10-й день. Защитную пластинку следует носить 14–16 дней, а иногда до 3 нед.

В послеоперационном периоде верхнечелюстную пазуху промывают (от 1 до 3–4 раз) начиная с 5–6-го дня, а при ушивании и пластике перфорационного отверстия – не ранее чем через 9–10 дней после операции.

При правильно проведенном хирургическом лечении осложнений не бывает. В послеоперационном периоде может наблюдаться парестезия или гиперестезия ветвей подглазничного нерва на стороне операции (от нескольких недель до 1–2 мес). У отдельных больных эти явления не ликвидируются и развивается неврит подглазничного нерва, главным образом верхних альвеолярных нервов. Иногда происходит рецидив воспалительного процесса, что связано с недостаточным сообщением верхнечелюстной пазухи с полостью носа, сужением или рубцовым закрытием его. Это требует повторной операции на верхнечелюстной пазухе.

**Осложнения.** Острое воспаление верхнечелюстной пазухи может осложняться развитием периостита верхней челюсти, абсцесса или флегмоны клетчатки глазницы, а также переходом процесса на другие пазухи носа, решетчатый лабиринт. Реже происходит вовлечение в процесс вен лица и синусов твердой мозговой оболочки.

**Прогноз** острого синусита верхнечелюстной пазухи в основном благоприятный. Указанные осложнения, особенно флегмона глазницы, флебит, тромбофлебит вен лица и синусов твердой мозговой оболочки, могут стать причиной смертельных исходов. Острый хронический гайморит может быть причиной перехода воспалительных явлений в другие

придаточные пазухи носа. Хронический синусит вызывает нарушения иммунологической реактивности и ведет к развитию инфекционного синдрома иммунной недостаточности.

При хирургическом лечении хронического синусита прогноз благоприятный.

**Профилактика** одонтогенного воспаления верхнечелюстной пазухи состоит в санации полости рта – лечении кариеса зубов и его осложнений, своевременных хирургических вмешательствах (удаление зубов и корней, вскрытие поднадкостничных очагов). Следует удалять на верхней челюсти ретенированные зубы являющиеся источником воспаления. При удалении малых и больших коренных зубов верхней челюсти следует обращать внимание на соотношение корней зубов и дна верхнечелюстной пазухи, исключить травматичность вмешательства при удалении зубов.

#### **ЛИТЕРАТУРА:**

1. Робустова Т.Г., "Хирургическая стоматология" Москва, 2000г.
2. Безруков В.М., Робустова Т.Г. – Руководства по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. – Москва: «Медицина», 2000, том 1.
3. Бернадский Ю.Ю., "Основы хирургической стоматологии" Киев, 1984г.
4. Дунаевский В.А., "Хирургическая стоматология" Ленинград, 1981г.
5. Евдокимов А.И., Васильев Г.А. "Хирургическая стоматология"., Москва, 1964г.
6. Заусаев В.И., "Хирургическая стоматология" Москва, 1980г.
7. Соловьев М.М., Худояров И.А. "Одонтогенные воспалительные заболевания челюстей и прилежащих тканей" Ташкент 1979г.
8. Шаргородский А.Г., "Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области и шеи". Москва, 1988г.

### ЛЕКЦИЯ № 3

## НЕОДОНТОГЕННЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ.

### Технологическая карта лекционных занятий

Этапы и продолжительность работы	Преподаватель	Обучающиеся
Подготовительный этап (10 минут)	1. Подготовка учебного содержания по теме. 2. Подготовка демонстрируемых слайдов лекции. 3. Разработать список литературы в изучении предмета.	
1. Введение в лекцию (15 минут)	<b>1.</b> Знакомит с целью и задачами лекции <b>Цель лекции:</b> Ознакомить с основными нозологиями неodontогенных воспалительных заболеваний (фурункулы, карбункулы, рожистое воспаление, нома), их клиническими проявлениями в челюстно-лицевой области, изложить характер и особенности течения неodontогенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области. <b>Задачи лекции:</b> Ознакомить с этиологией, клиникой инфекционных заболеваний подкожной клетчатки чло (фурункулами и карбункулами) Ознакомить с этиологией, клиникой острого инфекционного заболевания -рожалица Научить проводить дифференциальный диагноз инфекционных заболеваний ЧЛО. Ознакомить с принципами экстренной госпитализации больных с фурункулами, карбункулами и рожей лица. <b>План лекции:</b> Этиология и патогенез неodontогенных воспалительных заболеваний ЧЛО. Особенности клинических проявлений неodontогенных воспалительных заболеваний ЧЛО. Общая и местная симптоматика. Особенности и современные принципы диагностики неodontогенных воспалительных заболеваний ЧЛО. Принципы медикаментозного и хирургических методов лечения неodontогенных воспалительных заболеваний ЧЛО.	Слушают Отвечают на заданные вопросы

2-основной этап (55 минут)	1. Объяснение темы, демонстрация слайдов. 2. Пользование плакатами.	Слушают Слушают
4-заключительный этап (10 минут)	1. Сделать заключительный вывод. 2. Задать самостоятельную работу. 3. Задать домашнюю работу.	Слушают Записывают Записывают

## СОДЕРЖАНИЕ ЛЕКЦИИ:

### Неодонтогенные воспалительные заболевания.

#### Фурункулы

Фурункулы и фурункулез являются одним из распространенных заболеваний, составляя 28% от всех гнойных заболеваний кожи (Ю.К. Скрипкин с соавт., 1974).

Фурункулы и карбункулы встречаются на всех участках тела. По данным Воз фурункулы и карбункулы составляют 30% среди заболеваний кожных покровов. Около 28.4% фурункулов и карбункулов локализуются на лице (Л.Ю. Дымарский, Н.С. Тимофеев, 1951).

Разнообразие клинических проявлений этого заболевания привело к большому числу классификаций, ни одна из которой не-является общепринятой.

Так, М.Г.Шройбер (1936) различает доброкачественные и злокачественные фурункулы. М.В. Костылев (1943) выделяет прогрессивное и непрогрессивное течение. Е.Л. Миронов (1955), Л. А.

Сумбатов (1950) разделили больных фурункулами на три группы: 1) больные с легким течением, 2) больные средни тяжести и 3) больные в тяжелом состоянии.

Л.Ю.Дамарский и Н.С.Тимофеев (1953) различают два вида клинического течения фурункулов, выделяя еще несколько стадий течения воспалительного процесса: 1) доброкачественные, претерпевающие три стадий: инфильтрация, нагноения и некроза, регенерации и эпителизации. 2) злокачественные, в течении которых различают стадии: инфильтративно-токсическую, флегмонозную, прогрессирующую с тромбозом вени септическую.

**По клиническим проявления С.Т.Павлов (1967) классифицирует фурункулы следующим образом:**

1. одиночный фурункул;
2. рецидивирующие одиночные фурункулы
3. местные локализованные фурункулез:
  - а) острый,
  - б) хронический
4. общий фурункулез: а) острый б) хронический.

Эта классификация основанная на количественных критериях совершенно не отражает стадию развития гнойного процесса. Т. Хоронжак (1970) делит фурункулы на 2 вида-детализируя затем характер течения заболевания:

1. острый фурункулез: а) одиночный, б) фурункулез, в)карбункул.
2. Хронический фурункулез: а) протекающий в виде рецидивов; б) не рецидивирует.

Эта классификация подкупает своей локоничностью. **Н.А.Каренлина** (1976) принимая в основном классификацию М. Хоронжака дополняет ее, выделяя 5 стадий местных проявлений патологического очага: начальную стадию, стадию инфильтрации; стадию абсцедирования; стадию разрешения острого воспаления; стадию рассасывания.

Исчерпывающей классификацией с нашей точки зрения, является классификация Т.Г.Супнева (1972). Она представлена следующим образом:

<u>Карбункулы</u>	<u>Фурункулы</u>
<u>Течение</u>	
Острые	Хронические
<u>Локализация</u>	(щека, губа, подбородок и др )
одиночный	множественный
<u>стадии</u>	<u>состояние</u>
инфильтрации	удовлетворит
абсцедирования	средней тяжести
регенерации	тяжелое
<u>возможные осложнения</u>	<u>флебиты и тромбофлебиты</u>
лицевых вен, тромбоз кавернозного синуса, менингит, сепсис и др.	

Недостатком этой классификации является ее громадность, но на основании ее диагноз формируется наиболее полно.

Особенности клинического течения фурункулов лица.

**Фурункул** (furunkulus)-острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула и окружающей соединительной ткани, возникает в результате внедрения извне патогенных и вирулентных стафилококков. В течении этого заболевания довольно четко прослеживаются 3 стадии: инфильтрации, нагноение и некроза, заживления.

Возбудителями заболевания чаще всего является золотистый, реже белый стафилококк. К предрасполагающим факторам в возникновении фурункулов лица относят загрязнение кожи мазутом, машинным маслом или грубыми частицами пыли (известь, цемент, уголь), особенно в сочетании с микротравмой при бритье, выдавливании угрей.

Факторами, предрасполагающими к возникновению фурункулов, могут быть также неблагоприятные метеорологические условия, охлаждение, перегревание организма, нарушения нервной, эндокринной системы, авитаминоз, интоксикация. Особое значение имеет нарушение углеводного обмена. Установлено, что более 20% больных сахарным диабетом страдают фурункулезом. Частые рецидивы одиночных фурункулов обусловлены сенсбилизацией кожи к стафилококковой инфекции.

Началом патологического процесса является остиофолликулит-небольшой узелок в толще дермы. Через 1-2 суток в этой области формируется округлой нерезко ограниченный инфильтрат болезненный при пальпации. Кожа приобретает багрово-красный цвет. На 3-4 сутки в центре образуется пустула, можно определить флюктуацию.происходит вскрытие пустулы, выделяется немного гноя и становится виден зеленоватого цвета некротический стержень.

Гноетечение усиливается и гноем отторгается некротический стержень. После отторжения стержня полость заполняется грануляциями и образуется небольшим, чаще несколько втянутым рубцом.

При фурункулах воспалительный процесс в самом начале локализуется в фолликулах, затем очень быстро процесс распространяется на подкожную клетчатку. Развивается регионарный лимфоденит и в результате интоксикации появляются симптомы общего характера организма. Общая реакция организма появляется в виде повышения температуры тела, слабости, нарушение сна, потери аппетита, головной боли.

Боль является постоянной жалобой всех больных с фурункулами лица. Особенно интенсивна боль возникает у больных при локализации фурункула в области носа, лба, и губ. При этом происходит иррадиация боли по ходу ветвей тройничного нерва.

Частота поражения отдельных областей лица значительно варьирует. По данным авторов (А.И.Евдокимов, Г.Д.Васильев) наиболее частой локализацией указывают верхнюю губу и подбородок, по данным К.Б.Ахмедова и Н.А.Шинтирева (1962) фурункулы чаще наблюдаются в области носа, щеки, верхней губы.

Т.Г.Супиев (1974) наиболее часто наблюдал фурункулез не щеке. По наблюдениям Н.А.Карелиной (1976) фурункулы часто располагались вдоль оси симметрии лица и ниже уровня носа, что дало основание предполагать, что кожа в областях лица прилежащих к носу и расположенных ниже отделов инфицируется стафилококками из носовой полости. Такую же точку зрения высказывают С.Л.Голосковер (1960), А.К.Шумнова (1966), Т.Хоронисак с соавт (1970).

Частота поражения областей лица по данным нашей клиники несколько отличается от данных литературы. Наиболее часто наблюдалась локализация фурункулов в области носа, верхней губы, щеки, подбородка.

При фурункулах в области носа: связи с резко выраженными болевым синдромом в самом начале заболевания, больные обращались к врачу в ранних стадиях. Фурункулы носа могут локализоваться области спинки крыльев и кончика носа, располагаясь на коже наружная локализация, или в полости носа-внутренняя локализация. При наружной локализации диагностика обычно не вызывает затруднений. Характерного инфильтрата здесь бывают небольшими размерами отличается более яркая гиперемия кожи над инфильтратом, кожа лоснится. Некротические стержни обычно небольших размеров.

Фурункул дна носового хода сопровождается выраженным отеком верхней губы, сужением носового хода снизу, затруднением носового дыхания. Инфильтрат в области дна носа нижним своим полюсом выбухает в области преддверия полости рта-переходной складки на уровне фронтальных верхних зубов, что затрудняет диагностику фурункула.

Нередко в этих случаях диагностируется периостит верхней челюсти.

При поражении губ больные жалуются на боли при приеме пищи, разговоре, припухлость губ.

В этой локализации можно выделить поражение верхней губы, нижней губы, угла рта.

Особенно тяжело может протекать фурункул на верхней губе где под влиянием попыток выдавливания он принимает характер злокачественного течения: увеличиваются отек и инфильтрация тканей вокруг него, развивается гнойной тромбозом лицевых вен, который может осложниться менингитом, сепсисом или септикопиемией с образованием рассеянных в организме абсцессов и гематогенных остеомиелитических очагов.

При локализации фурункула на верхней губе инфильтрат чаще занимает боковые отделы губы, инфильтрируется вся толщина губы, которая резко увеличивается в размерах. Отек распространяется на носогубную складку, перегородку и крылья носа. Некротический стержень может быть как на коже так и на красной кайме. При абсцедировании возможен прорыв гноя со стороны слизистой в полость рта.

При расположении фурункулы в области угла рта отмечается его опущение, носогубная складка сглажена, отечна, щека, на слизистой отпечатки зубов. Некротический стержень чаще локализуется на коже.

Фурункул нижней губы также сопровождается значительным инфильтратом, смыкание ротовой щели затруднено, слюнотечение. Некротический стержень чаще локализуется на красной кайме или слизистой.

**Корбункул** (carbunkulus) - разлитое гнойно-некротическое воспаление кожи и подкожной клетчатки, исходящее из нескольких мешочков и сальных желез.

Развивается в результате одновременного внедрения инфекции (чаще стафилококков, реже- стрептококков и др. микробов) в несколько волосяных мешочков и сальных желез. Чаще всего он возникает у пожилых, истощенных больных страдающих авитаминозам, диабетом, а также в связи с попыткой выдавить фурункул на губе,

подбородке и щеке. В детском и юношеском возрасте наблюдается редко, что объясняется особенностями морфологических структур кожи и подкожной клетчатки. Отсутствие прочных эластических волокон в подкожной клетчатке и коже, неглубокие протоки сальных желез, отсутствие волос на лице и др.

Для клинической картины карбункула характерно образование в начале заболевания инфильтрата в толще кожи, иногда с поверхностью пустулой или пустулами. Инфильтрат быстро увеличивается резко возвышаясь на окружающими тканями.

Если карбункул располагается на губе или щеке, лицо становится резко ассиметричным как за счёт инфильтрата, так и отёка, распространяющегося на вышележащий отдел лица; но при этом смещается в здоровую сторону. Карбункулу всегда сопутствует картина острого сетчатого лимфангоита и регионарного лимфаденита.

Постепенно развивается некроз волосяных мешочков, сальных желез, подкожной клетчатки и кожи. Венозные сосуды переполняются кровью и тромбозируются, что приводит к усилению отёчности лица и на здоровой его половине. Артериальные сосуды сдавливаются экссудатам. В силу этих циркуляторных расстройств, а также проникновения в стенки сосудов токсинов и эндотоксинов зона некроза увеличивается, некротический процесс превалирует над гнойным расплавлением.

В конечном итоге дисциркуляции, некроза и воспаления на некротизирующейся коже образуется ряд отверстий, через которые выделяется гнойно-некротическая масса кровянистого цвета. В глубине некроз может распространиться на фасцию, мышцы и челюстную кость.

Наблюдается регионарный лимфаденит, явления интоксикации, возможно развитие осложнение в виде тромбофлебита лицевых вен, тромбоз мозговых синусов, менингита, сепсиса.

Клиническое течение карбункула также проходит три стадии периода. Также как и фурункул карбункул часто начинается с образования поверхностной пустулы, после чего быстро формируется обширный плотный резко болезненный инфильтрат в глубоких слоях кожи и клетчатки. Длительность этого периода может продолжаться до 12 дней.

Во втором периоде происходит разрыв центра карбункула и отторжение некротических тканей, кожа перфорируется в нескольких местах, через отверстия выделяются гной, некротический массы. Третий период заживлений продолжается зависимости от глубины и площади образовавшегося во втором периоде дефекта.

Все карбункулы сопровождаются симптомами более сильной интоксикации высокой температурой, ознобами, резкими головными болями общей слабостью и недомогание.

Фурункулы и карбункулы лица очень часто осложняются распространением инфекции чаще всего в синусы и оболочке головного мозга, в легкие, а также другие органы по венозным и лимфатическим и артериальным сосудам.

По этому все осложнение можно условно разделить на местные и общие

1. местный: воспаление регионарных лимфоузлов, экзема лица, острый гнойной отит, рожистое воспаления лица:

2. общие: а) флегмона ретробулбарный клетчатки, тромбоз ковернозного синуса ( у 7,1 % больных) и гнойной менингит (2,8%) б) метастатические пневмонии и гнойный плевриты (14%)могут осложниться гнойной менингитам: в) абсцессы почек (7,1%) г) метастатический абсцессы в мягких тканях, костях и гнойный артриты (12%) д) сепсис (21,4%).

Нередко за рожистой воспаления лица, как осложнений фурункула и карбункула, ошибочно принимают тромбоз вен, который, как и при роже, имеет бурное начало, высокую температуру, быстрой прогрессирующей течений и сопровождаются отеком лица и гиперемией кожи, который вскоре приобретает застойный цианотичный оттенок с появлением множественных гнойных пустул, Более того такой тромбофлебит у больных развивается в том случае, когда имеется поверхностное расположенной вен и сетевидный

тип стройных их Нередко такое течение тромбоза вен на лице ошибочно было оценено как стафиломикоз лица .

Однако такое течение тромбоза вен лица нельзя отождествлять ни с рожей, ни стафиломикозом лица так как здесь по сути дела начинают вначале образоваться тромбы в сосудах кожи и подкожной клетчатки на фоне развившегося фурункула и карбункула. По этому вначале мы идем на коже отек и гиперимию кожей, а через 1-2 дня множество мелких гнойных пустул, а подкожной развивается абсцесс или флегмона лица, в то время, как при роже имеются локальное поражение всех слоев кожи при отсутствии гнойничков на коже и подкожной клетчатке.

**Лечение** - всегда следует проводить в условиях стационара, обеспечив больному полный покой.

Лечебная тактика при карбункулах лица требует индивидуального подхода. Такой подход с гипкой индивидуализацией лечебной тактики имеет парктический преимущества перед шаблоном применением во всех случаях одного и того же метода-консервативного или хирургического вмешательства.

Лечения неосложненных фурункулов особенно в первой стадии проводится консервативно. Прежде всего следует устранить любые внешние раздражители бритьё малейше травмировании ткани в области фурункула.

Кожа лица окружающая фурункул, обрабатывается 2%, салициловым 70% этиловым спиртом, накладывается асептическую повязку.

В запущенных случаях необходимо хирургическое вмешательство разрез под местным обезболиванием новокаином или общим обезболиванием; если карбункул небольших размеров линейный разрез, если больших крестобразный. Рану заполняют марлевыми салфетками, смоченными гипертоническом растворе натрия хлорида, или мазевыми тампонами.

Очень важным назначением при карбункулах лица является запрет больному разговаривать, улыбаться и производить жевательные движения, пища поэтому должна быть жидкая или кашеобразная вместе с тем\_ должна быть высокопитательной и витаминизированной.

## **РОЖА (ERYSIPELAS FACIEI)**

Рожей называется инфекционное заболевание проявляющееся острым, серьезным быстро распространяющимся воспалением собственной кожи, реже слизистой оболочки. Зона воспаления резко отграничена от окружающих неизменных тканей. От всех случаев первичного заболевания рожа лица составляет 45% всех случаев волосистой части головы 35%. Заболевание известно с времен Гипократа, Статистические данные свидетельствуют о том, что в последние годы заболевание встречается чаще.

**Этиология и патогенез.** Возбудителем рожи является (гемолитический стрептококк ) в первый обнаруженный в 1874 г. Bilrot. Локализуется возбудитель в лимфатических сосудах, поверхностных слоях кожи и подкожной основе.

Различает первичную и вторичную рожу. Внедрению стрептококков в кожу происходит из экзогенных и эндогенных источников. Патогенный стрептококк из внешней среды попадает в кожу при наличии её микротравм или других повреждений. При эндогенном источнике стрептококк попадает в кожу лимфогенным путем.

В патогенезе рожи большое значение предаются аллергической перестройке организма. Отмечанные нередко рецидивом рожи также указывают на существенное значение особенностей реактивности организма. С возрастом повышается склонность к возникновению рожи . С другой стороны большое значение имеет повышенная вегетативная реактивность.

Рецидивы (23% больных) возникают по механизму развития параллеллергии под влиянием факторов, оживляющих телеющую инфекцию. Рецидивы в значительной степени

объясняются стойким нарушениям крово-и лимфотока, также дефицитом-В-глобулинов в тканях.

Вторичная рожа-рожа вокруг гнойного очага.( Фрункул, флемона) имеет места возникновения осложнений. Единного лечения о контагиозности рожи нет. Инфекционисты считают рожу эпидемической болезнью, которая может переносится в лечебном учреждении от одного больного другому медицинским персоналом.

**Патологическая анатомия:**Начало рожи характеризуется появлением резко гиперемированного, четко ограниченного участка поражения кожи в виде бляшки. Микроскопический в зоне поражения отмечается серозное воспаление, локализующиеся в ретикулярном слое дермы и слабее по ходу лимфатических сосудов в подкожной клетчатке.В серозном экссудате большое количество нейтрофилов и немного лимфоцитов.Наблюдается также полнокровие сосудов и переполнение лимфатических сосудов лимфой, содержащей большое количество стрептококков. Стрептококки обнаруживаются также во всех тканях и капиллярах пораженной области.

Отмечаются десквамация и небольшой паракератоз эпидермиса покрывающую зону поражения кожи. По мере распространения рожи изменения наблюдаемые в области рожистой бляшки обнаруживаются в всей пораженной коже. Это микроскопическая картина эритематозной рожи.У некоторых больных образуется такое большое количество воспалительного экссудата, что характерно для буллезной формы рожи.

В дальнейшем экссудате может скопится большое количество лейкоцитов, содержащее пузырьки приобретает гнойный характер и пузырьки превращаются в пустулы.

У резко ослабленных больных экссудат и токсины стрептококков так нарушают кровообращение и трофику тканей кожи. Что приводит к некрозам гангренозная рожа.

**Клиническая картина** .Инкубационный период длится 24-72 часа. Предвестники заболевания - отек, чувство зуда и жжения, а затем озноб , повышение температуры до 39 -40 и выше.

Местно: На коже лица ( чаще вблизи естественных отверстий) появляется резко очерченными похожая на географическую карту.Кожа приподнята лоснится, отмечается гиперестазия, болезненность сильнее по периферии .Краснота распространяется быстро (до 2-3 см в час). Через 24-48 часов появляется регионарный лимфаденит. Края поражения резко очерчены и приподняты в виде валика. Это наиболее распространенное форма рожи *erysipelas erythematosa* (*erythro-красный, pel la-кожа греч*).

Эритематозная форма может перейти в буллезную *erysipelas bullosum* а затем пустулезную-при гнойный пузырей - *erysipelas pustulosum*, при поражении клетчатки-*erysipelas phlegmonosum* , или некроз- *erysipelas gangrenosum*

Если процесс завершается фазой пузырей , они вскрываются и на их месте образуются желтаватые плотные корки. После эритематозной формы болезни и отторжения корок — кожа шелушится, волосы, борода, бровы, усы выпадают ; кожа из-за нарушения лимфообращения утолщается. Флегмонозная и гангренозная формы рожи развиваются на лице редко, только у пожилых и ослабленных людей. Вызывая или типичную флегмону кожи и подкожной клетчатки или гибель кожных покровов с

рубцов.Распространение рожи на волосистую часть головы может привести к отслойке всей кожи, сепсису и менингиту.

Общая симптоматика : озноб, головная боль, тошнота, рвота. Пульс и дыхание учащаются, температура держится постоянно на высоких цифрах. У большинства эти явления бывают без продромальных симптомов. Печень и селезенка у значительной части больных увеличиваются. Со стороны крови : гипохромная анемия, лейкоцитоз, нейтрофилез, эозинопения.

### Дифференциальная диагностика

От различного рода эритем и дерматитов, от которых она отличается характерным анамнезом (внезапное начало с ознобом, иногда - рвотой) и видом рожистой бляшки (лоснится, болезненная, плотная, не исчезает при давлении); края рожистого воспаления резко очерчены, приподняты в виде валика, имеет место повышение температуры тела. Красная экзема (eczema rubrum) захватывает все лицо с самого начала, без резких границ перехода в здоровую кожу; температура тела не повышается или повышается незначительно.

Нерожистый лимфангит отличается наличием красных полос или мелкой красной сеточки на коже - соответственно ходу лимфотических сосудов. При рожистом лимфангите эти полосы идут от края типичной рожистой красноты напоминая ее лучистый разветвления

**Лечение:** Общий покой желателен в условиях отдельной палаты. Общеукрепляющая диета (высококалорийная и витаминизированная, жидкая пища.) Сульфаниламиды с ультрафиолетовым облучением антибиотиками, демидрол.

Осложнения:

1. распространенные с кожи на окружающие ткани.
2. Метастазирование стрептококковой инфекции, присоединение вторичной инфекции и развитие тяжелой токсемии.
3. Гнойные поражения, поражения вен.
4. Инфекционный психоз.
5. При роже волосистой части менингит.

### **НОМА (водяной рак)**

Своеобразная форма влажной гангрены тканей полости рта, лица и челюстей.

**Этиология и патогенез;** Этиология не выяснена. Номой болеют главным образом дети, ослабленные или истощенные в результате какого-либо инфекционного заболевания или голодания. Развивается она на фоне еще не закончившейся общей инфекции или вскоре после нее, а у взрослых при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. В развитии предшествующего номи гангренозного стоматита играют роль смешанная инфекция полости рта и также *Bas. perfringens*

**Клиника.** На слизистой оболочке н/рта появляется очаг гангренозного стоматита, некроз слизистой быстро распространяется на подслизистую жировую клетчатку, мимическую мускулатуру, подкожную клетчатку, кожу. Чаще всего начинается стоматит вблизи угла рта на щеке или губе в виде небольшого пузырька или геморрагического пятна быстро изъязвляющихся. Язва остается стабильной непродолжительное время а затем начинает прогрессировать. Из рта исходит зловоние (foetor ex oris) лицо постепенно все больше отекает, на коже соответственно уровню расположения язвы появляется сероватое, а затем черное пятна, на месте его через 2-3-5 дней от начала заболевания происходит перфорация тканей щеки, губы или угла рта, иногда всех тканей одновременно. Некроз распространяется на десны, приводит к расшатыванию зубов, может перейти на дно полости рта, зев, тело верхней и нижней челюсти.

Температура тела в начале заболевания повышается до 38-40 С, сопровождается тяжелым общим самочувствием и общими состояниями: бред, рвота, понос, пневмония, гангрена легкого, сепсис. При доброкачественном течении некроз может ограничиться небольшим участком. К номотозному поражению лица может присоединиться нома половых органов, главным образом у девочек пота рибепель Реже присоединяется нома ушных раковин, шеи, бедра, области заднего прохода.

**Патологическая анатомия** Вначале отмечается отек и клеточная (лейкоцитарная) инфильтрация слизистой оболочки полости рта, затем гангренозным расподом ее и

прилежащих тканей. Под микроскопом видны некротизировавшиеся тканевые элементы в виде мелкозернистого детрита. Наряду с этим ткани в состоянии некробиоза, за тромбированные сосуды, кристаллы гематоидина. На границе со здоровыми тканями лейкоцитарная инфильтрация и обилие микрофлор, (спирохета Венсана, веретенообразная палочка, 40 % больных - *Vac. Perfringens*)

В тканях вокруг резкий отек, гиперемия сосудов, стазы тромбоз. Демаркационная воспалительная зона или выражено очень слабо или вовсе отсутствует, что свидетельствует об отсутствии должной сопротивляемости у больных.

По данным клиники хирургической стоматологии ГОШМИ принесенному (Л.Е. Фролова, 1955 г, С.У.Бурихановой 1968 г) среди 115 больных, женщин 64, мужчин 55, немой болели в возрасте чаще от 2 до 10 лет после перенесенной кори, сыпного тифа, скарлатины. В результате отторжения некротических тканей и рубцевания образуются следующие дефекты и деформации. Классификация Л.Е.Фроловой, 1955 г:

1. Дефекты приротовой области
2. Дефекты угла рта и щеки
3. Рубцовые контрактуры нижней челюсти
4. комбинированные дефекты лица.

Лечение: В первую очередь направлено на поднятие сопротивляемости организма больного и подавление микрофлоры очага. Введение антибиотиков и место - новокаинопенциллином инфильтрация в окружности очага поражения. В окружности очага можно ввести противогангренозную сыворотку. На рану антибиотики в виде порошка или тампоны с антисептиками. Необходимы гемотрансфузии аскорбиновая кислота (0,3 - 0,5 г. 2-3 раза день), никотиновая кислота (0,2-0,4— 2-3 раза в день) тиамин (0,01- 0,015 г), пентоксил (0,2 г 2-3 раз).

Прогноз летальности — 8,5 %

**Профилактика** : Лечение : самотических заболеваний; 2) профилактика стоматитов у тяжелых инфекционных больных, при ССН, гипо и авитаминозах.

В области лица, шеи, челюстей и органов полости рта могут наблюдаться воспалительные инфекционные болезни, вызванные специфическими возбудителями — лучистым грибом, микобактериями туберкулеза, бледной трепонемой и другими возбудителями венерических заболеваний.

#### Литературы:

3. Робустова Т.Г., "Хирургическая стоматология" Москва, 2000г.
4. Безруков В.М., Робустова Т.Г. – Руководства по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. – Москва: «Медицина», 2000, том 1.
5. «Хирургическая стоматология» Евдокимов А. И. Васильев Г.А. М 1964г.
6. «Нома и ее последствия» (клиника и лечение) Автореферат канд. дисс. 1955 г.
7. Воспалительные заболевания ЧЛЮ. Под рек. Шаргородский А.Г. 1985-1989г.
8. Милыч М.В., Антоньев А.А. Сифилис//Руководство по кожным и венерическим болезням. — М., 1992.
9. Мордовцев В.Н., Шаповал М. И. Туберкулез кожи//Кожные и венерические болезни. — М.: Медицина, 1995. — С. 395—422.
10. Скрипкин Ю.К., Машкейлесон А.Л., Шарапова Г.Я. Руководство по кожным и венерическим болезням. — М.: Медицина, 1995. — 464 с.
11. Воспалительные заболевания члю. Солнцев 1989г.
12. «Oral medicine» (Irwin Walter Scopp), 1969.
13. «Oral and maxillofacial surgery» (Gustav O.Kruger), 1984.
14. «Oral diagnosis» (D.A.Kern etc), 1983
15. Tyldesley W. Oral medicine. — Oxford — New York — Tokio. — 1989. — P. 231.

## ЛЕКЦИЯ № 4

### СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ.

#### Технологическая карта лекционных занятий

Этапы и продолжительность работы	Преподаватель	Обучающиеся
Подготовительный этап (10 минут)	1. Подготовка учебного содержания по теме. 2. Подготовка демонстрируемых слайдов лекции. 3. Разработать список литературы в изучении предмета.	
1. Введение в лекцию (15 минут)	<b>1.</b> Знакомит с целью и задачами лекции <b>Цель лекции:</b> Ознакомить с основными нозологиями специфическими заболеваниями (актиномикоз, туберкулез, сифилис, спид (вич –инфекция)), их клиническими проявлениями в челюстно-лицевой области, изложить характер и особенности течения специфических заболеваний челюстно-лицевой области. <b>Задачи лекции:</b> Ознакомить с этиологией, клиникой специфическими заболеваниями (актиномикоз, туберкулез, сифилис, спид (вич –инфекция)). Ознакомить с принципами экстренной госпитализации больных с специфическими заболеваниями (актиномикоз, туберкулез, сифилис, спид (вич –инфекция)) ЧЛЮ. <b>План лекции:</b> Этиология и патогенез специфических воспалительных заболеваний ЧЛЮ. Особенности клинических проявлений и современные принципы диагностики актиномикоза. Особенности клинических проявлений и современные принципы диагностики туберкулеза. Особенности клинических проявлений и современные принципы диагностики сифилиса. Особенности клинических проявлений и современные принципы диагностики СПИДа. Принципы медикаментозного и хирургических методов лечения специфических воспалительных заболеваний ЧЛЮ.	Слушают  Отвечают на заданные вопросы

2-основной этап (55 минут)	1. Объяснение темы, демонстрация слайдов. 2. Пользование плакатами.	Слушают Слушают
4-заключительный этап (10 минут)	1. Сделать заключительный вывод. 2. Задать самостоятельную работу. 3. Задать домашнюю работу.	Слушают Записывают Записывают

## СОДЕРЖАНИЕ ЛЕКЦИИ:

### СПЕЦИФИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЧЛО.

#### АКТИНОМИКОЗ

Актиномикоз — инфекционное заболевание, возникающее при внедрении в организм актиномицетов (лучистых грибов). Заболевание чаще локализуется в челюстно-лицевой области, составляя 85 % случаев этого патологического процесса [Бурова С.А., 1994].

Согласно зарубежным публикациям, актиномикоз в настоящее время встречается редко, и его относят к социальным проблемам несанированной полости рта и нарушениям иммунитета [Machtens E., 1991; Krüger E., 1993; Peterson L., 1988].

S. Herzog (1984) при анализе заболеваемости актиномикозом за 1952—1982 гг. констатировал разнообразие проявлений шейно-лицевого актиномикоза. В последние годы зарубежные авторы отмечают ухудшение клинической картины и развитие осложнений в виде диссеминированных форм актиномикоза [Zijelstra E. et al., 1992].

В России среди воспалительных заболеваний актиномикоз составляет 6-8 % [Робустова Т.Т., 1997]. По данным ММСИ, в период с 1985 до 1990 г. в год в клинику поступало до 200 больных актиномикозом [Робустова Т.Г., 1986; Громова О.Ю., 1988]. В последние 5 лет число больных актиномикозом не превышает 60—70 в год. Однако это связано не со снижением заболеваемости, а с экономическими трудностями пациентов.

**Этиология.** Возбудителем заболевания являются лучистые грибы, широко распространенные в полости рта. Большинство актиномицетов, обитающих в полости рта, — аэробы. При патологических процессах, чаще одонтогенной природы, аэробные актиномицеты переходят в анаэробную форму и вместе с другими бактероидами гнездятся в некротическом распаде пульпы зуба, околокорневых деструктивных очагах, патологических зубных карманах при пародонтите, затрудненном прорезывании зуба.

При развитии актиномикоза чаще выделяются анаэробные виды (90 %) [Царев В.Н., Робустова Т.Г., 1993]. Среди аэробных актиномицетов определена роль в патогенезе актиномикоза играют термофилы и микромоно-спора [Сутеева Т.Г., 1987]. Большое значение в развитии актиномикоза и главным образом в распространении его в ткани челюстно-лицевой области играет смешанная инфекция — преимущественно анаэробные микроорганизмы [Kuiper E. et al., 1992].

**Патогенез.** В полости рта актиномицеты находятся в зубном налете, кариозных полостях зубов, периапикальных зубных очагах, десневых карманах, на миндалинах и составляют основную строму зубного камня. В норме постоянное присутствие их в полости рта не вызывает инфекционного процесса, поскольку между иммунологическими механизмами организма и антигенами лучистых грибов существует естественное равновесие. Кроме того, даже анаэробные актиномицеты обладают невысокими антигенными свойствами.

Для развития актиномикоза в организме человека нужны особые условия: снижение неспецифической защиты или значительное нарушение иммунобиологической реактивности организма в ответ на внедрение инфекционного агента — лучистых грибов.

Большое значение имеют местные патогенетические причины (одонтогенные или стоматогенные), реже—тонзиллогенные и риногенные воспалительные заболевания, а также повреждения тканей, нарушающие нормальный симбиоз актиномицетов и другой микрофлоры. При актиномикозе отмечаются нарушение специфического иммунитета и феномены иммунопатологии, из которых ведущими являются аллергия и аутоиммунные реакции.

Местом внедрения актиномицетов в челюстно-лицевой области являются кариозные зубы, патологические десневые карманы, поврежденная и воспаленная слизистая оболочка полости рта, зева, носа, протоки слюнных желез и др. От места внедрения актиномицеты распространяются контактным, лимфогенным и гематогенным путем. Обычно специфический очаг развивается в хорошо васкуляризованных тканях, рыхлой клетчатке, соединительнотканых прослойках мышц и органов, кости, где актиномицеты образуют колонии (друзы). Инкубационный период колеблется от нескольких дней до 2—3 нед, иногда до нескольких месяцев.

**П а т о л о г и ч е с к а я   а н а т о м и я.** Морфологические изменения при актиномикозе находятся в прямой зависимости от реактивности организма — факторов специфической и неспецифической его защиты. Это обуславливает характер тканевой реакции — преобладание и сочетание экссудативных и пролиферативных изменений. Немаловажное значение имеет присоединение вторичной гноеродной инфекции. Усиление некротических процессов, местное распространение процесса нередко связаны с присоединением гнойной микрофлоры. После внедрения возбудителя в ткани формируется специфическая гранулема, скапливаются полинуклеарные клетки и лимфоциты. Образуется грануляционная ткань, состоящая из круглых плазматических, эпителиоидных клеток и фибробластов. Кроме того, встречаются единичные гигантские клетки. При активном процессе, особенно выраженном некробиотическом, появляется большое количество ксантомных клеток. По периферии грануляционная ткань созревает и превращается в фиброзную. Уменьшается количество тонкостенных сосудов малого калибра, клеточных элементов, образуются волокнистые структуры, плотная рубцовая соединительная ткань. В центре сформированной актиномикозной гранулемы происходят некробиоз и распад клеток. Макрофаги окружают друзы лучистого гриба, внедряются вглубь, захватывают кусочки мицелия и вместе с ними мигрируют в соседние ткани, где формируется вторичная гранулема (или гранулемы) и образуются дочерние гранулемы, которые вызывают развитие диффузных или очаговых хронических инфильтратов [Егорова Т.П., 1990].

**К л и н и ч е с к а я   к а р т и н а** болезни зависит от индивидуальных особенностей организма, влияющих на степень общей и местной реакции, а также от локализации специфической гранулемы в тканях челюстно-лицевой области.

Наиболее часто актиномикоз протекает как острый или хронический с обострениями воспалительный процесс, характеризующийся нормергической воспалительной реакцией. При длительности заболевания 2—3 мес и более у лиц, отягощенных сопутствующей патологией (первичные и вторичные иммунодефицитные заболевания и состояния), актиномикоз приобретает хроническое течение и характеризуется гиперергической воспалительной реакцией. Редко актиномикоз развивается как острый прогрессирующий процесс с гиперергической воспалительной реакцией.

Нередко общее гиперергическое течение сочетается с местными гипербластическими изменениями тканей в виде их рубцевания, гипертрофии мышц, гиперостозного утолщения челюстей.

По классификации Т.Г. Робустовой А982) в зависимости от клинических проявлений болезни и особенностей ее течения, связанных с локализацией специфической гранулемы, нужно различать следующие клинические формы актиномикоза лица, шеи, челюстей и полости рта: 1) кожную; 2) подкожную; 3) подслизистую; 4) слизистую; 5) одонтогенную актиномикозную гранулему; 6) подкожно-межмышечную (глубокую); 7) актиномикоз

лимфатических узлов; 8) актиномикоз периоста челюстей; 9) первичный актиномикоз кости челюстей; 10) актиномикоз органов полости рта — языка, миндалин, слюнных желез, верхнечелюстной пазухи. J. Sowray A985), M. Harris и J. Sowray A985) различают шейно-лицевое и костное поражение актиномикозом.

В последние годы клиническая картина актиномикоза значительно изменилась. Причинами этого являются позднее обращение пациентов, рефрактерность к основным противовоспалительным лекарственным препаратам, неосведомленность практических врачей о современных методах диагностики и лечения заболевания.

**Кожная форма актиномикоза.** Встречается редко, возникает при распространении инфекции одонтогенным путем, иногда через поврежденные кожные покровы.

Процесс локализуется чаще в области носогубной борозды, поднижнечелюстной области, на шее. Общее состояние не нарушается. На коже лица или шеи определяется поверхностная воспалительная инфильтрация, чаще в виде отдельных ограниченных очагов. В одних случаях актиномикозный очаг на коже имеет вид пустулы (или пустул), заполненной серозной или гнойной жидкостью, в других — бугорков, содержащих грануляционные разрастания. Встречаются также сочетания пустул и бугорков. При прорастании очагов наружу кожа истончается, цвет ее изменяется от ярко-красного до буро-синего. Кожная форма заболевания характеризуется распространением процесса на новые участки тканей.

**Подкожная форма актиномикоза.** Представляет собой актиномикозную гранулему в подкожной жировой клетчатке чаще щечной, поднижнечелюстной, околоушной и других областей. Процесс отличается медленным развитием болезни, абсцедированием и частым распространением на соседние участки тканей. Заболевание принимает хроническое течение. Процесс может начинаться остро или подостро, напоминая околочелюстные абсцессы. Заболевание сопровождается повышением температуры тела в пределах субфебрильных цифр. При осмотре в подкожной жировой клетчатке одной из областей определяется округлый, плотный и безболезненный инфильтрат. Затем очаг спаивается с кожей, которая становится яркорозовой или красной, в центре него появляется участок размягчения. Распространение процесса на соседние участки подкожной жировой клетчатки ведет к образованию нескольких абсцедирующих очагов (рис. 13.1). В актиномикозном очаге в одних случаях могут быть более выражены экссудативные процессы (наблюдаются периодические обострения в виде, нагноения), в других — пролиферативные изменения (отмечается разрастание вялых грануляций). Сохраняется относительное равновесие экссудативных и пролиферативных процессов или на блюдается смена их. Эти соотношения меняются по мере развития заболевания.

**Подслизистая форма актиномикоза.** Встречается сравнительно редко. Чаще процесс локализуется в области верхней и нижней губ, подслизистой основе щек, позадиомолярной области, крыловидно-нижнечелюстной складке, перитонзиллярной и подъязычной областях. Эта форма актиномикоза возникает как в результате одонтогенного внедрения инфекции, так и при повреждении целостности слизистой оболочки полости рта (попадание инородных тел, травма острыми краями зубов).

В очаге поражения отмечаются умеренные болевые ощущения. В зависимости от локализации боли усиливаются при движении, появляется ощущение определенной неловкости, присутствия инородного тела. На слизистой оболочке определяется округлый плотный инфильтрат, который прорастает к слизистой оболочке. Последняя под ним спаивается, мутнеет, очаг вскрывается наружу с образованием точечного свищевого хода, ведущего в полость с плотными стенками, заполненную кровянисто-гнойным экссудатом и грануляциями.

**Актиномикоз слизистой оболочки полости рта.** Встречается редко. Местом внедрения лучистых грибов является поврежденная (например, остью злаков, травинками, рыбными костями, а также при травме острыми краями зубов, при накусывании) и воспаленная слизистая оболочка полости рта. Чаще поражается слизистая оболочка

нижней губы и щеки, подъязычной области, нижней и боковой поверхностей языка [Stenhouse D., Macdonald D., 1974]. В очаге поражения наблюдаются умеренные боли. Течение заболевания медленное, температура тела нормальная.

На слизистой оболочке полости рта располагается поверхностный воспалительный инфильтрат, который прорастает наружу, слизистая оболочка над ним истончается и прорывается с образованием отдельных мелких свищевых ходов, из которых выбухают грануляции. Процесс часто является причиной развития других форм — подслизистой, подкожно-межмышечной, актиномикоза лимфатических узлов.

**Одонтогенная актиномикозная гранулема.** Образуется в тканях периодонта первично и распознается только при распространении воспалительного процесса по направлению к коже, подкожной жировой клетчатке, подслизистой ткани, надкостнице. Развивается самостоятельная форма специфического заболевания — актиномикозный гранулирующий периодонтит с кожным, подкожным, подслизистым, поднадкостничным очагом (или очагами). Описаны случаи перепикального актиномикозного периодонтита [Робустова Т.Г., 1984; Martin I., Harrison J., 1984]. Чаще наблюдается поражение клыка, верхнего первого моляра, нижних моляров с локализацией одонтогенных гранулем в щечной, реже в подглазничной области. При локализации актиномикозной одонтогенной гранулемы в коже и подкожной жировой клетчатке полости рта отмечается тяж у свода преддверия рта, идущий от зуба к очагу в мягких тканях. Одонтогенная актиномикозная гранулема в подслизистой ткани по течению напоминает подслизистую форму актиномикоза. Поднадкостничная одонтогенная гранулема характеризуется наличием актиномикозной гранулемы, которая связана с пораженным периодонтом. Процесс из периоста часто распространяется на слизистую оболочку, после вскрытия гранулемы наружу при очередном обострении оставляет свищевой ход.

Нередко развивается картина одновременного поражения кожи, подкожной жировой клетчатки, подслизистой ткани, ведущих к припаиванию мягких тканей к кости челюсти. Наблюдаются выраженный склероз тканей в окружности очага и «замуровывание» отдельных актиномикозных гранулем в пластах плотных тканей, что обуславливает длительное и упорное течение болезни.

**Подкожно-межмышечная форма актиномикоза.** Встречается часто. Процесс развивается в подкожной, межмышечной, межфасциальной клетчатке, вторично поражая кожу, мышцы, челюсти. Часто он локализуется в поднижнечелюстной, щечной и околоушно-жевательной и других областях и клетчаточных пространствах лица и шеи.

Отмечаются жалобы на боли в пораженной области, болезненное и затрудненное открывание рта, симптомы общей интоксикации. Клиническая картина подкожно-межмышечной (глубокой) формы актиномикоза напоминает таковую флегмоны. Вначале появляется припухлость за счет инфильтрации мягких тканей. При локализации актиномикозных очагов вблизи жевательных мышц часто первым симптомом является прогрессирующее ограничение открывания рта. Кожа над инфильтратом спаяна с подлежащими тканями, постепенно приобретает красный или синюшный оттенок. На отдельных участках инфильтрата образуются множественные очаги размягчения, напоминающие абсцессы. После вскрытия из актиномикозного очага выделяется тягучая гнойная жидкость, часто содержащая мелкие беловатые, иногда пигментированные зерна — друзы актиномицетов.

Острое начало или обострение подкожно-межмышечной формы сопровождается усилением болей, повышением температуры тела до 38—39 °С, ухудшением общего самочувствия. После вскрытия очага (или очагов) остается плотный инфильтрат со свищевыми ходами на месте ранее абсцедировавших очагов, из которых имеется скудное гнойное отделяемое и постепенно увеличивается разрастание грануляций.

**Актиномикоз лимфатических узлов.** Развивается при одонтогенном, тонзиллогенном, отогенном распространении инфекции. Формы поражения

лимфатической системы актиномикозом разнообразны: актиномикозный лимфангит и абсцедирующий лимфаденит, аденофлегмона или гиперпластический лимфаденит.

Актиномикозный лимфангит обычно сочетается с абсцедирующим лимфаденитом: поражается цепочка лимфатических узлов на шее, в щечной, носогубной, реже в поднижнечелюстной и околоушной областях. Между отдельными абсцедирующими лимфатическими узлами можно пальпировать, а иногда видеть соединяющие их уплотненные сосуды в виде тяжей. Впервые актиномикозный лимфангит описан А.И. Ушаковым (1883).

Абсцедирующий лимфаденит — наиболее частое проявление актиномикоза в лимфатических узлах лица и шеи. Процесс чаще локализуется в щечных, надчелюстных и поднижнечелюстных лимфатических, реже — в околоушных, подподбородочных узлах.

Клиническая картина абсцедирующего актиномикозного лимфаденита характеризуется жалобами на появление в соответствующей области ограниченного слегка болезненного плотного узла или инфильтрата. Заболевание развивается медленно и вяло, не сопровождается повышением температуры тела. Лимфатический узел увеличен, постепенно спаивается с прилегающими тканями, вокруг него усиливается инфильтрация тканей. При абсцедировании лимфатического узла (или узлов) выраженность болей нарастает, температура тела повышается до субфебрильных цифр, появляется недомогание. После вскрытия абсцедирующего очага процесс медленно подвергается обратному развитию, но полностью инфильтрат не рассасывается, а остается плотный, ограниченный, чаще рубцово-измененный конгломерат. Характерно развитие значительного склероза тканей по периферии актиномикозной гранулемы и соседней с ней клетчатки. Нередко экссудат из лимфатического узла распространяется в окружающие ткани и там развиваются актиномикозные очаги. Лимфогенное распространение актиномикозной инфекции во многие лимфатические узлы лица и шеи приводит к поражению глубоких тканей шеи и метастазированию в бронхогенные узлы, а также к поражению легких. При повторном абсцедировании отток гноя затруднен и уплотнение тканей усиливается.

Аденофлегмона, вызванная актиномицетами, характеризуется жалобами на резкие боли в пораженной области и по клинической картине напоминает аденофлегмону, вызванную гноеродной инфекцией. Температура тела повышается. Отмечаются разлитой, плотный болезненный инфильтрат. Значительно выражен отек в соседних тканях. Кожа спаивается с ними приобретает красновато-синюшную окраску.

При гиперпластическом актиномикозном лимфадените наблюдается увеличенный, плотный лимфатический узел, напоминающий опухоль или опухолеподобное образование. Характерно медленное, часто бессимптомное течение. Диагноз актиномикоза иногда устанавливают при патологоанатомическом исследовании после удаления образования. Процесс может обостряться и абсцедировать, создавая картину абсцедирующего лимфаденита, реже — аденофлегмоны. Иногда медленный распад актиномикозной гранулемы приводит к выходу очага наружу с образованием свища (или свищей) и выбуханием из них обильных грануляций. D. Greenspan и J. Pinborg (1992, 1993) отмечали актиномикоз лимфатических узлов лица и шеи при ВИЧ-инфекции.

**Актиномикоз периоста челюсти.** Встречается сравнительно редко. Заболевание протекает как абсцедирующий процесс, иногда как продуктивное воспаление периоста. Поражается преимущественно надкостница с вестибулярной стороны нижней челюсти.

Абсцедирующий (экссудативный) периостит нижней челюсти по клиническим признакам сходен с обычным периоститом, но болевые ощущения мало выражены, самочувствие не нарушено. Гнойник под надкостницей образуется 2—3 нед. Сформировавшийся плотный инфильтрат по своду преддверия рта медленно размягчается. При вскрытии очага гнойного экссудата оттекает мало или его вообще нет. Отмечается разрастание грануляций в области утолщенной и частично расплавившейся надкостницы челюсти.

Продуктивный актиномикозный периостит наблюдается преимущественно у детей и подростков. Болевые ощущения, общие симптомы, как правило, не наблюдаются. Характерно утолщение кости за счет увеличения надкостницы. При рентгенологическом исследовании по нижнему краю челюсти выявляются рыхлые периостальные утолщения неоднородной структуры [Рогинский В.В., Робустова Т.Г., 1976; Робустова Т.Г., 1997; Machtens E., 1993].

**Актиномикоз челюстей.** Чаще локализуется на нижней челюсти. В зависимости от клинических, патологоанатомических и рентгенологических изменений различают деструктивный (абсцесс, гумма) и продуктивно-деструктивный первичный актиномикоз челюсти.

Первичный деструктивный актиномикоз характеризуется жалобами на боли в области пораженного отдела кости. Иногда нарушается чувствительность в области разветвления подбородочного нерва. У некоторых больных боли принимают характер невралгических. В околожелюстных мягких тканях, прилегающих к пораженному участку кости, отмечаются тек и инфильтрация, участок кости увеличен за счет периостального утолщения, часто развивается воспалительная контрактура жевательных мышц. При обострении эти явления выражены более ярко; одновременно повышается температура тела, появляются головные боли, недомогание.

Актиномикоз челюсти может возникать как первично-хронический процесс, отличающийся медленным спокойным течением с незначительными болевыми ощущениями в области пораженной кости. Воспалительные изменения в прилегающих мягких тканях, надкостнице выражены незначительно, утолщение кости плотное и болезненное.

На рентгенограмме при деструктивном актиномикозе челюстей определяется одна или несколько слившихся полостей округлой формы. В одних случаях контуры полостей неровные, размытые (внутрикостный абсцесс), в других — четкие и видна зона склероза (внутрикостная гумма), отделяющая очаг от здоровой кости.

Первичное продуктивно-деструктивное поражение челюстей развивается преимущественно у детей, подростков и молодых людей после одонтогенного или тонзиллогенного воспалительного заболевания. Течение болезни длительное — от 1—3 лет до нескольких десятилетий. Характерно утолщение кости челюсти за счет надкостницы, которое увеличивается и уплотняется. Хроническое течение заболевания прерывается обострениями: появляются боли, повышается температура тела, возникает воспалительная припухлость околожелюстных мягких тканей, ограничивается открывание рта.

Процесс склонен к распространению на прилегающие к челюсти мягкие ткани с образованием характерных для подкожно-межмышечной формы поражений. Иногда процесс стремительно распространяется на околожелюстные мягкие ткани и на первый план выступает их поражение. Отдельные обострения болезни, сопровождающиеся болями в челюсти, ограничением открывания рта, постепенно возникающей инфильтрацией жевательных мышц, и рентгенологическая картина, в которой обнаруживаются деструктивные изменения без образования секвестров по типу rareфицирующего остеомиелита челюсти, позволяют установить первичный характер воспалительного процесса в кости.

Рентгенологически продуктивно-деструктивный актиномикоз характеризуется новообразованием кости, распространяющимся от надкостницы, видно уплотнение костного рисунка. В центре новообразованной кости имеются отдельные очаги деструкции [Робустова Т.Г., 1997; Samuels H. et al., 1974; Peterson L., 1988]. При определенной давности заболевания выражены склероз кости, особенно в окружности очагов деструкции, явления оссифицирующего периостита, а иногда преобладает продуктивное поражение кости.

**Актиномикоз органов полости рта** — собирательное понятие, включающее такие поражения, как актиномикоз языка, миндалин, слюнных желез, верхнечелюстной пазухи.

**Актиномикоз языка.** Возникает при инфицировании участков травматических повреждений слизистой оболочки острыми краями зубов, неправильно изготовленными протезами, инородными телами, в том числе занозами растительного происхождения.

В зависимости от локализации заболевание может проявляться в виде диффузного воспалительного процесса, напоминающего флегмону или абсцесс (локализация в области боковых отделов или корня) или чаще ограниченного поражения языка (локализация в области спинки). В последнем случае отмечается ограниченный, мало болезненный узел в толще спинки

**Д и а г н о с т и к а.** В связи со значительным разнообразием клинической картины заболевания, а также сходством его с воспалительными и опухолевыми процессами представляет некоторые затруднения. Вялое и длительное течение одонтогенных воспалительных процессов, безуспешность проводимой противовоспалительной терапии всегда настораживают в отношении актиномикоза. Необходимо обследование пациентов для выявления или исключения этого заболевания.

Клинический диагноз актиномикоза должен быть подтвержден

микробиологическим исследованием отделяемого, методами иммунодиагностики, рентгенологическим и в ряде случаев патоморфологическим исследованиями. Клинические симптомы болезни следует сопоставлять с результатами этих исследований и правильно их интерпретировать. В отдельных случаях требуются повторные, часто многократные диагностические исследования.

Микробиологическое изучение отделяемого должно заключаться в исследовании нативного препарата, цитологическом исследовании окрашенных мазков и выделении патогенной культуры лучистых грибов и сопутствующей флоры путем посева.

Исследование отделяемого в нативном препарате является наиболее простым методом определения друз и элементов лучистых грибов. Цитологическое исследование окрашенных мазков (по Грамму, Цилю — Нильсену, Нохту и др.) позволяет установить наличие мицелия, актиномицетов, вторичной инфекции, а также по клеточному составу судить о реактивных способностях организма (фагоцитоз и др.). Если исследование отделяемого в нативном препарате и цитологические исследования не дают исчерпывающего ответа, то необходимо выделить культуры лучистых грибов путем посева. Наиболее убедительным при диагностике актиномикоза является выделение анаэробной культуры [Царев В.Н., 1993], а из аэробов — термофильных актиномицетов [Сутеева Т.Г., 1988].

**Д и ф ф е р е н ц и а л ь н а я д и а г н о с т и к а.** Актиномикоз следует отличать от ряда воспалительных заболеваний: абсцесса, флегмоны, периостита и остеомиелита челюсти, туберкулеза, сифилиса, опухолей и опухолеподобных процессов. Клинической диагностике способствуют микробиологическое исследование, оценка специфических реакций, серодиагностика. Важную роль в дифференциации актиномикоза и опухолей играют морфологические данные.

Кожная форма актиномикоза и различные проявления пиодермии имеют общие признаки: образование воспалительных инфильтратов, истончение, красно-синюшная окраска кожи. При пиодермии участки пораженной кожи локализуются в определенных областях лица: щечных, подбородочной, лобной. Может наблюдаться поражение и других областей. При посеве отделяемого определяется стрептококковая и стафилококковая инфекция.

Подкожную и подкожно-мышечную форму актиномикоза следует дифференцировать от абсцессов, флегмон, которые протекают с гипергической воспалительной реакцией. Для абсцессов, особенно флегмоны, характерны острое начало заболевания и общие симптомы. Более ярко выражены самопроизвольно возникающие

боли и боли при пальпации в области очага поражения. Наиболее информативно исследование гноя.

Особенно трудна дифференциальная диагностика актиномикозного и неспецифического инфекционного лимфаденита. Клиническая картина этих заболеваний может быть неразличима, и только исследование гноя и обнаружение друз актиномицетов или смешанной инфекции помогают установить диагноз. Вместе с тем следует иметь в виду указание В.Н. Царева (1995) на идентичность микрофлоры при затяжных формах банального и затяжного воспалительных процессов.

Трудно различать деструктивно-продуктивную форму актиномикоза и бессеквестральные проявления хронического остеомиелита нижней челюсти, клиническая и рентгенологическая картина которых может быть одинаковой. Установлению правильного диагноза помогают иммунологические реакции, патоморфологические исследования, а иногда повторные посевы микробов.

Актиномикоз следует дифференцировать от туберкулеза, сифилиса. Поражения лимфатических узлов лица и шеи туберкулезной этиологии отличается медленным их распадом и выделением творожистого секрета, при исследовании которого обнаруживают микробактерии туберкулеза.

Сифилитическому поражению лимфатических узлов свойственно их уплотнение; при распаде образуется безболезненная язва. Сифилитическое поражение надкостницы, кости челюсти в отличие от актиномикоза характеризуется спаиванием утолщенного, имеющего валикообразные возвышения периоста со слизистой оболочкой полости рта. Распад сифилитических очагов в надкостнице челюстей приводит к образованию типичных язв. Сифилис кости отличается характерной локализацией (в области носовых костей, перегородки носа). В костной ткани образуются гуммы, которые распадаются, оставляя после себя грубые, плотные, часто стягивающие рубцы. Часто выявляются гиперостозы, экзостозы. Микробиологические, морфологические исследования, реакция Вассермана позволяют окончательно установить диагноз.

Актиномикоз, особенно распространенные очаги при подкожно-межмышечной форме, надо дифференцировать от рака полости рта, особенно в случаях распада и присоединения вторичной инфекции, в том числе лучистого гриба. Решающим является морфологическое исследование.

**Л е ч е н и е** актиномикоза челюстно-лицевой области и шеи должно быть комплексным и включать: 1) хирургические методы лечения с местным воздействием на раневой процесс; 2) воздействие на специфический иммунитет; 3) повышение общей реактивности организма; 4) борьбу с сопутствующей гнойной инфекцией; 5) противовоспалительную десенсибилизирующую, симптоматическую терапию, лечение общих сопутствующих заболеваний, физические методы и лечебную физкультуру.

Хирургическое лечение актиномикоза заключается в: 1) удалении зубов, явившихся воротами актиномикозной инфекции; 2) раскрытии и обработке актиномикозных очагов в мягких и костных тканях, удалении участков избыточно новообразованной кости и в ряде случаев лимфатических узлов, пораженных актиномикозным процессом. Объем и характер оперативного вмешательства зависят от формы актиномикоза и локализации его очагов.

Большое значение имеет уход за раной после вскрытия актиномикозного очага. Показаны длительное дренирование ее, последующее выскабливание грануляций, обработка пораженных тканей 5 % спиртовым раствором йода, введение порошка йодоформа. В случае присоединения вторичной гнойной инфекции рекомендуется депонированное введение антибиотиков, ферментов, бактериофагов, иммунных препаратов.

При актиномикозе, характеризующемся нормергической воспалительной реакцией, проводят терапию актинолизатами или назначают специально подобранные

иммуномодуляторы, а также общеукрепляющие стимулирующие средства и в отдельных случаях биологически активные лекарственные препараты.

Терапию актиномикоза с гипергической воспалительной реакцией начинают с применения детоксикационных, общеукрепляющих и стимулирующих средств. Актинолизат и другие иммуномодуляторы назначают строго индивидуально в зависимости от чувствительности тестов розеткообразования нейтрофилов и лимфоцитов. Для того чтобы снять интоксикацию, внутривенно капельно вводят растворы гемодеза, реополиглюкина с добавлением витаминов и кокарбоксылазы (на курс лечения в зависимости от формы актиномикоза 4—10 вливаний). В случае хронической интоксикации при актиномикозе назначают поливитамины с микроэлементами, энтеросорбенты (активированный уголь и аналогичные ему препараты), обильное питье жидкостей с настоем лекарственных трав, рыбий жир. Такое лечение проводят 7—10 дней с промежутками 7—10 дней, а затем повторно 2—3 курса. После 1—2 курсов по показаниям применяют иммуномодуляторы: Т-активин, тимазин, тималин, актинолизат, стафилококковый анатоксин, левамизол.

Лечение пациентов с актиномикозным процессом, протекающим по гиперергическому типу с выраженной сенсibilизацией к лучистому грибу, лечение начинают с общей антибактериальной, ферментативной и комплексной инфузионной терапии, направленной на коррекцию гемодинамики, ликвидацию метаболических нарушений, дезинтоксикацию. Назначают препараты, которые обладают десенсибилизирующими и общеукрепляющими свойствами. Применяют витамины группы В и С, кокарбоксылазу, АТФ. Проводят симптоматическую терапию и лечение сопутствующих заболеваний. В этот период оперативное вмешательство должно быть щадящим, с минимальной травмой тканей. После курса такого лечения (от 2—3 нед до 1—2 мес) на основании соответствующих данных иммунологического исследования назначают иммунотерапию актинолизатом или левамизолом. В отсутствие актинолизата подбирают другие иммуномодуляторы (тималин, Т-активин и др.).

Важное место в комплексном лечении занимает стимулирующая терапия: гемотерапия, назначение антигенных стимуляторов и общеукрепляющих средств — поливитаминов, витаминов В<sub>1</sub>, В<sub>2</sub>, С, экстракта алоэ, продигиозана, пентоксила, метилурацила, милайфа. При длительном течении процесса в зависимости от иммунологических данных проводят курсы детоксикационной терапии: гемосорбцию, плазмаферез, УФО и лазерное облучение крови. В случаях присоединения вторичной гноеродной инфекции, обострений процесса и его распространения показано повторное применение антибиотиков.

Лечение больных актиномикозом, особенно химиотерапевтическими препаратами, следует сочетать с назначением антигистаминных средств, пиразолоновых производных, а также симптоматической терапии. В общем комплексе лечения рекомендуется применять физические методы (УВЧ-терапия, электрофорез, фонофорез лекарственных веществ, излучение гелийнеонового лазера, в отдельных случаях парафинотерапия) и лечебную физкультуру.

Зарубежные специалисты, в том числе W. Niedran и соавт. А982), G. Watzek и E. Matejka A986), L. Peterson A988), E. Krüger A993), E. Machtes A994), рекомендуют дополнять хирургическое лечение курсами антибиотикотерапии, применяя препараты пенициллинового ряда в комбинации с метронидазолом и последовательно заменяя их цефалоспоридами, клиндамицином или тетрациклином, а также использовать физические методы в виде электрофореза йода. Такое лечение проводят в течение 6—8 мес.

При актиномикозе челюстно-лицевой области и шеи выздоровление обычно наступает после 1—2 курсов комплексного лечения. При распространенных поражениях тканей лица и челюстей проводят 3—4 и больше курсов специфического лечения.

**Прогноз** в большинстве случаев благоприятный.

**Профилактика.** Санируют полость рта и удаляют одонтогенные, соматогенные патологические очаги. Главными в профилактике актиномикоза являются повышение общей противомикробной защиты организма, коррекция иммунитета.

### **ТУБЕРКУЛЕЗ**

Туберкулез является инфекционным или трансмиссивным заболеванием. Если в предыдущие годы туберкулез и поражения им челюстей, тканей лица и полости рта было редким, то в настоящее время отмечается рост заболеваемости, появление тяжелых форм. По данным ВОЗ и Международного союза борьбы с туберкулезом и легочными болезнями (IUATLD), ежегодно выявляется 8—10 млн больных туберкулезом и 3—5 случаев смертельного исхода при этом заболевании [Burlener C. et al., 1991; Starke R. et al., 1992]. В Европе и США с 1981 до 1990 г. отмечено увеличение числа больных туберкулезом на 9 % [Harriss A., 1990; Simon H., 1993]. В 1993 г. эксперты ВОЗ зарегистрировали туберкулез у 20 % населения земного шара и считают эту проблему приоритетной не только в развивающихся, но и в экономически развитых странах Европы и Америки. В России к 1995 г. по сравнению с 1991 г. заболеваемость туберкулезом возросла почти в 2 раза. По мнению А.Г. Хоменко (1996), это связано со снижением жизненного уровня, ухудшением питания, стрессовыми ситуациями, увеличением миграции больших групп населения и снижением уровня медицинских противотуберкулезных мероприятий. Кроме того, увеличилось число больных с тяжелыми формами туберкулеза, вызванными устойчивыми к лекарственным препаратам микобактериями.

**Этиология.** Возбудитель — микобактерия туберкулеза — встречается сравнительно часто и отличается значительным разнообразием видов, форм, кислотоустойчивости, L-форм. Микобактерии туберкулеза имеют различную патогенность.

**Патогенез.** Источником распространения инфекции чаще является больной туберкулезом (микобактерии человеческого типа). Реже заболевание передается алиментарным путем через молоко от больных коров (микобактерии бычьего типа). В развитии туберкулеза большое значение имеют иммунитет и устойчивость организма человека к этой инфекции [Авербах М.М., 1994; Хоменко А.Г., 1996; Harriss A., 1990; Glassroth J., 1991; Brudney K., Dobkin I., 1991; Ogle J., 1993]. Зарубежные исследователи считают основополагающим в патогенезе туберкулеза иммунокомпрометацию организма и к факторам риска относят пациентов с диабетом, гемобластозами, людей принимающих кортикостероидные препараты, а также ВИЧ-инфицированных [Amin N., 1990; Brudny K., Dobkin I., 1991; Strull G., Dum H., 1995].

Принято различать первичное и вторичное туберкулезное поражение. Первичное поражение лимфатических узлов челюстно-лицевой области возникает при попадании туберкулезной инфекции в зубы, миндалины, слизистую оболочку полости рта и носа, на кожу лица при их воспалении или поражении. Первичное внедрение микобактерии в полость рта приводит к развитию специфического лимфаденита — формируется первичный туберкулезный комплекс. Однако первичное туберкулезное поражение развивается лишь у 7—10 % инфицированных [Авербах М.М., 1994; Ерохин В.В., 1996]. Вторичное поражение челюстно-лицевой области возникает при активном туберкулезном процессе, если первичный аффект находится в легком, кишечнике, костях, а также при генерализованных формах этого патологического процесса.

**Патологическая анатомия.** Морфологическая картина туберкулеза заключается в развитии клеточной реакции вокруг скоплений микобактерий туберкулеза в виде инфекционной гранулемы — бугорка, вокруг которого отмечаются признаки воспаления. Туберкулезный бугорок распадается с образованием казеозного очага.

**Клиническая картина.** В челюстно-лицевой области следует различать поражение кожи, слизистых оболочек, надслизистой основы, подкожной жировой клетчатки, слюнных желез, челюстей.

**Первичное поражение лимфатических узлов туберкулезом** стало встречаться часто, составляя 75—80 % поражений лимфатической системы [Акуличева А.И., 1996]. Первичный туберкулез обычно поражает кожу, слизистую оболочку полости рта и лимфатические узлы. Заболевание характеризуется появлением единичных или спаянных в пакет лимфатических узлов, чаще на шее, при экзогенном проникновении инфекции через полость рта. Лимфатические узлы плотные, в динамике заболевания их консистенция еще более уплотняется, доходя до хрящевой или костной. У отдельных больных наблюдается распад одного или нескольких лимфатических узлов с выходом наружу характерного творожистого секрета. В дальнейшем образуются грубые рубцы. Отмечаются обострения процесса, которые возникают преимущественно весной и осенью, чаще под влиянием вредных факторов: инфекции, стресса, переохлаждения, интеркуррентных заболеваний.

В последние годы увеличилось число случаев тяжелых форм туберкулезного лимфаденита лица и шеи, чаще наблюдаемых у беременных женщин и стариков. Заболевание начинается остро, выражены симптомы туберкулезной интоксикации. Местная картина болезни остается типичной, но быстрее происходят распад и казеозное или гнойное расплавление лимфатических узлов. Аналогично протекает туберкулез слюнных желез [Goldberg M., Topazian R., 1987; Schuster G., 1987]. Такая картина отмечается чаще у детей, подростков, юношей, хотя в последние годы встречается и у лиц старшего возраста.

Туберкулезный процесс может проявляться в виде первичной скрофулодермы, которая представляет собой гуммозные очаги в подкожной жировой клетчатке и коже. После их распада наблюдается холодный абсцесс, а затем образуются характерные звездчатые или мостикообразные рубцы [Шаповал М.И., 1996].

**Вторичный туберкулез кожи — скрофулодерма, или коллективный туберкулез,** наблюдается преимущественно у детей и локализуется в коже, подкожной жировой клетчатке. Туберкулезный процесс формируется в непосредственной близости от туберкулезного очага в челюстях или околочелюстных лимфатических узлах, реже — при распространении инфекции из более отдаленных очагов, в частности при костно-суставном специфическом процессе [De Lathouer Cant Brabant H., 1975; Schuster G., 1987].

Для скрофулодермы характерно развитие инфильтрата в подкожной жировой клетчатке в виде отдельных узлов или их цепочки, а также слившихся гуммозных очагов. Очаги расположены поверхностно, покрыты атрофичной, нередко истонченной кожей. Постепенно процесс распространяется в сторону кожи, инфильтраты спаиваются с ней, очаги вскрываются наружу с образованием единичных свищей или язв, а также их сочетаний. После вскрытия очагов характерен ярко-красный или краснофиолетовый цвет пораженных тканей. При отделении гноя образуется корка, закрывающая свищи или поверхность язвы. Процесс склонен к распространению на новые участки тканей. После заживления туберкулезных очагов на коже и в подкожной жировой клетчатке остаются характерные язвы или грубые рубцы.

Фунгозный туберкулез встречается редко, в основном при костном туберкулезе, и проявляется в виде свищей и язв на коже лица. Присоединение вторичной гноеродной инфекции вызывает образование гнойного отделяемого из свищей и гнойных корок на поверхности язв.

Папулонекротический туберкулез проявляется на коже лица в виде отдельных пустул, которые, разрешаясь, оставляют после себя депигментированные рубчики.

**Вторичный туберкулезный лимфаденит** — одна из наиболее распространенных форм этого патологического процесса, который развивается при туберкулезе других органов: легких, кишечника, костей и др. Заболевание чаще протекает хронически и сопровождается субфебрильной температурой, общей слабостью, потерей аппетита.

У некоторых больных процесс может иметь острое начало, с резким повышением температуры тела, отдельными симптомами интоксикации. Клинически отмечается

увеличение лимфатических узлов. Они имеют плотно-эластическую консистенцию, иногда бугристую поверхность, четко контурируются. Пальпация их мало болезненна, а иногда безболезненна. В одних случаях наблюдается быстрый распад очага, в других — медленное нагнаивание лимфатического узла с образованием творожистого распада тканей. По выходе содержимого наружу остается один или несколько свищей. В последние годы увеличилось число случаев атипичных проявлений туберкулезного лимфаденита, медленного и вялого течения, особенно в группе лиц пожилого возраста.

**Поражение слюнных желез туберкулезом.** Встречается относительно редко — при генерализованной туберкулезной инфекции. Распространяется на слюнную железу гематогенно, лимфогенно или реже контактным путем. Процесс чаще локализуется в околоушной, реже — в поднижнечелюстной слюнной железе. При туберкулезе околоушной слюнной железы может наблюдаться очаговое или диффузное, при туберкулезе поднижнечелюстной железы — диффузное поражение. Клинически заболевание характеризуется образованием в одной из долей или во всей железе плотных, безболезненных или мало болезненных узлов. Вначале кожа с ними не спаяна, цвет ее не изменен. Со временем кожа спаивается, на месте разрыва ее истонченного участка образуются свищи или язвенные поверхности. Из протока железы может скудно выделяться слюна. Может наступить паралич мимических мышц с пораженной стороны.

При рентгенографии в проекции слюнной железы в цепочке лимфатических узлов обнаруживаются очаги обызвествления. При сиалографии отмечается смазанность рисунка протоков железы в виде отдельных полосок, соответствующих образовавшимся кавернам.

**Туберкулез челюстей.** Возникает вторично в результате распространения туберкулезных микобактерий гематогенно или лимфогенно из других органов, главным образом из органов дыхания и пищеварения (интраканаликулярный путь), а также вследствие контактного перехода со слизистой оболочки полости рта. Соответственно этому различают: 1) поражение кости при первичном туберкулезном комплексе; 2) поражение кости при активном туберкулезе легких.

Туберкулез челюстей наблюдается чаще при поражении легких. Он характеризуется образованием одиночного очага резорбции кости, нередко с выраженной периостальной реакцией. На верхней челюсти процесс локализуется в области подглазничного края или скулового отростка, на нижней — в области ее тела или ветви [Garber H., Harringen W., 1978; Harris M., Sowrey JL, 1985].

Вначале туберкулезный очаг в кости не сопровождается болевыми ощущениями, но по мере распространения процесса на другие участки кости, надкостницы и мягкие ткани появляются боли, воспалительная контрактура жевательных мышц. Если процесс начинается в глубине кости, то наблюдаются инфильтрация в околочелюстных мягких тканях, спаивание кожи с ними, изменение ее цвета от красного до синеватого. Образуются один или несколько холодных абсцессов, склонных к самопроизвольному вскрытию с отделением водянистого экссудата и комочков творожистого распада, после чего сохраняются множественные свищи. Их зондирование позволяет обнаружить в кости очаг, заполненный грануляциями, иногда небольшие плотные секвестры. Постепенно происходит полное или частичное заживление таких очагов в кости и мягких тканях. Остаются втянутые, атрофичные рубцы, ткань, особенно подкожная жировая клетчатка, убывает. Чаще свищи сохраняются несколько лет, причем после того как одни рубцуются, рядом образуются новые и т.д.

На рентгенограмме определяются резорбция кости и одиночные внутрикостные очаги, которые имеют четкие границы и иногда содержат мелкие секвестры. При значительной давности заболевания внутрикостный туберкулезный очаг отделен участком склероза от непораженных участков кости.

Специфический процесс в кости при активном туберкулезе легких всегда формируется при контактом переходе процесса со слизистой оболочки полости рта, а

также дентальным путем [Schuster G., 1987]. Первоначально поражается альвеолярный отросток, а затем тело челюсти.

**Туберкулезная волчанка.** Локализуется на коже лица и проявляется образованием первичных элементов — бугорков, или люпом. Процесс может быть поверхностным (слипшиеся люпомы — плоская форма) или разлитым (инфильтраты, поражающие подкожную жировую клетчатку, слизистую оболочку рта, хрящевые отделы носа и ушей — язвенная форма). Распад очагов приводит к рубцеванию с атрофией в виде склероза или келоида.

Туберкулезная волчанка кожи лица и слизистых оболочек рта и носа отличается длительным (многолетним) торпидным течением. Повторные обострения часто способствуют образованию новых люпом в области поверхностных и глубоких рубцов, а также распространению на новые участки тканей.

Другие формы первичного (уплотненная эритема, золотушный лишай) и вторичного (бородавчатый милиарно-язвенный) туберкулеза челюстно-лицевой области и полости рта встречаются редко.

**Д и а г н о с т и к а** туберкулеза челюстно-лицевой области заключается в применении ряда методов и прежде всего туберкулинодиагностики, которая позволяет установить наличие туберкулезной инфекции в организме. Растворы туберкулина используют при различных методиках (пробы Манту, Пирке, Коха). Проводят общее обследование больных с применением рентгенологического исследования легких. Кроме того, исследуют мазки гноя из очагов, отпечатки клеток из язв, выделяют культуры для обнаружения микобактерий туберкулеза.

Наиболее достоверными считается патогистологическое исследование тканей, а в отдельных случаях введение морским свинкам материала от больных [Васильев Г.А., 1972; Tyldeslay W., 1991].

**Д и ф ф е р е н ц и а л ь н а я д и а г н о с т и к а** туберкулезного поражения тканей лица, челюстей и полости рта представляет определенные трудности. Первичное и вторичное поражения туберкулезом регионарных лимфатических узлов следует отличать от абсцесса, лимфаденита, хронического остеомиелита челюсти, актиномикоза, сифилиса и злокачественных новообразований.

Скрофулодерму надо дифференцировать от кожной и подкожной форм актиномикоза. Кожные и подкожные актиномикозные очаги отличаются от туберкулезных плотностью. При их абсцедировании в гнойном отделяемом содержатся отдельные зернышки — друзы актиномицетов, а при туберкулезе — творожистый распад.

Скрофулодерма имеет сходство с распадающейся злокачественной опухолью. Плотность последней, прорастание в глубь тканей, а также данные гистологического исследования (бластоматозный рост) позволяют с большей достоверностью установить диагноз.

Поражение туберкулезом кости челюстей, лимфатических узлов нужно дифференцировать от процессов, вызванных гноеродными микробами, а также злокачественных новообразований. Учитывая анамнез болезни, наличие специфического процесса в легком, характерность изъязвлений в челюстно-лицевой области, выделение микобактерий туберкулеза из очагов в полости рта и мокроты, можно исключить другие заболевания.

**Л е ч е н и е.** Больных туберкулезом челюстно-лицевой области лечат в специализированном фтизиатрическом лечебном учреждении. Общее лечение должно дополняться местными мероприятиями: гигиеническим содержанием и санацией полости рта, туалетом язв. Оперативные вмешательства проводят строго по показаниям, а именно при клиническом эффекте противотуберкулезного лечения и отграничения местного процесса в полости рта, в костной ткани. Вскрывают внутрикостные очаги, выскабливают из них грануляции, удаляют секвестры, иссекают свищи и ушивают язвы или освежают их края для заживления тканей вторичным натяжением под тампоном, пропитанным

йодоформной смесью. Зубы с пораженным туберкулезом периодонтом обязательно удаляют. После клинического выздоровления при эффективности основного курса лечения и местных лечебных мероприятий больной должен оставаться под наблюдением на протяжении 2 лет.

**П р о г н о з** благоприятный при своевременно и правильно проведенном общем противотуберкулезном лечении.

**П р о ф и л а к т и к а.** Применение современных методов лечения туберкулеза является основным в профилактике туберкулезных поражений челюстно-лицевой области. Следует проводить лечение кариеса и его осложнений, заболеваний слизистой оболочки и пародонта, соблюдать гигиену полости рта. Особое внимание уделяют лечению деструктивных очагов в периодонте, так как они могут быть резервуаром туберкулезной инфекции [Авдоница Л.И., 1992]. По мнению G. Strul и H. Dum (1989), увеличение числа больных туберкулезом представляет большую опасность для стоматологической практики с точки зрения инфицирования как врача, так и пациентов. Необходимо тщательно обследовать пациентов перед стоматологическим лечением, чтобы выявить лиц, болевших туберкулезом, людей с иммунопатологическими заболеваниями и состояниями, мигрантов и иностранцев. До проведения стоматологических вмешательств все эти лица должны быть обследованы в специализированном противотуберкулезном учреждении.

### **СИФИЛИС**

Сифилис — хроническое инфекционное венерическое заболевание, которое может поражать все органы и ткани, в том числе челюстно-лицевой области.

**Э т и о л о г и я.** Возбудитель сифилиса — бледная трепонема имеет спиралевидную, инцистированную и L-форму. При заразных формах сифилиса наблюдается преимущественно спиралевидная, при рецидивном — атипичные формы возбудителя.

**П а т о г е н е з.** Заражение сифилисом происходит половым путем. Бледная трепонема попадает на слизистую оболочку или кожу чаще всего при нарушении их целостности. Возможно также заражение внеполовым путем (бытовой сифилис) и внутриутробно от больной сифилисом матери (врожденный сифилис). Современное изменение клинических проявлений сифилиса требует выделения заразных и незаразных форм болезни [Милич М.В., Антоньев А.А., 1977; Скрипкин Ю.К., 1994; Schuster G., 1987; Krüger E., 1993].

Первичный сифилис может быть серонегативным, серопозитивным и скрытым.

**К л и н и ч е с к а я к а р т и н а.** Болезнь в своем развитии проходит инкубационный, первичный, вторичный и третичный периоды. Проявления сифилиса в тканях лица, челюстей и полости рта наблюдаются в первичном, вторичном и третичном периодах. Некоторые изменения отмечаются также при врожденном сифилисе.

Первичный период сифилиса характеризуется появлением на слизистой оболочке, в том числе в полости рта, первичных сифилом или твердого шанкра. В полости рта твердый шанкр чаще локализуется на языке, губах в виде инфильтрата, язвы или эрозии, сопровождающихся регионарным лимфаденитом (склераденит) и лимфангитом [Милич М.В., 1996; Grossman J., 1977; Schuster G., 1987]. Твердый шанкр может располагаться в виде полулуния на десне. Иногда наблюдается атипичное проявление твердого шанкра — шанкр-амигдалит в виде односторонней гипертрофии миндалина, сопровождающийся изменением голоса и одностороннего поражения шейных и поднижнечелюстных лимфатических узлов. Во вторичном периоде сифилиса на коже лица и шеи могут возникать элементы в виде розеол, которые сливаются, папулезных или пятнистых сифилидов, иногда кондилом. Однако чаще всего поражается слизистая оболочка полости рта в области губ, щек, языка, мягкого неба, миндалин и образуются пустулезные пятнистые и папулезные элементы.

Редкое проявление сифилиса во вторичном периоде — поражение надкостницы, захватывающее значительный участок надкостницы челюсти, чаще нижней. Это специфическое поражение отличается медленным и вялым течением. Утолщенная

надкостница приобретает тестоватую консистенцию, но поднадкостничный гнойник не образуется. Постепенно пораженные участки надкостницы уплотняются, возникают плоские возвышения.

Третичный период сифилиса начинается через 3—6 лет и более после начала болезни и характеризуется образованием так называемых гумм, которые могут локализоваться в слизистой оболочке, надкостнице и костной ткани челюстей [Peterson J., 1973; Shore R. et al., 1977], а также в лобных костях. Следует иметь в виду, что в этом периоде сифилис проявляется не всегда. В связи с этим различают активный, или манифестный, и скрытый третичный сифилис.

При образовании сифилитических гумм вначале появляется плотный безболезненный узел, который постепенно вскрывается с отторжением гуммозного стержня. Гуммозная язва имеет кратерообразную форму, при пальпации безболезненна. Края ее ровные, плотные, дно покрыто грануляциями. Сифилитическое поражение языка проявляется в виде гуммозного глоссита, диффузного интерстициального глоссита и комбинации этих поражений.

Поражение надкостницы характеризуется диффузной, плотной инфильтрацией периоста тела нижней, реже — верхней челюсти. Постепенно утолщенный периост спаивается со слизистой оболочкой, а в области тела челюстей — с кожей, гумма размягчается и вскрывается наружу и в центре ее образуется свищ или язва. На надкостнице челюсти язва постепенно рубцуется, оставляя на поверхности утолщения, часто валикообразной формы. При поражении надкостницы альвеолярного отростка в процесс могут вовлекаться зубы: они становятся болезненными и подвижными. С надкостницы процесс может переходить на кость.

На рентгенограмме обнаруживаются очаги остеопороза в участках кости, соответствующих расположению гуммы в надкостнице, а также убыль кости по поверхности кортикального слоя в виде узур. При вовлечении в процесс зубов разрушается компактная пластинка их ячеек. При разрастании надкостницы на рентгенограмме выявляется волнообразная тень по краю челюсти, а иногда явления оссифицирующего периостита.

Изменения костной ткани в третичном периоде сифилиса локализуются в области челюстей, носовых костей, перегородки носа. Процесс начинается с утолщения кости, увеличивающегося по мере развития гуммы. Больного беспокоят сильные боли, иногда нарушение чувствительности в области азветвления подбородочного, под- и надглазничных, носонебного нервов. В дальнейшем гумма прорастает в одном или нескольких местах к надкостнице, слизистой оболочке или коже, в результате чего слизистая оболочка или кожа краснеет, истончается, появляются один или несколько очагов размягчения. Гуммозные очаги вскрываются наружу, возникают свищевые ходы. Секвестры образуются не всегда; у некоторых больных они бывают небольшими. Только присоединение вторичной гноеродной инфекции приводит к омертвлению более значительных участков кости и их отторжению.

При поражении гуммозным процессом верхней челюсти в случае присоединения вторичной инфекции образуется сообщение полости рта с полостью носа или с верхнечелюстной пазухой. После распада гуммы в кости происходит постепенное заживление тканей с образованием грубых, плотных, часто стягивающих рубцов. В кости развиваются гиперостозы, экзостозы, особенно по краям костных дефектов. Гуммозное поражение твердого неба и альвеолярного отростка верхней челюсти связано с аналогичным процессом в полости носа и с разрушением носовой перегородки и носовых костей.

Такая локализация специфического очага ведет к образованию дырчатых дефектов твердого неба, западению спинки носа.

Рентгенологическая картина гуммозных поражений кости характеризуется очагами деструкции различных размеров, окруженными склерозированной костной тканью. При

поражении тела, угла нижней челюсти может определяться одиночный, иногда значительный очаг резорбции кости с четкими, ровными краями и выраженным склерозом окружающих его костных тканей.

Врожденный сифилис может быть ранним, поздним и скрытым. Процесс сопровождается поражением тканей полости рта, челюстей и зубов. Для раннего врожденного сифилиса типичны поражения в виде диффузных папулезных высыпаний на коже лица с появлением трещин. О врожденном сифилисе свидетельствуют такие же проявления его в челюстях, как в третичном периоде, в виде остеохондрита, оссифицирующего периостита, деструктивного гуммозного процесса или остеосклероза.

**Д и а г н о с т и к а.** Клинический диагноз должен быть подтвержден реакцией Вассермана и другими серологическими реакциями. Важное значение имеют микробиологическое (обнаружение бледной трепонемы) и патоморфологическое исследования пораженных тканей.

**Д и ф ф е р е н ц и а л ь н а я д и а г н о с т и к а** сифилитических поражений полости рта, зубов и челюстей представляет известные трудности. Язвенная форма первичной сифиломы на губе может напоминать распадающуюся злокачественную опухоль. Однако основание раковой язвы более глубокое и плотное, дно изрытое, легко кровоточит. Решающее значение имеет морфологическое исследование опухоли.

В третичном периоде сифилиса гуммы слизистой оболочки рта имеют общие симптомы с язвами, образовавшимися в результате травмы. Последние характеризуются мягким основанием, болезненностью. Гуммозный глоссит необходимо дифференцировать от язвы на языке при туберкулезе, особенно милиарном. Туберкулезная язва имеет подрытые, мягкие, слегка нависающие края, ее дно легко кровоточит, пальпация резко болезненна. Иногда гуммозный процесс в языке напоминает злокачественное поражение, о чем свидетельствуют плотность основания язвы, ее неправильная форма, часто изъеденные, вывернутые края и легкая кровоточивость.

Сифилитические поражения надкостницы и костной ткани челюстей следует отличать от неспецифических и специфических поражений этих тканей. Неспецифические процессы в надкостнице или кости челюстей отличаются от сифилиса тем, что всегда имеется одонтогенная причина и ярко выражена острая стадия болезни.

При дифференциальной диагностике сифилитических гумм и актиномикозных очагов основываются на некоторых клинических признаках актиномикоза: плотности и расплывчатости инфильтрата, абсцедировании в нескольких участках с последующим образованием свищевых ходов со скудным гнойным отделяемым. Исследование гноя позволяет обнаружить друзы актиномицетов.

Гуммозный процесс в кости может имитировать раковые или саркоматозные новообразования. Об опухоли свидетельствуют быстрый рост, характерная рентгенологическая картина и результаты биопсии.

**Л е ч е н и е** сифилиса проводят в специализированном венерологическом стационаре или диспансере. Одновременно с общим лечением сифилиса полости рта и челюстей осуществляют местную терапию. Она заключается в промывании сифилитических элементов, изъязвлений, свищевых ходов различными антисептическими растворами (В % раствор хлорамина, 0,5—2 % раствор хлоргексидина). Каждые 3 дня избыточные грануляции прижигают 10 % раствором хромовой кислоты.

При поражении сифилисом костной ткани челюстей целесообразны периодическое определение электропроводимости пульпы зубов, по показаниям — трепанация зубов с погибшей пульпой и лечение по принципам терапии хронических периодонтитов. При специфическом периодонтите, несмотря на значительную подвижность зубов, их не следует удалять. По показаниям проводят лечение зубов с пломбированием каналов, а после специфического лечения они достаточно укрепляются.

В случае присоединения вторичной гноеродной инфекции рекомендуется общее и местное применение лекарственных препаратов, воздействующих на микробную флору.

Активное хирургическое лечение при поражении надкостницы челюстей при сифилисе не показано даже в случае образования секвестров. Их удаляют после специфического лечения на фоне затихания и отграничения процесса.

Большое значение имеет гигиеническое содержание полости рта. Удаляют зубные камни, сошлифовывают острые края зубов, проводят туалет полости рта.

**П р о г н о з** при своевременной диагностике, правильном лечении и дальнейшем диспансерном наблюдении в основном благоприятный. После излечения и снятия больных с учета дефекты на лице, в полости рта, на твердом небе и другой локализации могут быть устранены оперативным путем.

**П р о ф и л а к т и к а.** Кроме социального аспекта, большое значение имеют гигиеническое содержание полости рта, предупреждение трещин и эрозий в ней. Следует помнить, что врач и персонал могут заразиться сифилисом при проведении лечебных процедур, поэтому должны работать в перчатках.

### **ВИЧ-инфекция**

ВИЧ-инфекция — синдром приобретенного иммунодефицита (син.: СПИН — синдром приобретенной иммунной недостаточности, AIDS — Syndrome d'Immuno Deficiencie Acquise). ВИЧ-инфекция представляет собой медленно прогрессирующую болезнь человека, для которой характерно развитие иммунодефицита и последующих оппортунистических инфекций. При ней нарушаются все защитные реакции и нервная регуляция организма человека. ВИЧ-инфекция не является самостоятельным заболеванием, а представляет собой симптомокомплексы, развивающиеся вследствие нарушений иммунной и нервно-психической регуляции организма. На фоне нарастания иммунодефицита возникают вторичные поражения, которые приводят к смерти больного. Некоторые вторичные признаки ВИЧ-инфекции проявляются в челюстно-лицевой области.

Впервые ВИЧ-инфекция описана под названием «синдром приобретенного иммунодефицита» (СПИД). Первые сведения о СПИДе появились в 1981 г., когда Американский федеральный центр по контролю за заболеваниями опубликовал данные об отдельных случаях болезни, в основном среди гомосексуалистов. В настоящее время число больных ВИЧ-инфекцией и носителей ее постоянно растет. В нашей стране это заболевание наблюдается значительно реже, чем в странах Карибского бассейна, Африки, США и др., но также является важной проблемой медицины. В настоящее время отмечается быстрое распространение этого заболевания во всем мире. К 1993 г. ВИЧ-инфекция была зарегистрирована в 168 странах, число инфицированных составило 10—20 млн. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), к концу 2000 года число зараженных ВИЧ-инфекцией с большой вероятностью смертельного исхода возрастет до 20 млн, а по мнению независимых экспертов — до 100 млн человек. В нашей стране на 1989 г. было зарегистрировано 112 носителей ВИЧ-инфекции и 334 больных. В последние 3 года отмечено увеличение числа больных с ВИЧ-инфекцией. Ожидается дальнейший рост заболеваемости в России [Ющук Н.Д., 1993; Покровский В.В., 1996].

**Э т и о л о г и я.** ВИЧ-инфекция вызывается вирусом иммунодефицита человека, который относится к ретровирусам. Они содержат фермент — обратную транскриптазу, передающую информацию от РНК к ДНК. Вирус поражает в основном лимфоциты (Тх-клетки), моноциты-макрофаги, нервные клетки, играющие важную роль в защите организма от инфекционных агентов. Уничтожая главные защитные клетки организма человека, главным образом Т-клетки, ВИЧ-инфекция способствует развитию иммунодефицита и различных патологических процессов: инфекций, злокачественных новообразований и т.д.

**П а т о г е н е з.** ВИЧ-инфицированный человек или вирусоноситель является источником инфекции, которая может от них передаваться половым, парентеральным и перинатальным путем. ВИЧ-инфекция распространяется главным образом половым путем. Большое значение при этом имеют гомосексуальные и гетеросексуальные

контакты. Известна также передача ВИЧ-инфекции ребенку от инфицированной матери во время беременности, родов, при грудном вскармливании. Заражение вирусом возможно при внутривенном введении инфицированной крови или ее препаратов, при операциях, проведенных с использованием зараженных инструментов, перевязочного или шовного материала. Этим объясняется также распространение ВИЧ-инфекции среди наркоманов в связи с нарушением стерилизации шприцев. Попадание вируса в Тх-лимфоциты нарушает их функции, и человек становится восприимчивым к инфекции, главным образом к условно-патогенным микробам и грибам. Нарушенный вследствие ВИЧ-инфекции иммунитет создает условия для развития злокачественных новообразований. Продолжительность периода от инфицирования до появления клинических симптомов может варьировать от нескольких недель до 6 мес [Ющук Н.Д., 1993] и даже до 4—5 лет [Покровский В.В., 1996]. По данным ВОЗ, после заражения ВИЧ СПИД развивается в течение 5 лет у 20 %, в течение 10 лет — у 50 % инфицированных людей. В организме человека образуются антитела, которые в части случаев могут нейтрализовать вирус. Попав в организм и находясь в крови, моче, сперме, слюне и др., он не всегда вызывает ВИЧ-инфекцию. У вирусоносителей могут развиваться симптомы болезни или появляются малые симптомы (заболевания, связанные с ВИЧ-инфекцией).

В патогенезе ВИЧ-инфекции большую роль играют дополнительные факторы, к которым относятся вредные привычки (наркомания), цитомегаловирус, вирусы герпеса, гепатита В и ряда заболеваний, передающихся при сексуальных контактах.

**К л и н и ч е с к а я к а р т и н а.** По классификации, предложенной В.И. Покровским (1994), течение ВИЧ-инфекции делится на четыре стадии: I — стадию инкубации, II — стадию первичных проявлений, III — стадию вторичных проявлений и IV — терминальную. За рубежом пользуются классификацией ВОЗ, в соответствии с которой различают также 4 стадии: инфицирования, ССК-связанную со СПИД-комплексом, промежуточную, позднюю.

Инкубационный период длится от момента заражения до клинических проявлений и выработки антител. Стадия первичных проявлений характеризуется острой инфекцией, реже — бессимптомной инфекцией, генерализованной лимфаденопатией. В этот период наблюдаются лихорадка, увеличение всех лимфатических узлов, фарингит, диарея. На коже тела часто появляются высыпания, увеличиваются печень и селезенка. При тяжелом течении может развиваться менингит или энцефалит, а также их сочетания. В крови наблюдается лейкоцитоз или лейкопения, у отдельных больных лимфопения. В крови выявляют вирус, а через 1—2 нед после начала этой стадии обнаруживают антитела к ВИЧ-инфекции. Продолжительность второй стадии болезни различна (чаще от 1 до 1,5 мес). У отдельных больных стадия первичных поражений протекает латентно, сопровождается периодической лихорадкой и лимфаденопатией.

В стадии вторичных проявлений, связанных со снижением иммунитета, прогрессирует поражение лимфатических узлов, кожи и слизистых оболочек. Больные заметно худеют, у них отмечается прогрессирующий дефицит иммунологических показателей. Клинически в стадии вторичных поражений наблюдается генерализованная лимфаденопатия с частым поражением лицевых, шейных лимфатических узлов. Снижение массы тела, периодически возникающая лихорадка, диспепсические расстройства, поражение нервной системы в виде серозного подострого энцефалита характерны для этой стадии болезни. В крови нарастают иммунологические изменения, главным образом снижение количества Тх-лимфоцитов.

Характерны симптомы ВИЧ-инфекции ротовой полости [Körber E., Klaiber B., 1991; Greenspan D. et al., 1992]. По классификации J. Pendborg, при ВИЧ-инфекции различают следующие оральные поражения: волосистую лейкоплакию, микотические инфекции (кандидоз, гистоплазмоз, криптомикоз, геотрихоз), бактериальные инфекции (некротический гингивит, рецидивирующий стоматит, прогрессирующий некротический процесс), генерализованный пародонтоз, неопластические процессы (саркома Капоши,

плоскоклеточный рак, лимфобластоз), актиномикоз, пансинуситы, множественные деструктивные периодонтиты, околочелюстные целлюлиты, невротические поражения (тригеминальная невропатия, парез лицевого нерва), вирусные инфекции (вирусный герпес, заболевания, вызванные цитомегаловирусом, вирусом Эпштейна—Барр, волосяная лейкоплакия, эпителиальная гиперплазия, кондилома и др.). Кроме того, этот автор считает, что СПИДу могут предшествовать такие заболевания, как токсический эпидермолиз, идеопатическая тромбоцитопения, ксеростомия, меланогиперпигментация, туберкулез и др.

По этой классификации среди поражений наиболее часто встречаются лимфаденопатия, кандидозы, лейкоплакии, гингивопародонтальные изменения, в том числе некротический гингивит и генерализованный пародонтоз, вирусные стоматиты и ксеростомия. Такие поражения, как актиномикоз, пансинусит, целлюлит (флегмона), деструктивные парадонтиты, у пациентов с ВИЧ-инфекцией отмечены в единичных случаях в Центральной Африке [Lambon J., 1988; Winkler J. et al., 1988; Yuillecard E. et al., 1989; Greenspan D., Pinborg L., 1992]. Эти проявления стоматологических заболеваний в связи с ВИЧ-инфекцией недостаточно изучены.

Вторичные проявления ВИЧ-инфекции ухудшают течение болезни и обуславливают переход в терминальный период, обозначаемый как СПИД. В этой стадии болезни наблюдаются как усугубление общих симптомов интоксикации и кахексии, так и прогрессирование воспалительных заболеваний и неопластических процессов, вызванных условно-патогенной микрофлорой полости рта, бактериальной и вирусной инфекцией.

В стоматологической практике следует обращать внимание на указанные выше характерные симптомы ВИЧ-инфекции в ротовой полости. Наряду с общими признаками болезни надо фиксировать оральные манифестации: лимфаденопатию, кандидозы, неопластические заболевания, лейкоплакию, гингивопародонтальные изменения, стоматиты и ксеростомию.

Лимфаденопатия проявляется увеличением всех лимфатических узлов,

в том числе лицевых и шейных. Не удается обнаружить источник их увеличения на лице и в полости рта. E. Bolski и R. Hunt (1988) отмечали лимфаденопатию лица и шеи у половины больных гемофилией. Из них у 80 % обнаружен вирус иммунодефицита. Признаки лимфаденопатии у больных гемофилией с наличием вируса в крови всегда сочетаются с разнообразными патологическими явлениями в полости рта. Дифференцировать подобные поражения следует от сифилиса, туберкулеза, инфекционного мононуклеоза.

Оральный кандидоз — нередкое проявление иммунодефицита полости рта. Чаще оно обнаруживается одновременно с аналогичным проявлением в желудочно-кишечном тракте. Кандидоз полости рта может протекать в виде язвенно-пленчатого, эритематозного, гиперпластического кандидоза, ангулярного микотического хейлита. S. Sugiänen и соавт. (1988) описали разнообразные проявления кандидоза у гомосексуалистов с ВИЧ-инфекцией. Среди поражений наиболее часто встречалась характерная картина кондилом и лейкоплакии («цветная капуста»). Грибковые поражения полости рта следует дифференцировать от аналогичных, возникающих при антибиотикотерапии.

Признаки бактериального поражения полости рта при ВИЧ-инфекции могут быть четко выражены или сопутствовать ей в виде некротического гингивита, генерализованного пародонтоза, изъязвлений, вызванных *Mycobacterium avium intracellulare* и обширных некротических процессов, глубокого микоза полости рта.

Вирусная инфекция в полости рта как оппортунистическая проявляется в виде герпетического стоматита, орального «лишая», оральной кондиломы, высыпаний, вызванных цитомегаловирусом и вирусом Эпштейна—Барр, и ксеростомии. Герпетические высыпания в полости рта и на губах сочетаются с аналогичными на коже. Появившиеся на слизистой оболочке полости рта элементы трансформируются в язвы, отличающиеся значительной болезненностью и отсутствием эпителизации.

Волосная лейкоплакия слизистой оболочки полости рта встречается только у ВИЧ-инфицированных людей. Однако М. Robert и соавт. (1989) после обследования 84 пациентов с оральными манифестациями ВИЧ-инфекции ни у одного из них не обнаружили вируса в крови. Считают, что этиологическими факторами волосной лейкоплакии являются вирус Эпштейна—Барр и папилломавирус, а также их сочетание. Кроме того, из пораженных участков выделяют грибы рода *Candida*. Чаще волосная лейкоплакия локализуется на языке, переходя на слизистую оболочку щек, и проявляется в виде утолщений белого цвета с неровными границами. Поверхность утолщений слизистой оболочки сморщенная или гофрированная, с нитевидными разрастаниями эпителия. В полости рта волосная лейкоплакия может сочетаться с герпетическими высыпаниями на слизистой оболочке.

Следует обращать внимание и на такие проявления в полости рта, как рецидивирующая афтозная язва, прогрессирующие некротические процессы в челюстях, идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, оральный экхимоз, меланогиперпигментация, увеличение всех слюнных желез (ксеростомия). Отмечены случаи поражения периферических нервов лица —лицевого и тройничного — в виде паралича мимических мышц, невралгии [Piette A. et al., 1988].

Среди неопластических заболеваний челюстно-лицевой области различают прогрессивную многоочаговую лейкоэнцефалопатию, лимфому, саркому Капоши и плоскоклеточный рак полости рта. Саркома Капоши образуется из лимфатических сосудов и проявляется в виде пигментированных разрастаний на слизистой оболочке десны, распространяясь на участки неподвижной слизистой оболочки альвеолярного отростка и неба. [Ficarra G. et al., 1988; Zachariades N., Natjiolon E., 1988; Tyldesley W., 1991]. Н. Lumerman и соавт. (1988) обследовали в Нью-Йорке 3970 пациентов — гомосексуалистов и транссексуалистов — с саркомой Капоши при СПИДе. У 44 % больных саркома Капоши в полости рта сочеталась с аналогичными поражениями на коже.

Е. Yuillekard и соавт. (1989), I. Pindborg (1992) отметили особую тяжесть проявления одонтогенной инфекции у инфицированных и больных ВИЧ. Они наблюдали развитие гнилостно-некротических процессов в полости рта, клетчаточных пространствах лица и шеи, в том числе осложняющихся медиастинитом. Кроме того, многие специалисты указывают, что в таких случаях имеется большой риск осложнений при оперативных вмешательствах в области зубов, альвеолярных отростков, околочелюстных мягких тканей. G. Marou и соавт. (1989) у пациентов с ВИЧ-инфекцией наблюдали массивные кровотечения после удаления зубов. Авторы полагают, что кровотечение после стоматологических операций обуславливалось наличием бактериального сепсиса, аллергии к лекарственным препаратам и образованием антител к тромбоцитам.

**Д и а г н о с т и к а.** Выявление стоматологом симптомов ВИЧ-инфекции и симптомокомплексов позволяет ему раньше других специалистов установить предварительный диагноз, принять меры предосторожности и направить пациента для обследования, а также поставить его на диспансерный учет в стоматологической клинике. По мнению В. Rink (1988), в стоматологической практике необходимо обращать внимание на наркоманов, гомосексуалистов, больных гемофилией и других иммуноскомпрометированных пациентов и выделять их в группу риска. R. Langlais и С. Miller (1992) считают необходимым обследовать на ВИЧ-инфекцию обращающихся к стоматологу пациентов с рецидивирующими афтами, прогрессирующими некротическими процессами, идиопатической тромбоцитопенической пурпурой, ксеростомией и другими болезнями слюнных желез. Однако I. Pindborg (1994) указывает, что при всех оральных поражениях по его классификации больных надо обследовать на ВИЧ-инфекцию. В.И. Покровский (1994, 1996) к наиболее типичным поражениям для ВИЧ-инфекции относит распространенный кандидоз, герпетические высыпания в полости рта и на коже, саркому Капоши. При других поражениях (сепсис, остеомиелит, туберкулез, лимфомы,

иммунобластические саркомы и другие проявления заболеваний в полости рта) показано специальное исследование на предмет обнаружения в сыворотке крови антител к вирусу или самого вируса для подтверждения диагноза. Наиболее достоверным методом серодиагностики является иммуносорбентный анализ (ELISA) и иммуноблоттинг (вестерн-блок). Серодиагностику и выявление ВИЧ-инфекции осуществляют в специализированном учреждении, где применяют иммуноферментные методы диагностики. В случае позитивных результатов исследований сыворотки крови проводят проверку специфическим методом иммунного блоттинга. Изучение иммунитета позволяет установить основные звенья дефекта или нарушения системы, но диагностического значения для ВИЧ-инфекции не имеет.

В мировой практике диагностика ВИЧ часто основывается на обнаружении вторичных заболеваний (так же как сначала был зарегистрирован СПИД и только позднее сама инфекция). Вторичные болезни, развивающиеся при ВИЧ, являются как бы индикаторами при диагностике СПИДа. Для установления правильного диагноза и его верификации важно исключить у больного такие факторы, как длительная кортикостероидная или другая иммунодепрессивная терапия, развитие за 3 мес до ВИЧ-инфекции таких болезней, как лимфогранулематоз, лимфоидная лейкемия, многоочаговая миелома, различные виды рака из лимфоретикулярной или гистиоцитарной ткани, а также врожденные или приобретенные иммунные дефекты или иммунная недостаточность.

Согласно классификации СДС А988), диагноз СПИД даже без диагностики ВИЧ-инфекции ставится в тех случаях, когда у пациента зафиксировано хотя бы одно из следующих заболеваний: кандидоз пищевода, трахеи, бронхов, легких, криптококкоз внелегочный, криптоспородиоз с диареей продолжительностью более 1 мес, цитомегаловирусные поражения, герпетические инфекции с образованием язв, саркома Капоши у больного моложе 60 лет, первичная лимфома мозга, инфекционный процесс в коже, лимфатических узлах, вызванный микробами группы *Mycobacterium avium* или *M. Kansasii*, пневмония, вызванная пневмоцистой, прогрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия, токсоплазмоз мозга.

В случае лабораторной регистрации ВИЧ-инфекции диагноз СПИД ставится при наличии таких заболеваний, как множественные и рецидивирующие инфекции у детей, диссеминированный кокцидиомикоз, энцефалопатии, энцефалит, вызванный ВИЧ-инфекцией, диссеминированный гистоплазмоз, саркома Капоши в любом возрасте, изопсориаз с диареей, лимфома мозга, лимфома, диссеминированный процесс, вызванный микобактериями, внелегочный туберкулез, сальмонеллезная септицемия.

Кроме того, по классификации СДС, допускается установление диагноза СПИД, если количество Т-хелперов менее 400 в 1 мм<sup>3</sup>.

В мировой клинической практике проводят также упрощенную диагностику, основываясь на больших (уменьшение массы тела на 10 % и более, хроническая диарея и лихорадка более 1 мес) и малых (постоянный кашель, генерализованный зудящий дерматит, рецидивирующий опоясывающий лишай, кандидоз ротоглотки, герпетический хронический и прогрессирующий процесс, генерализованная лимфаденопатия) симптомах.

Л е ч е н и е зависит от результатов обследования и направлено на стимулирование иммунной системы, терапию системных заболеваний и опухолей. В последние годы отмечена эффективность противовирусных препаратов, в том числе азидотимидина. Однако все известные методы дают временный успех. Поддерживающее лечение позволяет продлить жизнь больным с ВИЧ-инфекцией, а при манифестальных проявлениях у ВИЧ-инфицированных добиться их излечения.

П р о ф и л а к т и к а. Диспансерное наблюдение за пациентами с симптомокомплексом ВИЧ-инфекции, пропаганда здорового образа жизни, меры защиты пациентов и медицинского персонала (обработка рук хирурга, работа в перчатках,

защитных очках и маске, стерилизация инструментов, применение одноразовых шприцев и игл) должны быть обязательными в стоматологической практике.

В практике хирургической стоматологии во время инвазивных манипуляций необходимо соблюдать эпидемиологические требования, учитывать пути распространения ВИЧ-инфекции.

При общении с ВИЧ-инфицированными пациентами надо пользоваться двойными перчатками. Следует предотвращать травмирование рук медицинского персонала использованным инструментом. После операции все материалы и инструменты необходимо помещать в металлический бикс и уничтожать.

Обязательна диспансеризация медицинского персонала. К выполнению инвазивных манипуляций и операций допускаются лица, не страдающие заболеваниями кожи, вирусными или бактериальными инфекциями. При работе с ВИЧ-инфицированными пациентами медицинский персонал должен быть информирован об этом и принимать все профилактические меры.

### **Обеззараживание стоматологических материалов производится:**

путем их очистки от слюны и крови (оттискиной материал, материал для определения прикуса и т.п.) Слепки и внутриротовые ортодонтические и ортопедические конструкции следует очистить, подвергнуть дезинфекции перед отправкой в лабораторию.

Наконечники для бормашин после их использования промываются сильной струей воды, моющим средством для удаления налипшего материала. Затем они протираются материалом, пропитанным обеззараживающим детергентом. Химическое вещество смывается дистиллированной водой.

### **Литературы:**

1. Робустова Т.Г., "Хирургическая стоматология" Москва, 2000г.
2. Безруков В.М., Робустова Т.Г. – Руководства по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. – Москва: «Медицина», 2000, том 1.
3. «Хирургическая стоматология» Евдокимов А. И. Васильев Г.А. М 1964г.
4. Милыч М.В., Антоньев А.А. Сифилис//Руководство по кожным и венерическим болезням. — М., 1992.
5. Мордовцев В.Н., Шаповал М. И. Туберкулез кожи//Кожные и венерические болезни. — М.: Медицина, 1995. — С. 395—422.
6. Робустова Т. Г. Актиномикоз челюстно-лицевой области. — М.: Медицина, 1984.
7. Робустова Т.Г. Специфические воспалительные заболевания челюстно-лицевой области//Хирургическая стоматология. — М.: Медицина, 1996.
8. Ушаков А. И. Ранняя диагностика актиномикоза челюстно-лицевой области: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1983.
9. Хоменко А.Г. Туберкулез. — М.: Медицина, 1995.
10. Скрипкин Ю.К., Машкейлесон А.Л., Шарапова Г.Я. Руководство по кожным и венерическим болезням. — М.: Медицина, 1995. — 464 с.
11. «Oral medicine» (Irwin Walter Scopp), 1969.
12. «Oral and maxillofacial surgery» (Gustav O.Kruger), 1984.
13. «Oral diagnosis» (D.A.Kern etc), 1983
14. Tyldesley W. Oral medicine. — Oxford — New York — Tokio. — 1989. — P. 231.
15. Kuiper E., Wiggerts H., Jonker G. et al. Disseminated aktinomycosis due to aktinomyces meyeri and aktinobacillus aktinomycetemcomitans//Scand J. infect. Dis. — 1992.— Vol. 24. - P. 667.
16. «Атлас заболевания слезистой оболочки полости рта» Рыбаков А. И., Епишев В. А., Мамедова Ф.М., Ташкент, 1977г.

## Практическое занятие № 1.

### ОДОНТОГЕННЫЙ ОСТЕОМИЕЛИТ ЧЕЛЮСТЕЙ - ОСТРЫЙ, ПОДОСТРЫЙ И ХРОНИЧЕСКИЙ.

#### Технологическая карта практического занятия.

Этапы и продолжительность работы	Деятельность	Обучающиеся
	Преподаватель	
1-этап Введение в учебное занятие 10- минут 10- минут 15- минут 5- минут	<p>1.1. Объяснить название темы, цели и ожидаемых результатов. Объяснить основные определения по теме. Ознакомить с планом занятия.</p> <p>1.2. Дать список литературы (приложение №1)</p> <p>1.3. Задать вопросы для привлечения студентов к мозговому штурму. Изложение порядка действий по организации образовательного процесса на основе плана и структуры занятия.</p> <p>1.4. Объявить критерии оценивания деятельности студентов на занятии. (приложение №2)</p>	<p>Слушают и записывают</p> <p>Слушают и записывают</p> <p>Отвечают на вопросы</p> <p>Слушают</p>
2- этап Основная часть 25- минут 15- минут 15- минут 5- минут 10- минут 50- минут 40- минут 20- минут 3- этап Заключительный 40- минут 10- минут 10- минут	<p>2.1. Проведение экспресс-опроса по основным определениям темы с целью активизации знаний студентов.(приложение №2). Дается заключение по каждому разделу темы и обращается внимание на самые основные, требуется регистрация данных сведений в тетради.</p> <p>2.2. Организация обсуждения материалов игры “Чёрный конь”, обратить внимание на выражение проблем анализа ситуаций правил работы (приложение №3)</p> <p>2.3. Самостоятельный анализ концептуальной таблицы органайзеров и “Рыбьего скелета”, дать задание выражения проблемы и определения путей её решения, затем решить её.</p> <p>2.4. Презентация концептуальной таблицы органайзера “Рыбьего скелета”.</p> <p>2.5. Каждый сам решает тесты и ситуационные задачи (приложение №3.2)</p> <p>2.6. Выполнение практических навыков и курация больных в отделении (клиническое занятие).</p> <p>Перемена</p> <p>2.7. Демонстрация и объяснение наглядных пособий (слайдов, презентаций, видеофильмов)</p>	<p>Отвечают на вопросы и обсуждают их</p> <p>Задают поясняющие вопросы</p> <p>Обсуждают материалы игры</p> <p>Задают вопросы</p> <p>Самостоятельно заполняют лист анализа, решают проблему.</p> <p>Слушают</p> <p>Решают тесты.</p> <p>Курируют больных</p> <p>Слушают</p> <p>Задают вопросы</p> <p>Слушают</p> <p>Слушают сами</p>

	3.1. Заключение. Проводится заключение по теме. 3.2. Оцениваются активные студенты. Объявляются критерии оценивания по группе(приложение 5) 3.3. Задаются вопросы и задания для самостоятельной подготовки(приложение № 7)	себя оценивают Записывают задания.
Всего		6 часов

### **Метод “Творческая мысль и клиническая находчивость”**

**Цель:** Изучить творческое мышление и клиническую находчивость и оценить студентов исходя из смысла ситуационной задачи.

При этом студентам раздаются касающиеся данной темы ситуационные задачи и листы с температурной кривой. Студент внимательно изучив смысл задачи, отражает на листе соответствующие дню лабораторные сведения и клинические признаки, ставит диагноз и назначает лечебные мероприятия..

#### **Теоретическая часть.**

По определению М.М. Соловьева 2002 термин «одонтогенные воспалительные заболевания» является собирательным. Он включает ряд достаточно четко очерченных в клиническом отношении форм заболеваний (периодонтит, периостит, остеомиелит, абсцесс и флегмона, лимфаденит, одонтогенный синусит), которые в то же время можно рассматривать как разнообразные проявления динамически протекающего одонтогенного инфекционного процесса.

Одонтогенный воспалительный процесс занимает одно из первых мест среди других заболеваний ЧЛЮ. Они составляют по данным А.Г. Шаргородского 10-20% хирургических больных, обращающихся в стоматологические поликлиники и около 50% больных в стоматологических стационарах.

Взгляды различных авторов, по разному рассматривающих ООВП ЧЛЮ можно разделить на три группы.

Первая из этих групп авторов считает все ОВ процессы остеомиелитами (Г.Н. Коварский 1928, Л.М. Линденбаум 1928, П.П. Львов 1928, С.Н. Вайсблат 1938, В.М. Уваров 1928, 1957, Н.М. Александров 1954, М.Д. Дубов 1956, В.И. Лукьяненко 1968-1986 и др.). Это представители Ленинградской школы.

Вторая группа авторов делит ОВП на периодонтиты и остеомиелиты (И.Г. Лукомский 1928-1950, В.Д. Войно-Ясенецкий 1946 и др.)

И, наконец, третья группа различает перещементиты, периодонтиты, периоститы, остеомиелиты, абсцессы и флегмоны как самостоятельные заболевания. (А.И. Евдокимов 1923, М.М. Старобинский 1927, Г.А. Васильев 1952 и многие другие). Разногласия в вопросе о классификации ООВП возникают потому, что различные авторы по-разному оценивают патоморфологические процессы, происходящие в окружающих зубы тканях.

Подчеркивая, что остеомиелит, остит, и периостит протекают одновременно, он полагал, что правильнее называть все воспалительные процессы одонтогенного характера – паноститом.

Таким образом, основатели ленинградской школы и их последователи считают до сегодняшнего дня, что изолированного одонтогенного воспаления периодонта не может быть - оно всегда сопровождается вовлечением костной ткани и костного мозга, следовательно, все виды проявления одонтогенного воспаления окружающих корень зуба тканей следует рассматривать как остеомиелит. Некоторые авторы в связи с этим предлагают называть этот процесс - оститом или паноститом.

Как было сказано выше, ряд авторов ОВП делят на периодонтиты и остеомиелиты.

Таким образом, перечисленные выше авторы в основу классификации одонтогенных воспалительных процессов берут общность патоморфологических изменений, возникающих в периодонте и костной ткани. При этом не учитывают своеобразие течения

воспалительного процесса, разницу в подходе к вопросам лечения, исходу заболевания и др.

А.И.Евдокимов (1923-1959) на протяжении многих лет стоит на позиции своеобразия течения воспалительных процессов, исходящих из зубов. Он пишет, что при хирургических заболеваниях целесообразно пользоваться классификацией, в основу которой положено сочетание этиологического и анатомо-топографического факторов.

Еще в 1923 году, выступая на I Всероссийском одонтологическом съезде, он указал на необходимость причислить к острым воспалительным процессам в области ячеистого отростка следующие заболевания: воспаление корневой оболочки зуба (периодонтит), воспаление надкостницы альвеолярного отростка (периостит) и воспаление костного мозга (остеомиелит). Позже – абсцессы и флегмоны. Такой дифференцированный подход положил начало предложенной им в дальнейшем классификации острых гнойно-воспалительных заболеваний, основным принципом которой является локализация воспалительного процесса в тех или иных тканях. Он подчеркивает, что локализация и характер течения каждого из этих заболеваний отличаются своими особенностями. Поэтому для рационального хирургического лечения их необходимо ставить точный топический диагноз.

Существенный вклад в вопрос уточнения классификации ОВП ЧЛЮ внес Георгий Андреевич Васильев (1952-1959). Основываясь на большом количестве клинических наблюдений и патологоанатомических исследований, он подтвердил правильность классификации А.И.Евдокимова. Васильев указывает, что различные виды воспалительных процессов непосредственно связаны друг с другом и что с нарастанием количественных изменений возникают и качественные.

Патоморфологические исследования, проведенные Г.А.Васильевым показали, что при цементитах вокруг перицементума возникают перифокальные очаги воспаления, которые не могут быть приняты за остеомиелит. В стенках альвеолы начинается перестройка костной ткани с преобладанием при острых перицементитах, процессов рассасывания, вследствие чего в стенках альвеолы расширяются отверстия, соединяющие перицемент с костным мозгом, а также происходит вскрытие перицементума ряда костномозговых пространств, в норме отделенных от него костью. Эти изменения распространяются и на костный мозг. Однако ни в одном случае, как острого, так и хронического и обострившегося хронического перицементита автор не наблюдал признаков омертвления костной ткани, что дает основание автору не считать эти изменения остеомиелитом. Г.А.Васильев установил, что при прогрессировании процесса гной может распространяться также по лимфатическим сосудам из периодонта под надкостницу, по фолькмановским и гаверсовым каналам.

В настоящее время представление стоматологов Ленинградской школы и дифференциации одонтогенных воспалительных процессов на периодонтиты, периоститы и остеомиелиты постепенно приближается к современному пониманию этого вопроса. Основываясь на современных представлениях Г.А.Шаргородский предложил классификацию воспалительных заболеваний ЧЛЮ, в основу которой положены клинко-морфологические принципы разработанные А.И.Евдокимовым и Г.А. Васильевым.

В последние годы получила признание классификация Острых одонтогенных воспалительных заболеваний ЧЛЮ проблемной комиссии по хирургической стоматологии и обезболиванию Межведомственного Научного Совета по стоматологии, учитывающая не только нозологию заболевания, но и его осложнения.

#### Этиология одонтогенных воспалительных заболеваний (ОВЗ)

Возбудители ОВЗ – микроорганизмы, которые обычно входят в состав постоянной микрофлоры полости рта: стафилококки, стрептококки, энтерококки, диплококки, грамположительные и грамотрицательные палочки. При сравнительном анализе

литературы можно отметить, что они разноречивы. В 60-70е годы прошлого столетия микрофлора очагов одонтогенной инфекции чаще была представлена монокультурой стафилококка (*Staphylococcus*, *S. epidermidis*) или стрептококка групп D, F и G.

Исследования Эшбадалова Х.Ю., Исаковой Х.И., Худоярова И.А. в 1995-2000 гг. свидетельствуют о значительном изменении состава микрофлоры при ОВП.

Этими авторами при микробиологическом исследовании гнойного отделяемого у 105 больных с различным клиническим течением (средним и тяжелым) одонтогенных флегмон у всех больных был получен бактериальный рост, монокультуры обнаружены в 11,4%, ассоциации бактерий – в 88,6% случаев. Из 105 больных у 93 (88,6%) были выделены облигатные анаэробы, у 6 – в чистой культуре (6,4%), у остальных – в ассоциации.

У больных с обширными флегмонами, захватывающими две и более анатомические области, имело место более редкое выявление монокультур – всего 3,4% по сравнению с группами больных с нетяжелыми флегмонами (20-25,7%,  $P < 0,05$ ). Доминирование ассоциации аэробов с анаэробами подтверждает данные многочисленных исследований о ведущей роли ассоциаций в развитии гнойных и гнойносептических процессов. Кроме того, при обширных формах флегмон количество ассоциантов возрастает до 3 и даже 4 видов микроорганизмов, в числе которых лидирующее положение занимают анаэробы.

Проведенная идентификация облигатноанаэробных бактерий, выделенных при флегмонах челюстно-лицевой области, позволила определить частоту обнаружения разных групп, родов и видов анаэробов при этой патологии. Доминирующими были представители рода *Bacteroides*, составившие 58,2 % и рода *Fusobacterium* - 31,5% штаммов. Важно отметить, что только в 1,4 % случаях анаэробные микробы относились к спорообразующим грамположительным видам, в 6,4% анаэробы были представлены анаэробными кокками и в 2,7% анаэробы не были идентифицированы.

Таким образом, среди анаэробов основное этиологическое значение в развитии флегмон челюстно-лицевой области, играют грамотрицательные неспорообразующие палочки : из 146 штаммов анаэробов к ним относились 131 ( 89,3%).

Среди бактероидов наиболее частым изолятом из гноя флегмон были *B.gingivalis* составившие 35,3 % и *B. melanogenicus* 28,2%. Реже обнаруживались *B. fragilis* 17,6%, *B.oralis* - 13% и другие виды: 4,7%. *B. Intermedius* 1,2% *ureolyticus*. Среди фузобактерий доминирующими были 2 вида *F Nucleatum* - 39,1% и 37% относились к *F.mortiferum* и 8,7 % к редко идентифицируемому виду *F. Russii*.

Аэробы и факультативные анаэробы, выделенные авторами из гноя флегмон были представлены стафилококками (71,9%), стрептококками (21,9%) и грамотрицательными палочками (6,2%). По удельному весу в отношении видов в общем числе обнаруженных аэробов и факультативных анаэробов, на первом месте по высеваемости стоит эпидермальный стафилококк (43%), на втором *S.aureus* (28,8%) и на третьем пиогенный стрептококк (15,9%).

Обобщая итоги научных исследований патогенеза ОВП, проф. М.М.Соловьев пишет, что по существу, ответ на вопрос, каким образом происходит развитие бурного инфекционно-воспалительного процесса, был дан в начале XX века М.Артюсом и Г.П.Сахаровым. Они установили, что после 4-5 кратного введения кроликам лошадиной сыворотки на месте инъекции сыворотки возникает бурная воспалительная реакция с выраженной альтерацией. Поскольку на протяжении всего опыта животным вводили идентичную сыворотку, был сделан вывод о том, что механизм наблюдаемого феномена связан с изменением способности организма кролика реагировать на повторное введение чужеродного белка. Позднее этот феномен был использован для воспроизведения в эксперименте остеомиелита длинных трубчатых костей. (Дерижанов С.М., 1940) и остеомиелита нижней челюсти (СнежкоЯ.М., 1951, Васильев Г.А., 1972).

В настоящее время механизм феномена Артюса-Сахарова изучен достаточно хорошо. По классификации Джелла-Кумбса его относят к III типу иммунопатологических

реакций. Сущность его сводится к следующему. Под влиянием поступающего в организм сывороточного белка, который обладает антигенными свойствами, происходит выработка антител, а это и лежит в основе сенсibilизации организма. На таком фоне местное введение разрешающей дозы антигена сопровождается проникновением последнего в сосудистое русло, где образуется комплекс антиген+антитело. Этот комплекс фиксируется на мембранах клеток сосудистого эндотелия, превращая их тем самым в клетки - мишени. Нейтрофильные лейкоциты, фагоцитируя иммунные комплексы, одновременно повреждают клеточную мембрану, что приводит к высвобождению лизосомальных ферментов, одновременно выделяются медиаторы воспаления. Это сопровождается активацией 3-го фактора тромбоцитов и может стать причиной внутрисосудистого свертывания крови, приводящего к нарушению микроциркуляции и некрозу ткани.

Есть основания полагать, что описанная иммунопатологическая реакция принимает участие и в патогенезе одонтогенной инфекции. В роли антигена в подобных случаях выступают продукты жизнедеятельности микробов, структурные элементы микробной клетки, освобождающиеся после ее гибели.

Таким образом, на месте внедрения микробов в пародонт развивается инфекционно-аллергическое воспаление. Биологический смысл этого процесса состоит в том, чтобы быстрым включением иммунных механизмов локализовать инфекционный очаг, предупредить генерализацию инфекции. Но эта реакция не может ликвидировать инфекционно-воспалительный очаг в пародонта, если не будет прекращено поступление микроорганизмов в пародонт. В лучшем случае происходит формирование хронического очага одонтогенной инфекции, находящегося в состоянии динамического равновесия с организмом больного.

Важная роль в поддержании динамического равновесия принадлежит соединительнотканной капсуле окружающей такой очаг. Она ограничивает распространение микробов и продуктов их жизнедеятельности в прилежащие к очагу ткани, их поступление в сосудистое русло. Наряду с этим часть продуктов жизнедеятельности микробов и распада тканей через канал корня зуба, свищ или периодонтальную щель элиминируется из инфекционного очага в полость рта.

Этим можно объяснить тот факт, что у многих людей во рту имеются хронические очаги одонтогенной инфекции и они годами не тревожат их носителей.

Если мы будем тщательно собирать анамнез больных, обратившихся к стоматологу по поводу острого ОВП, то подавляющее большинство отметят длительное существование в челюсти ранее леченного или не леченного разрушенного зуба, который дал обострение.

Каковы же причины обострения хронической очаговой одонтогенной инфекции? По данным М.М. Соловьева (2002) обострение и распространение ИВП возникает вследствие повышения вирулентности микрофлоры, из-за нарушения оттока экссудата (попадание пищи в канал, или промбирование). В инфекционном очаге возрастает концентрация микробов, их токсинов и продуктов тканевого распада, которые начинают проникать через соединительнотканную капсулу в окружающие ткани и повреждают их, либо проникая в сосудистое русло и образуя иммунные комплексы, вызывают реакции по типу Артюса-Сахарова, т.е. образование локального воспалительного очага с явлениями альтерации.

Клинически - это проявление одной из форм одонтогенного воспаления.

Другой механизм - механическое повреждение соединительнотканной капсулы, сопровождающееся повышением проницаемости сосудов (удаление зуба, чрезмерная нагрузка—на зуб) и распространение микробов, их токсинов и продуктов тканевого распада за пределы инфекционного очага с развитием иммунологической реакции по типу Артюса- Сахарова.

3.Обострение хронической очаговой инфекции.

И.И.Ермолаев (1977) подчеркивает, что остеомиелитом можно считать не всякое гнойное воспаление кости, а только такой процесс, при котором выражен некротический компонент.

Остеомиелиты челюстей могут быть:

1. одонтогенными (стоматогенными)
2. травматическими : неогнестрельные, огнестрельные.
3. гематогенными
4. специфическими
5. лучевой некроз челюстей.

Классификация.

Международная классификация болезней Девятого пересмотра ( 1975) предусматривает выделение лишь следующих форм:

- острый остеомиелит ( 730.0)
- хронический остеомиелит ( 730.1)
- неуточненный остеомиелит ( 730.2)

*Остеит, остеомиелит (новорожденного), периостит челюстей (острый, хронический, гнойный), выделены в отдельную рубрику под названием « Воспалительного состояния» ( 526,4).*

Естественно международная классификация не отвечает требованиям клиницистов, создать идеальную классификацию практически невозможно.

Выход из создавшегося положения представляется в постоянном совершенствовании систематизации заболеваний внутри классов.

### **Классификация одонтогенного остеомиелита челюстей.**

Разноречивые данные о частоте различных форм одонтогенных воспалительных заболеваний и диагностических ошибках мало связаны с отсутствием единой точки зрения относительно сущности понятия « одонтогенный остеомиелит». В большинстве статей, методических письмах, монографиях, диссертациях, руководствах и учебниках, где подробно приводятся статистические сведения , описывается клиника, современные методы диагностики, лечения, определение сущности понятия « одонтогенный остеомиелит челюстей» отсутствует. В тех же работах, где авторы уделили этому вопросу внимание, их мнение разноречиво. В данном обзоре мы не останавливаемся подробно на анализе всех мнений по этому вопросу.

Одонтогенный остеомиелит челюстей многообразен в своем проявлении. Это зависит в определенной мере от распространенности инфекционно-воспалительного процесса, общих и местных реакций организма, этапов течения воспалительного процесса. В одних случаях это выраженная деструкция костной ткани с образованием крупных секвестров, в других – это избыточное костеобразование без признаков формирования секвестров и т.д.

Попытка систематизировать формы проявления одонтогенного остеомиелита предпринималась многими авторами, но и до сегодняшнего дня эта задача не решена до конца. ( В.И.Лукьяненко, 1986).

*На основании изучения морфогенеза различных форм экспериментального остеомиелита А.С.Григорьян (1973) предложил свою классификационную схему воспалительных поражений челюсти. В ней он различает реактивный или транзиторный остит, при котором в картине воспаления преобладают явления гиперемии и эксудации. Эта форма воспаления по мере накопления количественных изменений может переходить в новое качественное состояние – гнойно- некротическое воспаление, которое автор и расценивает как остеомиелит. При этом он выделяет острый остеомиелит- гнойно-некротический остит, при котором еще не наступила секвестрация очагов остеонекроза и хронический остеомиелит, характеризующийся образованием костных секвестров . В зависимости от преобладания процессов резорбции или новообразования костной ткани*

хронические остеомиелиты подразделяются на rareфицирующие и гиперпластические.

В зависимости от течения процесса большинство авторов (Г.А.Васильев, А.И.Евдокимов, В.М.Уваров) разделяют остеомиелиты челюстей на острые, подострые и хронические. В.И.Лукьяненко (1986) считает, что выделение острой и хронической стадии заболевания глубоко обосновано клиническими и морфологическими данными, однако для выделения подострой стадии нет убедительных оснований. Выделение подострой стадии с его точки зрения, оправдано только теоретически, но клинически выделить такую стадию весьма затруднительно, да вряд ли необходимо. Тем не менее он включил эту стадию в свою классификацию клинических форм одонтогенного остеомиелита челюстей (1986).

*Анализируя литературу можно заключить, что до последнего времени нет единой классификации остеомиелита, не решен вопрос о том, следует ли рассматривать острый и хронический остеомиелит в виде отдельных форм заболевания или это лишь стадии (фазы, периоды) развития остеомиелита.*

В своей работе мы пользовались классификацией одонтогенных остеомиелитов челюстей, предложенной М.М.Соловьевым (таблица).

### **КЛАССИФИКАЦИЯ ОДОНТОГЕННЫХ ОСТЕОМИЕЛИТОВ ЧЕЛЮСТЕЙ ПО М.М.СОЛОВЬЕВУ.**

Клинико-рентгенологические формы остеомиелита	Фаза заболевания	По распространенности инфекционно-воспалительного процесса	По характеру деструкции	По течению заболевания
Одонтогенный гнойный	Острая подострая	1.Ограниченный. 2.Очаговый. 3.Диффузный		
Деструктивный	Острая подострая		Литический секвестрирующий	
Гиперостозный	Острая подострая			
Хронический деструктивный	Острая подострая		Литический секвестрирующий	А)первично-подострый Б)рецидивирующий
Хронический гипе-	Острая подострая			А)первично-

ростозный				подострый Б)рецид иви-рующий
-----------	--	--	--	------------------------------------

На основании клинико-рентгенологической картины в этой классификации выделены следующие формы одонтогенного остеомиелита челюстей.

Одонтогенный гнойный остеомиелит, который характеризуется преобладанием в картине воспаления экссудативного компонента без выраженных клинико-рентгенологических признаков деструкции костной ткани. Ранее в работах других авторов эта форма заболевания описана, как острый или abortивный остеомиелит, транзиторный остит.

Одонтогенный деструктивный остеомиелит, при котором имеются клинико-рентгенологические признаки выраженной деструкции костной ткани. К этой группе отнесены только те формы деструктивного остеомиелита, при которых демаркация и отторжение некротизированной костной ткани происходит в обычные средние сроки : при локализации патологического процесса в области верхней челюсти и альвеолярного отростка нижней челюсти – в пределах 4-5 недель, при локализации в области тела и ветви нижней челюсти – в пределах 6-8 недель.

В развитии одонтогенного деструктивного остеомиелита М.М. Соловьев выделяет острую и подострую фазу. Острая фаза характеризуется нарастанием местных симптомов заболевания, наличием выраженных общих реакций организма в виде лихорадки, лейкоцитоза, изменения лейкоцитарной формулы, появления С-реактивного белка. В подострой фазе перечисленные симптомы и реакции постепенно ослабевают и исчезают. Происходит отграничение, рассасывание и отторжение очагов остеонекроза в связи с этим ее подразделяют на период формирования секвестров, период завершения секвестрации и период ликвидации патологического процесса после секвестрэктомии или самопроизвольного отхождения секвестров. По характеру деструкции костной ткани различают литическую и секвестрирующую форму. По распространенности инфекционно-воспалительного процесса т.е. по объему поражения костной ткани ( В.И.Лукьяненко, 1968,1986, М.М.Соловьев, 1969, Т.М.Алехова, 1977 и др.) выделяют ограниченный, очаговый и диффузный деструктивный остеомиелит.

По мнению этих авторов , ограниченными остеомиелитами могут считаться те воспалительные процессы, которые ограничены пределами альвеолярной части челюсти в зоне одного-двух, редко трех зубов при отсутствии поражения тела челюсти. Протекают они, как правило, благоприятно, сроки развития заболевания не продолжительные. После радикального хирургического вмешательства почти не наблюдается рецидивов с обострением заболевания. Очаговыми остеомиелитами считаются воспалительные процессы, при которых поражена одна анатомическая часть челюсти. Например : тело, угол, ветвь и т.д. Поражение двух и более анатомических частей челюсти принято считать диффузным остеомиелитом.

Частота:

Данные различных авторов о частоте остеомиелитов челюстей различные. Так по данным П.В.Наумова и соавт. 1976 , составили 11,26% больных госпитализированных в клинику. А.Г.Шаргородский дает сведения о

15,2 % . По данным В.И.Лукьяненко 1986- 89,1%.

Данные литературы и наши наблюдения показывают, что одонтогенные

остеомиелиты челюстей возникают во всех возрастных группах . Однако наиболее часто их наблюдают у детей в возрасте 4-7 лет и 20-40 лет. По данным Г.В.Наумова и Т.В.Черняпиной, больные одонтогенным остеомиелитом челюстей в возрасте 20-40 лет составляют 41%.

Этиология .

Возбудители О.В.П. – это микроорганизмы, которые обычно входят в состав постоянной микрофлоры полости рта, стафилококки, энтерококки, диплококки, грамположительные и грамотрицательные палочки. Кроме того в очагах острой инфекции иногда обнаруживаются грибы, микоплазмы, простейшие из семейства трихомонад, спирохет

( Рогинский В.В.,1981).

По данным многих авторов, микрофлора О.О.И. чаще всего представлена монокультурой стафилококки или стрептококки группы ДФ и Г. Нередко встречаются ассоциации стафилококков со стрептококками , стафилококки с диплококками грамотрицательными палочками.

В последние годы при О.О.И. выявленные в очаге воспаления анаэробы имеются основания полагать, что если они и не вызывают воспаление, то по крайней мере влияют на его течение Чудаков О.П. 1977, Балин В.Н., Кочеровец В.И. 1980, Худояров И . и др. 1981 г.

В.И.Кочеровец 1981 обнаружил у всех больных О.О.Ч. и флегмонами наличие ассоциаций 3-4 представителей облигатной анаэробной флоры в виде фузобактерий бактериоидов , пептострептококков и т.п.

Кроме того у 70% больных найдены факультативные формы анаэробных стафилококков и стрептококков высокорезистентных к большинству антибиотиков.

Однако проникновение возбудителей гнойной инфекции в ткани макроорганизма еще не означает неизбежное возникновение И.В.П. оцениваемое , как заболевание.

Исследованиями F.Duran – Reynals ( 1942) для “ завязывания” местного И.В.П. требуется определенная “ критическая концентрация” возбудителя заболевания.

Таким образом развитие О.И.В.П. связано с внедрением через канал зуба или его пародонт инфекции. Характер течения И.В.П. зависит от : 1) видовой принадлежности микроба, 2) культуральных свойств.

Роль различных зубов в возникновении и развитии процесса далеко не одинакова. Наибольшая доля участия в возникновении О.О. принадлежит нижним коренным зубам, особенно первому и второму, а зубы мудрости занимают лишь третье место.

Роль возраста и пола. Чаще всего О.О.О.Ч. заболевают лица в молодом и среднем возрасте 16-18-40 лет. В отношении пола имеются противоречивые данные, но большинство авторов указывают, что чаще болеют лица мужского возраста.

Так И.Худояров из 2156 больных с различными формами О.О.И. отметил, что 54,5% больных составили мужчины преимущественно в возрасте 16-40 лет ( 59,8%).

Острые воспалительные процессы чаще встречаются от зубов нижней челюсти, по данным литературы соотношение воспалительных процессов нижней челюсти к верхней составляет 4:1 3:1. Так по данным И.Худоярова ( 1986) больных с поражением нижней челюсти было 73,71%. У 40,7% причиной И.В.П. явились 6 б.

Пути распространения инфекции из периодонта и лунки в окружающие ткани.

1) Распространение инфекции по протяжению из лунки через ее стенки гнойный экссудат вследствие повышенного давления в замкнутой периодонтальной щели имеет тенденцию распространяться во все стороны ( И.Г.Лукомский).

На дне и стенках лунки имеется большое число мелких отверстий. Они являются устьями костных канальцев, через которые проходят сосуды, нервы, соединительно тканые волокна.

2) Инфекция из надкостницы зуба и лунки может распространяться по протяженности ( *per continuitatem*).

Этот путь создается гноем вследствие его протеолитических ( расплавляющих) свойств. После расплавления окружающих тканей происходит прорыв гноя в различные разделы челюстно-лицевой области.

Клинические наблюдения и экспериментальные исследования показывают, что нередко О.О.О. возникает через сравнительно короткий промежуток времени ( 24-36 ч.) Естественно , что за столь короткое время образовавшиеся в периодонте гнойный экссудат не может расплавить костную ткань и проникнуть под надкостницу, а после расплавления надкостницы – в межфасциальные пространства, прилежащие к челюсти. Исходя из этих факторов М.М.Соловьев полагает, что в таких случаях речь идет о распространении в прилежащие к кости и мягкие ткани сывроточного белка, обладающего антигенными свойствами.

Как же антигены достигают надкостницы и межфасциальной клет-чатки. Через лимфатические и кровеносные капилляры.

Лимфатические сосуды, идущие от периодонта, делятся на две группы. Первая группа по данным Изачика проходит через отверстия альвеолы самостоятельно или вместе с кровеносными сосудами и соединяется с лимфатической сетью костного мозга и гаверсовых канальцев , впадает в сосуды надкостницы. Эти сосуды тонкостенны, так как состоят из одного слоя эндотелия и лишены клапанов. Движение жидкости в них происходит в обоих направлениях.

Вторая группа сосудов непосредственно соединяет лимфатическую сеть периодонта с надкостницей челюсти. Эти сосуды соединены много-численными анастомозами с лимфатическими сосудами слизистой оболочке. В свою очередь мягкие ткани лица связаны также многочисленными лимфатическими сосудами с лимфатическими сосудами надкост-ницы и кости.

### **ТЕОРИИ ПАТОГЕНЕЗА ОСТЕОМИЕЛИТА.**

Одной из первых теорий патогенеза остеомиелита является сосудистая или эмболическая теория. А.А.Боброва и Lexer .

Авторы этой теории исходят из особенностей кровоснабжения костной ткани. Исходя из того, что в метафизарных отделах костей имеется густая сеть кровеносных сосудов и часть сосудов заколачивается слепо в которой резко замедляется кровоток авторы полагают, что это при-водит к механической задержке бактериального эмбола в одном из конце-вых сосудов. Осевший эмбол вызывает нарушение кровоснабжения, воспа-ление и некроз костной ткани.

Аллергическая теория . В начале XX века М.Arthus и Г.П.Сахаров установили, что после 4-5 кратного подкожного введения кроликам лошадиной сывротки на месте разрешающей внутрикожной инфекции сывротки возникает бурная воспалительная

реакция с выраженной альтерацией, животным вводили идентичную сыворотку, был сделан вывод о том, что механизм наблюдаемого феномена связан с изменением способности организма кролика реагировать на повторное введение чужеродного белка. По существу этот феномен объяснил, каким путем слобопатогенные и непатогенные микроорганизмы, проникая из полости рта в периодонт и костную ткань вызывают тот бурный инфекционно-воспалительный процесс. Значительным вкладом в развитие теории пато-генеза О. Явились эксперименты Смоленского патологанатома С.М.Дери-жанова 1937-1940.

Анализируя все работы по воспроизведению остеомиелитов Дерижа-нов делит экспериментаторов на две группы.

1) Экспериментаторы, которые вводили в костный мозг животных различ-ные химические вещества (щелочи, кислоты, кротоновое масло и т.д.), но остеомиелит не развивался.

2) Экспериментаторы, которые вводили микроорганизмы в костный мозг (или в/в) и в этих случаях остеомиелит не развивался, за исключением тех случаев, когда опыт осложнился нанесением травмы.

Очень трудно было получить остеомиелит при непосредственном введении инфекции в костный мозг. В опытах Орлова и Эсаулова, даже перелом кости не способствовал развитию эксперимента остеомиелита. Анализируя литературу С.М.Дерижанов приходит к выводу, что хронически протека-ющий остеомиелит не был получен ни путем введения инфекции в кост-ный мозг, ни путем введения ее в кровь, не вызывался остеомиелит также ни вирулетными, ни убитыми культурами микробов, ни химическими ве-ществами. Травма также не всегда способствовала развитию остеомиелита.

Экспериментальный остеомиелит идентичный остеомиелиту у человека, вызван впервые С.М. Дерижановым, использованием фактора сенсibilизации организма.

Дерижанов поставил 4 серии опытов:

В первой серии : автор вызывал сенсibilизацию кроликов лоша-диной сывороткой. Затем введя разрешающую дозу сыворотки в костно-мозговую полость, получал асептический аллергический остеомиелит. У контрольных несенсибилизированных животных воспалительные явления в костях не отмечались .

Во второй серии: опытов в качестве разрешающей дозы было вве-дено 500000 микробных тел белого стафилококка. В результате наблю-дались те же гистологические изменения, что и при первой серии.

По мнению Дерижанова введение животному возбудителя может изменить течение аллергического воспаления. Даже при маловирулентных микробах картина воспаления кости может быть очень бурной и сложной.

В третьей серии: в целях сенсibilизации и в качестве разрешающей дозы использовались сыворотка и белые стафилококки, наблюдалось бурное острое течение остеомиелита с обширными участками некроза.

В четвертой серии – сенсibilизация осуществлялась сывороткой, в качестве разрешающей дозы вводились стафилококки. Перед введением разрешающей дозы голень животного покалачивалась деревянной палоч-кой. Механизм развития остеомиелита в этой серии связан с легкой травмой – покалачиванием палочкой. Этой травмы было достаточно, чтобы при воздействии незначительного количества микробных тел вызвать гнойный остеомиелит в одной кости.

В своих исследованиях С.М.Дерижанов не наблюдал в просветах сосудов ни тромбов ни эмболов и в силу этого отвергает точку зрения Лексера и Боброва объясняющих патогенез остеомиелита сосудистыми тромбами.

В результате исследований С.М.Дерижанова приходит к следующим выводам.

1) Острый инфекционный остеомиелит развивается только у сенсibilизированного человека.

2) Остеомиелит развивается у сенсibilизированного человека при наличии “дремлющей” инфекции и неспецифического раздражения травмы, охлаждения.

3) При остром остеомиелите одновременно поражаются воспалительным процессом костный мозг, периостит и мягкие ткани, которые окружают кость.

Таким образом эксперименты С.М.Дерижанова дали возможность объяснить, почему в кости челюсти гнойная инфекция, проникшая из ограниченного в пределах лунки очага, чаще всего не вызывает расп-ространенного остеомиелита с присущими ему клиническими и мор-фологическими чертами. Эти данные явились основой для изучения остеомиелита челюстей.

Я.М.Снежко провел эксперименты на кроликах по Дерижанову, кото-рые были разбиты на 2 группы.

Первая группа: кроликов была сенсibilизированна лошадиной сыво-роткой, вторая – контрольная. В процессе опытов Я.М.Снежко получил у кроликов О.Ч.О.Н. челюсти. У несенсibilизированных кроликов острый остеомиелит не развился.

Я.М.Снежко приходит к выводу, что острый остеомиелит челюсти у человека может возникнуть только после предварительной сенсibilизации организма микробами и продуктами их жизнедеятельности, нахо-дящихся в хронических одонтогенных очагах при любом ослаблении организма (переохлаждении, переутомлении и т.п.).

Работа Дерижанова и аллергическая теория не могла объяснить также факты, как более частое поражение детей, локализацию процесса в метафизах И.С.Венгеровский (1964) писал, что аллергией нельзя объяснить и многообразие процессов, происходящих в организме при остеомиелите. Все это так сложно и не поддается учету , что ни предупредить появление сенсibilизации, ни даже установить ее существование и определить природу вызвавшего ее аллергена мы за немногим исключением не в состоянии.

Нервно-рефлекторная теория остеомиелита выдвинуты М.М.Еланс-ким (1954) . Согласно ей возникновению остеомиелита способствует длительный рефлекторный спазм сосудов с нарушением кровообращения. Факторами, провоцирующими вазоспазм, могут быть раздражители, исходящие из внешней среды. При этом не отрицается роль сенсibilизации и наличие скрытой инфекции.

В обосновании Н.Р.Т. В.А.Башинская (1958-59 гг.) провела серию экспериментов. Применяя методику С.М.Дерижанова, она получила в первой серии опытов у большинства кроликов остеомиелит. Во второй серии опытов при равных условиях после инъекции разрешающей дозы аллергена вводились антиспастические вещества и развитие остеомиелита происходило во много раз реже. В третьей серии даже при наличии дест-рукции кости введение ганглиоблапаторов вызвало обратное развитие процесса.

Роль центральной нервной системы в патогенезе остеомиелита челюсти изучил Г.Н.Семенченко. Он накладывал металлическое кольцо на нижнечелюстной нерв, чем вызывал длительное раздражение ( и очевидно сенсibilизацию организма) Затем препарировалось тело нижней челюсти и в костно-мозговую полость вводилась микробная флора и воспроизводи-ли таким образом остеомиелит челюсти.

По видимому в каждой из этих теорий имеется определенная логика и их нельзя игнорировать.

Современное представление о патогенезе остеомиелита по М.М.Соловьеву связывают с распространением из периапикального инфекционного воспалительного процесса в окружающие ткани сывороточного белка, обладающего антигенными свойствами.

По каналам остеонов и питательным каналам эти антигены достигают надкостницы и межфасциальной клетчатки. Наличие густой сети капилляров способствует проникновению антигенов через их стенку в сосудистое русло. Здесь они соединяются с циркулирующими в крови антигенами и образуют комплексы, наличие которых обуславливает возникновение иммунопатологической реакции по типу феномена Артюса-Сахарова с характерным для нее повреждением эндотелия, внутрисосудистым свертыванием крови, нарушением микроциркуляции, некрозы ткани и последующим развитием воспаления.

Такое представление может объяснить быстрое развитие периоститов, околочелюстных флегмон и абсцессов, при которых гной не

“прорывается” из кости, а образуется в околочелюстных мягких тканях в результате проникновения сюда бактериальных антигенов из первичного очага острой инфекции.

Преимущественное поражение околочелюстных мягких тканей М.М.Соловьев объясняет следующим образом: из очага острой инфекции в парадонте бактериальные антигены, которые сами по себе могут и не обладать повреждающим действием, распространяться через компактный слой кости в околочелюстные мягкие ткани. В сенсibilизированном организме вероятность их встречи с антителами (свободными или фиксированными на клеточной мембране Т лимфоцитов) выше в тех тканях, где гуще сеть капилляров, где лучше условия для клеточной инфильтрации т.е. в рыхлых, хорошо васкуляризированных околочелюстных тканях (по сравнению с костной тканью). Образующийся при такой встрече комплекс антиген-антитело приводит к развитию иммунопатологических реакций, которые сопровождаются повреждением тканей и воспалением.

На предыдущей лекции мы указывали, что острые гнойные процессы ЧЛЮ развиваются 80-90% случаев в результате обострения хронического воспалительного процесса в периодонте.

Каковы причины обострения хронических очагов инфекции.

Как уже говорилось ранее между инфекционным очагом и организмом больного устанавливается равновесие. Барьером на пути одонтогенной инфекции является соединительно тканная капсула (гранулема), которая ограничивает распространение микробов и продуктов жизнедеятельности в прилежащие к очагу ткани, их поступление в сосудистое русло.

Равновесие может быть нарушено при:

1) повышение вирулентности микрофлоры из за :

а) нарушения оттока ,

б) повышение концентрации микробов и их токсинов,

в) создание оптимальных условий для анаэробной микрофлоры.

3) механическое повреждение соединительно тканной капсулы, что сопровождается повышением ее проницаемости.

а) при удалении зуба

б) перегрузке зуба

в) изменение функционального состояния иммунологических систем, т.е. реактивности организма, его способности реагировать на раздражитель.

Это может произойти в результате:

А) охлаждения,

Б) перегревания,

В) физического и эмоционального перенапряжения,

Г) чрезмерного общего ультрафиолетового облучения,

Е) интеркуррентных заболеваний и т.д.

Все эти факторы вызывают у человека развитие общей стереотипной реакции – реакции активации, которая по своей сущности соответствует первой стадии стресса, стадии тревоги. Проявляется она повышением функциональной активности большинства звеньев иммунологической системы: увеличивается содержание в крови специфических (антитела) и неспецифических (комплемента, пропердина), гуморальных факторов, повышается активность фогоцитирующих клеточных элементов (микро и макрофаги) возрастает их количество.

4. Системы гипоталамус – гипофиз- кора надпочечника в норме задерживает сенсбилизацию организма, подавляет развитие воспалительной реакции и тем самым поддерживает равновесие между очагом хронической одонтогенной инфекции и организмом больного. Однако длительное существование хронических очагов инфекции может сопровождаться развитием скрытой функциональной недостаточности указанной системы. На этом фоне воздействие на организм больного разнообразных раздражителей общего характера (интоксикация, переохлаждение и т.д.) приводит в ряде случаев к истощению системы гипоталамус- гипофиз-кора надпочечника - это ослабление контроля со стороны регулирующей системы сопровождается активацией инфекционно аллергического процесса.

Факторы определяющие возникновение деструкции костной ткани и объем ее поражения.

Выше мы уже говорили, что О.О.И.В.П. в одних случаях носит ограниченный характер (периодонт, периостит), в других –остеомиелит с деструкцией обширных участков кости или флегмоны нескольких анатомических пространств. Знание факторов, определяющих объем поражения тканей имеет большое значение для рационального лечения.

К числу таких факторов М.М.Соловьев относит: 1) вирулентность инфекционного начала, 2) общую иммунологическую реактивность (ОИР), 3) состояние местного иммунитета тканей ЧЛЮ, 4) состояние кровообращения (микроциркуляции).

Вирулентность микрофлоры инфекционного очага по В.И.Иоффе (1968) зависит от свойств и количества микробов. Так у больных с О.О.И. вызванной патогенным стафилококком, вероятность развития остеомиелита в 2-3 раза выше, чем у больных, у которых в роли возбудителя выступает непатогенный стафилококк (Биберман Я.М. 1968).

Уровень ОИР организма т.е. его потенциальная способность своевременно и в должной мере использовать защитно приспособительные реакции направленная на уничтожение, подавление роста и ограничение зоны распространения возбудителей заболевания, во многом определяет характер течения О.О.И.В.П. и выраженность деструкции костной ткани.

М.М.Соловьев в эксперименте установил, что снижение ОИР общим рентгеновским облучением, введением массивных доз глюкокортикоидов, охлаждения, мышечного

переутомления, развития инфекционно воспалительного процесса в области нижней челюсти сопровождается возникновением обширной деструкции костной ткани. То же самое мы наблюдаем и в клинике.

Местный иммунитет тканей ЧЛЮ области, состояние местного иммунитета во многом определяет вероятность возникновения и характер развития И.В.П. Оно зависит от способности тканей этой области продуцировать и накапливать факторы неспецифической или специфической защиты, таких, как лизоцим секреторный  $\text{Jy A}$ , интерферон, комплемента, пропердина. Обитающие в полости рта инфекционные начала и местные факторы защиты находящиеся в динамическом равновесии и могут существовать достаточно долго. Определенная роль в поддержании такого равновесия принадлежит естественным ингибиторам ферментов. Регулируя течение метаболических процессов, они в тоже время могут ингибировать бактериальные анзимы, выступающие в роли факторов агрессии, факторов повреждения.

Нарушение кровообращения.

Разбирая теории остеомиелита, мы уже говорили о сосудистой теории Боброва и Лексера, по мнению этих авторов некроз кости у больных гематогенным остеомиелитом является следствием нарушения кровообращения в зоне разветвления, так называемой канцевой артерии в результате обтурации и просвета бактериальными эмболами. Хотя это теория и не объяснила патогенез остеомиелита, но и не была исключена из факторов способствующих остеомиелиту. Исследованиями В.М.Уварова 1939-57 установлено, что секвестры своей формой и объемом соответствуют зонам васкуляризации той или иной артерии. В.И.Лукьяненко (1968) связывает возникновение обширной секвестрации на нижней челюсти с тромбозом, эмболией или сдавлением основного ствола нижнеальвеолярной артерии.

Клинические наблюдения позволяют не согласиться с таким мнением т.к. пересечение сосудисто нервного пучка при операциях на нижней челюсти (прогнатии) не сопровождается некрозом. Это подтверждает и эксперименты Т.М.Алеховой 1977.

По мнению М.М.Соловьева надо ожидать первоочередного поражения на крупных артериях, а более уязвимых элементов сосудистой системы, составляющих микрососудистое русло. Оно включает в себя артериолы препиллярные артериолы, кровеносные капилляры, посткапиллярные вены.

Одной из причин нарушения микроциркуляции может быть непосредственное повреждение эндотелия капилляров комплексами антиген-антитело, которые фиксируются на клеточных мембранах, а затем фагоцитируются нейтрофильными лейкоцитами. В результате повреждения клеточных мембран освобождаются лизосомальные энзимы, медиаторы воспаления и происходит активация калликреин кининовой системы. Конечный продукт этой системы – брадикинин – влияет на тонус и проницаемость сосудов микроциркуляторного русла, реологические свойства крови, состояние свертывающей и фибринолитической системы (Прохончуков А.А. 1972). Повышение коагуляционного потенциала на фоне ухудшения реологических свойств крови и замедления скорости объемного кровотока может быть причиной внутрисосудистого свертывания крови с полным либо частичным нарушением микроциркуляции в том или ином участке челюсти (Ольшевский В. А 1982) ведущий к стойкой гипоксии и повреждению (некрозу) кости. Освобождающиеся при этом так называемые тканевые гормоны (простагландины) и другие биологически активные вещества вызывают развитие воспалительной реакции, обеспечивающие отторжение и рассасывание некротизированной кости.

Другая причина нарушения микроциркуляции связана с внесосудистым механизмом окклюзии. Возникает сдавление сосудов воспалительным инфильтратом периваскулярной клетчатки (Гринев М.В.

1977).

Этому способствует то обстоятельство, что острый одонтогенный воспалительный процесс возникает в относительно замкнутом костномозговом пространстве, имеющем небольшой объем и ригидные стенки. В связи с этим экссудация, как неотъемлемый составной компонент воспаления, быстро приводит к внутрикостной гипертензии с превышением показателей нормы в несколько раз ( в норме внутрикостное давление составляет 0,29-0,39 кПа, или 30-40 мм.вод.ст.т.е. приблизи-тельно уравнивает давление в венах). Внутрикостная гипертензия вызывает в первую очередь сдавление тех вен, в которых по сравнению с другими звеньями кровеносной системы давление наименьшее. При сохранном притоке крови это сопровождается переполнением микроциркуляторного русла, замедлением кровотока вплоть до стаза.Изменение артериального кровотока в подобных случаях наступает вторично.

Доказательством наличия описанных расстройств гемодинамики служат результаты реографических исследований В.А.Ольшевского и соавт. ( 1982). У больных с острыми одонтогенными воспалительными процессами в области нижней челюсти эти ученые наблюдали снижение объемного кровотока, затруднения артериального притока и особенно венозного оттока. Эти данные подчеркивают важность своевременного проведения у больных с острой одонтогенной инфекцией мероприятий по нормализации внутрикостного давления путем удаления

“ причинного “ зуба, компактостеоперфорации либо создания условий для беспрепятственного оттока экссудата через канал корня зуба.

Теперь становится ясно, что патогенез одонтогенного остеомиелита связан с одновременным участием первого и второго механизмов нарушения микроциркуляции. Более того, эти два вида нарушений микроциркуляции взаимосвязаны. Например, внутрисосудистое свертывание крови вызывает некроз ткани, приводит к высвобождению медиаторов воспаления и , далее, к усилению экссудата, нарастанию внутритканевой(внутрикостной) гипертензии, вызывающей внесосудистую окклюзию отводящих сосудов. Наблюдающиеся при этом замедление кровотока и переполнение микроциркуляторного русла, в свою очередь, способствует внутрисосудистому свертыванию крови.

Признание ведущей роли внутрисосудистого свертывания крови и внесосудистой окклюзии отводящих внутрикостных сосудов в нарушении микроциркуляции при одонтогенном остеомиелите не исключает необходимости учета и других механизмов сосудистых расстройств. Поскольку при остеомиелите всегда вовлекается в воспалительный процесс надкостница, к внесосудистой окклюзии внутрикостных сосудов присоединяется окклюзия экстраоссальных сосудов, вызванная давлением экссудата, скапливающегося между челюстью и надкостницей. При этом утрачивается возможность включения таких резервных механизмов, как коллатеральное кровообращение, через анастомозы между интра- и экстраоссальными системами кровоснабжения. Своевременное оперативное вмешательство-рассечение надкостницы с эвакуацией скопившегося под ней гноя – считают важным элементом мероприятий по предупреждению нарушений микроциркуляции у больных с острой одонтогенной инфекцией. Такое оперативное вмешательство не должно приводить к неоправданно широкой отслойке надкостницы.

Известно, что остеомиелит с выраженной деструкцией кости на нижней челюсти наблюдают в 4 раза чаще , чем на верхней челюсти. С учетом изложенных выше механизмов повреждения кости причина этого становится понятной: она в различиях васкуляризации и структуры костного вещества челюстей. В частности, компактная пластинка верхней челюсти гораздо тоньше и более порозна за счет множества пронизывающих ее каналов, в которых проходят нервы,кровеносные сосуды.. В связи с этим бактериальные токсины, микроорганизмы и продукты тканевого распада легче и быстрее проникают в околочелюстные ткани, вызывая там развитие воспалительного процесса. На нижней челюсти более мощная и менее порозная компактная пластинка препятствует распространению микроорганизмов и продуктов их жизнедеятельности в

околочелюстные ткани, поэтому их концентрация в кости может возрастать до такого уровня, при котором они вызывают повреждение тканевых структур, т.е. развитие деструкции костной ткани. Кроме того, благодаря меньшей порозности внутрикостное давление, вызванное экссудацией, быстрее достигает такой величины, при которой происходит окклюзия сосудов с последующим нарушением микроциркуляции. Нарушению кровообращения нижней челюсти способствует тот факт, что главным источником ее кровоснабжения служит нижняя альвеолярная артерия, расположенная в костном канале.

Большую толщину и меньшую порозность компактного слоя нижней челюсти считают причиной отторжения участков некротизированной кости, т.е. период формирования секвестров в области нижней челюсти в 1,5-2 раза превышает сроки образования секвестров в области верхней челюсти.

Клиника острого остеомиелита челюстей:

Клиническая картина острого остеомиелита многообразна. Больные остеомиелитом, как правило отмечают, что в начале появились боли в области “причинного” зуба и картина по их рассказам укладывается в клинику обострившегося хронического периодонтита. В дальнейшем процесс распространяется и на соседние зубы, которые становятся подвижными, болезненными при перкуссии. Боль усиливается и иррадирует по ветвям тройничного нерва, охватывает всю челюсть возможно появление чувства онемения красной каймы нижней губы, слизистой оболочки преддверия рта и кожи подбородка. Десна на уровне 3-4 зубов и более отечна гиперемирована. Переходная складка сглажена – имеется типичная картина периостита. Из пародонтальных карманов подвижных зубов выделяется гной и зловонный запах изо рта. По мере распространения процесса в мягкие ткани формируются околочелюстные абсцессы и флегмоны, вовлекаются лимфатические узлы.

По данным В.А. Козлова (1988) одонтогенные остеомиелиты осложняются флегмонами различных локализаций в 81,78% случаев. Вовлечение жевательных мышц ведет к сведению челюстей.

Общая реакция организма проявляется лихорадкой, учащением пульса и дыхания, ознобом. Как правило больные жалуются на головные боли, нарушение сна, аппетита, общую слабость.

Ответная реакция организма зависит от вирулентности инфекции, резистентности организма больного и протяженности патологического процесса.

Температура тела может повышаться до 39-40<sup>0</sup>С, но не всегда у части больных остеомиелит протекает и при субфебрильной температуре.

При исследовании крови можно установить нейтрофильный лейкоцитоз 12-15 x 10<sup>9</sup>/л с появлением молодых форм. Эозинофилию и лейкопению, нарастает показатель ЛИИ СОЭ повышается до 40-60 мм/ч.

В моче появляются следы белка.

#### **Подострая стадия.**

Подострая стадия остеомиелита, по образному выражению С.М.Дерижанова (1940) напоминает место после перенесенного урагана, где мобилизуются все силы и средства, чтобы восстановить погибшее. Для перехода в подострую стадию характерно улучшение общего состояния: нормализация температуры, снижение лейкоцитоза и СОЭ, сна и аппетита, исчезают головные боли, слабость, местно раны очищаются, выделение гноя прекращается. Зубы расположенные в зоне воспалительного очага укрепляются.

Продолжительность этой стадии по определению разных авторов длится от 1-2 недель до 8-12 недель. Ее продолжительность во многом зависит от резистентности организма, возраста больного, формы остеомиелита, своевременности и объема лечения проведенного ранее.

### **Хроническая стадия.**

Хроническая стадия остеомиелита челюстей самая продолжительная. Для нее характерно формирование внутри и внеротовых свищей в местах разрезов и удаленных зубов и образование секвестров. Мелкие секвестры могут выходить из свищевых ходов или рассасываться (литическая форма). Если секвестры крупные вокруг них формируется секвестральная коробка.

А.Г.Шаргородский 2002 считает, что есть определенная зависимость локализации формирующегося секвестра от расположения входных ворот инфекции. По мнению автора при поражении передней группы зубов и премоляров секвестрация ограничивается альвеолярным отростком или средним отделом тела нижней челюсти. В случаях, когда источником инфекции выступают моляры, наряду с поражением альвеолярного отростка и тела челюсти в воспалительный процесс вовлекаются угол и ветвь нижней челюсти. Необходимо подчеркнуть, что у взрослых при локализации остеомиелитического процесса в области тела нижней челюсти секвестрируются лишь участки кости, прилежащие к “причинному” зубу. Край челюсти остается непораженным. При деструктивном остеомиелите может произойти патологический перелом. У отдельных больных деструктивные и репаративные процессы протекают активно. У других больных преобладают гиперпластические процессы – и заболевание протекает, как первично-хроническое, без острой стадии. При этой форме свищи отсутствуют. Заболевание длится годами. Возможны и другие формы хронического остеомиелита, когда мелкоочаговые участки деструкции располагаются не сплошным массивом, а чередуются со здоровыми участками костной ткани- гнездный мелкоочаговый остеомиелит.

### **Методы обследования больных с острыми воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области.**

В связи с изменением типичной картины одонтогенных воспалительных заболеваний и развитием тяжелых осложнений существенное значение приобретает ранняя диагностика и прогнозирование течения заболевания. Важно не только определить форму болезни, но и точно установить локализацию, распространенность инфекционно-воспалительного процесса, состояние окружающих тканей и ориентируясь на это, планировать дифференцированное лечение с учетом прогноза заболевания.

В условиях стоматологической поликлиники хирург-стоматолог лишен возможности элементарного лабораторного обследования. В этих условиях интерпретация клинических признаков, выявленных при опросе и осмотре больного, всецело зависит от опыта и квалификации врача. Для таких заболеваний, как периодонтит, периостит, остеомиелит челюсти характерно появление одних и тех же признаков, таких как боль в зубе, челюсти, припухлость мягких тканей, подвижность зубов, повышение температуры тела, нарушение сна, потеря аппетита и др. Отличаются они только количественными и качественными характеристиками

(Д.У.Мирахмедова, 1989).

Последние годы в медицине широко привлекаются к решению вопросов диагностики, прогнозирования тяжести течения заболеваний, компьютерная томография, математические методы и ЭВМ.

По данным М.В.Налл, Д.М.Артеда, А.Манрусо (1985) компьютерная томография может быть успешно использована для определения локализации инфекции в клетчаточных пространствах головы и шеи.

Если распространенность патологического процесса в мягких тканях можно установить, основываясь на данных осмотра и выявления тех или иных функциональных нарушений, решение вопроса о вовлечении костной ткани в патологический процесс осуществляется в основном с учетом данных рентгенологического исследования.

По данным ряда авторов ( В.И.Лукьяненко, 1968,1986, М.М.Соловьев, 1969, Т.К.Супиев, 1985, Н.А.Рабухина и соавт, 1988, 1989,

J.V.Murphy, J.Nacsgua et al. , 1985) при любой форме одонтогенной инфекции имеют место изменения в костной ткани. Но рентгенологические признаки поражения костной ткани можно проследить только на 10-14 день развития процесса. В связи с этим на ранних стадиях заболевания об объеме поражения тканей обычно судят лишь косвенно на основании клинических проявлений воспалительного процесса в кости.

*В целях диагностики и прогнозирования течения одонтогенного инфекционного процесса предлагается использование таких клинических, гематологических, биохимических и иммунологических тестов, как температурная реакция, количественное и качественное изменение клеточного, белкового, электролитного состава периферической крови, содержания в ней неспецифических и специфических факторов иммунитета, СОЭ, функциональная активность лейкоцитов и т.д.*

Перечисленные клинико-лабораторные исследования дают представление об остроте воспалительного процесса, позволяют судить о динамике течения заболевания, но ни один из них не является специфичным, характерным для поражения костной ткани. Следовательно, они не могут служить достаточным основанием для суждения об объеме поражения костной ткани. В.М.Уваров( 1971), В.И.Лукьяненко( 1968-1986) и другие указывают , что на основе изменений картины крови нельзя судить о распространенности заболевания. С этим мнением необходимо безусловно согласиться, ибо все перечисленные тесты являются проявлением неспецифических реакций организма.

Применение ультразвука в диагностических целях.

Общеизвестно, что при любом патологическом процессе в очаге поражения изменяются не только морфологическая структура, но и его физико-механические свойства. Эти изменения стало возможным регистрировать используя весьма ценное свойство ультразвуковой волны-способность отражаться от границ двух сред с различной акустической плотностью. Метод регистрации отраженных ультразвуковых колебаний от границы раздела тканей, незначительно отличающихся по плотности называется эхографией ( А.А.Фазылов, 1980, А.А.Дустмурадов, 1983 и др.)

Одной из первых работ, посвященных изучению возможности ультразвуковой диагностики воспалительных процессов мягких тканей челюстно-лицевой области , явилось исследование ассистента кафедры хирургической стоматологии ТашМИ М.Ю.Мирзамахмудова ( 1979). Автором определены разрешающие способности отечественных ультразвуковых диагностических аппаратов УДА 724 и УДА 871. В процессе работы была разработана оригинальная методика исследования ультразвуком и оптимальные практические линии сканирования мягких тканей лица: подбородочной, подчелюстной, дна полости рта, позадичелюстной, околоушножевательной, щечной, подглазничной, скуловой, височной и других областей. В то же время попытка исследования окологлоточной, крыловидночелюстной, подвисочной и полости рта показала, что датчики аппаратов конструктивно не приспособлены для исследования этих областей. Несмотря на ограниченные возможности использованной аппаратуры автор установил, что одномерная и двухмерная эхография могут быть использованы для диагностики воспалительных процессов мягких тканей. На эхограммах можно было получить представление о глубине расположения и протяженности гнойника.

Значительные успехи в клинической медицине достигнуты разработкой и внедрением ультразвуковых приборов второго поколения В-сканеров второго типа, работающих в режиме реального времени. Основное отличие приборов этого типа заключается в том, что считывание информации в них происходит непрерывно, а изображение, появляющееся на экране, не запоминается, а с большой частотой сменяется новым. Частота смены изображения настолько велика, что изображение воспринимается как непрерывное. При ультразвуковой томографии получают диагностическую информацию о состоянии анатомических структур, их взаимном расположении,

конфигурации, размерах, функции и др. В отличие от одномерной эхографии при ультразвуковой томографии информация получается послойной т.е. многослойной и многопроеctionной. Для получения ультразвуковых томограмм необходимо, чтобы датчик перемещался над исследуемым объектом, отраженные сигналы от которого отображаются на экране ЭЛТ в виде светлых световых точек или линий, пространственное расположение их полностью соответствует пути, совершенному датчиком и глубине проникновения ультразвука.

Длительное время считалось, что ультразвуковая томография не эффективна при диагностике патологии костной ткани в связи с высоким процентом поглощения ультразвука в кости (более 9 дБ/см.) Коэффициент отражения на границе мышца-кость 57,9% (М.М.Богер, С.А.Мордвов 1988).

Исследования последних лет показали, что эхотомография успешно применяется и для диагностики костной патологии, так как опухолевые и воспалительные поражения костей, в основном сопровождаются остеопорозом, благодаря чему они становятся доступными для эхографического исследования. (И.П.Кролевец и соавт., 1974, Ф.Л.Аляви и соавт., 1984, Н.Н.Мазалова, Х.А.Агзамходжаева, 1984, В.Г.Сапожников и соавт., 1985, М.А.Исамухамедова, 1988).

На эхограммах полученных на современных ультразвуковых приборах хорошо визуализируется здоровая кожа, подкожная клетчатка, жевательные мышцы, слюнные железы, лимфатические узлы и крупные сосуды.

Применение ультразвуковой томографии позволило нам (М.И.Азимов, 1991) описать эхографическую картину воспалительных заболеваний в зависимости от формы их локализации, распространенности и фазы заболевания.

При поверхностно-расположенных абсцессах патологический очаг визуализируется вслед за кожей, как округлое или овальное образование с четкими контурами эхосвободной структурой характерной для жидкого содержимого.

При лимфаденитах эхотомографическая картина зависит от стадии патоморфологических изменений. При неспецифических одонтогенных лимфаденитах на эхотомограммах четко выявляются контуры лимфатического угла округлой или овальной формы с гомогенной внутренней структурой. Прохождение ультразвука через железу и визуализация ее дерзальной стенки зависит от ее внутренней структуры. Если внутренняя структура железы является эхосвободной, т.е. содержит гнойный экссудат, то ультразвук хорошо отражается от дорзальной стенки капсулы железы. В серозной стадии или же при продуктивном воспалении можно проследить контуры железы, но ее внутренняя структура, как правило бывает гомогенной.

*Выявлена высокая диагностическая ценность ультразвукового сканирования (У.З.С.) для дифференциальной диагностики кист шеи и слюнных желез. На эхотомограммах киста проявляется в виде щелевидной или овальной формы полости с эхо-свободной структурой, окруженной ободком резко повышенной интенсивности отражения ультразвука от плотной капсулы. На основании этих признаков можно провести дифференциальную диагностику кист шеи от других воспалительных заболеваний. Кроме того У.З.С. позволяет установить многокамерность кистозного образования.*

Гематома в отличие от других патологических образований с эхосвободной структурой имеет неправильную форму с четкими контурами, но со стороны, прилежащей к датчику, не визуализируется тень характерная для капсулы или оболочки. За полостным образованием четко визуализируется зона отраженных эхосигналов.

При остром гнойном периостите независимо от возраста, как на верхней, так и нижней челюсти прослеживается однотипная картина: на глубине 0,8-1,0 мм от кожи визуализируется эхосвободная зона 10x15x5-10x, 20-40 мм, овальной формы с нечеткими передними контурами, далее прослеживается четкий контур надкостницы в виде полости интенсивностью звукоотображения между отслоенной надкостницы и компактным слоем

челюсти щелевидное пространство, содержащий экссудат. Таким образом на эхотомограммах вырисовываются два четких контура, образованных за счет интенсивного отражения ультразвука надкостницей и компактным слоем челюсти, это явление мы назвали признаком “двойного контура”. Протяженность его достигает у больных периоститом 21x18x2 мм. Над этим контуром т.е. на поверхности надкостницы в подслизистом слое располагается основной гнойный очаг в виде полости с нечеткими границами и по своей протяженности соответствует зоне инфильтрата переходной складки.

В зоне соответствующей отслоенной надкостницы увеличивается глубина зондирования челюстной кости, порой она достигает внутреннего компактного слоя. Это соответствует данным ряда авторов, которые морфологически выявили у больных периоститом реактивные воспалительные и дистрофические изменения, выражающиеся в остеокластической резорбции кости.

Установлено, что ультразвуковая томография позволяет установить локализацию (поверхностная или глубокая) стадию воспаления (серозная или гнойная) и ее распространенность (ограничена одной анатомической областью или же распространенная).

При одонтогенных флегмонах мягких тканей непосредственно прилежащих к челюстным костям до хирургического вмешательства на эхотомограммах можно визуализировать увеличение объема мягких тканей, между компактным слоем челюсти и мягкими тканями эхосвободные зоны различной протяженности.

Наружная компактная пластинка визуализируется в виде четкого ровного контура звукоотражения. У всех больных одонтогенными флегмонами выявляли повышенную звукопроводимость и визуализацию губчатого слоя челюсти. У детей 3-7 лет как правило визуализируется внутренний компактный слой. С возрастом внутренний компактный слой визуализируется реже. В губчатом слое челюстной кости у больных одонтогенными флегмонами появляются эхосвободные очаги, что свидетельствует о происходящем остеопорозе. Эти данные согласуются с результатами эхоостеометрии, свидетельствующими о снижении скорости распространения ультразвука на 15-20%.

В острой фазе одонтогенного остеомиелита, также как и у больных флегмонами визуализируется увеличение объема и плотности мягких тканей, между наружной компактной пластинкой и мышцей выявляются эхосвободные зоны, характерные для гнойного экссудата. Надкостница на отдельных участках челюсти отслоена и визуализируется в виде “двойного контура”. Для гнойного одонтогенного остеомиелита характерна визуализация структуры кости и внутренней компактной пластинки. В отличие от эхографической картины внутренней структуры кости больных одонтогенной флегмоной, для гнойного одонтогенного остеомиелита характерна большая звукопроницаемость, появление эхосвободных зон овальной или щелевидной формы, что свойственно для скопления или формирования гнойного экссудата.

У больных деструктивным остеомиелитом челюсти эхографическая картина была иной. В подострой фазе сохранялась инфильтрация мягких тканей, увеличивалась ее плотность, нарушалась целостность надкостницы, контур наружного компактного слоя становится нечетким. Внутренняя структура кости не претерпевала существенных изменений т.к. сохраняются эхосвободные зоны. Теряется четкость контура внутренней компактной пластинки.

По мере формирования секвестров можно выявить фрагментацию наружной компактной пластинки челюсти и соответствующих ему зоны губчатого вещества дающих интенсивное отражение звука. Таким образом, на эхограммах можно наблюдать процесс формирования секвестров. Как уже было сказано выше эхотомография позволяет определить распространенность воспалительного процесса, как в острой, так и подострой фазах заболевания и отнести ее к той или иной степени.

Известно, что ультразвуковые колебания в различных биологических тканях распространяются с определенной скоростью, которая находится в прямой зависимости от их плотности.

Регистрация скорости распространения ультразвуковых колебаний в костной ткани – эхоостеометрия, впервые была предложена советскими исследователями ( Э.Я.Дубров и соавт.,1972). Сущность метода основана на принципе измерения скорости распространения ультразвуковых колебаний в костной ткани, позволяющей получить объективную информацию о ее плотности при различных патологических состояниях ( О.В.Тарушкин, 1970, А.А.Никитин, Ю.Б.Золотарева, 1979, А.Г.Кац , 1980).

Современные приборы для ультразвуковой остеометрии позволяют регистрировать степень остеопороза в пределах 3-5%.

Исследование скорости распространения ультразвука в челюстных костях у здоровых людей зависит от возраста. Так у детей 3-7 лет скорость распространения ультразвука в нижней челюсти 2182-78,1 м/с, в верхней челюсти – 1961-67,8 м/с. По мере прорезывания постоянных зубов и минерализации челюстных костей растет и скорость распространения ультразвука. К 8-14 годам на нижней челюсти она равна 2858+106,7 м/с, на верхней челюсти 2526+98,3 м/с, а у взрослых соответственно 3326+30,3 и 3050+27,2 м/с.

Эхоостеометрия челюстей позволила установить зависимость скорости распространения ультразвуковых колебаний от формы и фазы воспалительных заболеваний. Установлено, что при неодонтогенных воспалительных заболеваниях мягких тканей лица ( аденофлегмо-ны, абсцессы, флегмоны, фурункулы) снижается скорость распространения ультразвука относительно симметричной здоровой стороны на 3,1-7,7%. Чем младше возраст больного, тем более выражено снижение скорости распространения ультразвука.

У больных с абсцессами и флегмонами челюстно-лицевой области одонтогенного происхождения скорость распространения ультразвука относительно симметричной здоровой стороны снижается на 15,8-19,1%. По мере стихания острых воспалительных явлений отмечена тенденция к выравниванию скорости распространения здоровой и пораженной стороны.

У больных гнойным и деструктивным одонтогенным остеомиелитом челюстей в острой фазе заболевания скорость распространения ультразвука снижается на 22,8-25,1%. У больных гнойным одонтогенным остеомиелитом в подострой фазе заболевания на 7-10 день выявляется тенденция к восстановлению скорости распространения ультразвука, а у больных деструктивным процессом остается сниженным и является неблагоприятным прогностическим признаком.

У больных хроническим деструктивным одонтогенным остеомиелитом челюсти по мере формирования секвестральной капсулы и отторжения секвестра имеется тенденция к снижению скорости распространения ультразвука – эта тенденция сохраняется и после секвестрэктомии.

### **Лечение**

**В острой стадии** остеомиелита челюсти терапия должна быть комплексной и проводиться в стоматологическом стационаре. Она состоит в оперативном вмешательстве — первичной обработке гнойных очагов в надкостнице, кости, прилежащих к ней мягких тканей и противовоспалительном, дезинтоксикационном, общеукрепляющем, стимулирующем и симптоматическом лечении.

При местном лечении производят срочную первичную хирургическую обработку гнойных очагов (удаление зуба — источника инфекции), вскрытие гнойных очагов под надкостницей, в кости и околожелюстных мягких тканях, дренирование.

В начальный период острого остеомиелита при удалении зуба создаются условия для оттока гноя. Чем раньше удален зуб, тем быстрее стихают воспалительные явления, меньше опасность распространения процесса. Подвижные зубы укрепляют металлической

шиной. Удаление зуба следует сочетать с одновременным вскрытием гнойных очагов в кости, под надкостницей и в мягких тканях. Разрезы в преддверии рта целесообразно сочетать с перфорацией кости для создания наилучшего оттока гноя и усиления микроциркуляции. При поражении нижней челюсти Н.Н. Бажанов и О.Д. Шалабаев (1986, 1990) считают целесообразным и внутрикостный лаваж. Оперативное вскрытие околочелюстных гнойных очагов внутриротовыми или внеротовыми разрезами производят под общим или местным потенцированным обезболиванием с тримекаиновой и лидокаиновой блокадами. Последние повторяют через день; на курс лечения 3—6 блокад, иногда более. У отдельных ослабленных пациентов с сопутствующими заболеваниями удаление зуба можно отсрочить до ликвидации острых воспалительных явлений или оно может быть второстепенным вмешательством (при технических трудностях операции — смещении, затрудненном прорезывании зуба, гиперцементозе корней и др.).

Большое значение необходимо придавать уходу за гнойными ранами с использованием орошения, инстилляций, промывания, местного диализа (применяют антисептические растворы, нитрофурановые, антибактериальные и иммунные препараты).

Общее комплексное лечение строго зависит от воспалительной реакции и протяженности поражения кости, а также от развития осложнений.

При нормергическом течении острого остеомиелита челюсти проводят противовоспалительную (антибиотики, сульфаниламиды, нитрофураны), десенсибилизирующую, общеукрепляющую, стимулирующую и симптоматическую терапию. Лекарственные вещества вводят внутримышечно и внутривенно. Активная иммунотерапия, антигенные стимуляторы эффективны при общем комплексном лечении.

В случаях гиперергического течения острого остеомиелита челюсти, сопровождающегося значительным некрозом кости, а также развитием осложнений, необходима интенсивная терапия. Назначение антибиотиков, сульфаниламидов, нитрофуранов, десенсибилизирующих средств сочетают с коррекцией гемодинамических и метаболических процессов и обеспечением деятельности органов и систем организма. Применение антигенных стимуляторов не показано. Возможна только пассивная иммунотерапия. При особой тяжести течения заболевания, особенно в случае недостаточности коры надпочечников, показано назначение глюкокортикоидов.

При гиперергической воспалительной реакции и диффузных поражениях кости, сопровождающихся распространенными остеофлегмонами и другими осложнениями, необходимы интенсивная терапия, реанимационные мероприятия. Следует учитывать фазу процесса [Губин М.А., 1987] — реактивную, токсическую, терминальную — и в соответствии с этим проводить предоперационную подготовку, оперативное вмешательство. Послеоперационную интенсивную терапию с коррекцией метаболических процессов, гемодинамики сочетают с внутриартериальным введением антибиотиков, гемосорбцией, плазмаферезом, лимфосорбцией, подключением донорской селезенки, а также проводят терапию, направленную на компенсацию нарушений в системах жизнеобеспечения.

Лечение диффузных форм острого остеомиелита челюсти у лиц с первичным или вторичным иммунодефицитом проводят путем индивидуального планирования комплексной противовоспалительной, десенсибилизирующей, общеукрепляющей и стимулирующей терапии. Антибиотикотерапию целесообразно сочетать с применением анаболических гормонов. Особое внимание обращают на коррекцию функций отдельных органов и систем. Иммунотерапия может быть лишь пассивной. Антигенные стимуляторы вводят только под контролем их действия. Отдельным больным старческого возраста показано лечение кортикостероидами.

При гиперергическом течении острого остеомиелита комплексная терапия должна начинаться с проведения детоксикационных, общеукрепляющих и стимулирующих лечебных мероприятий. Антибиотики следует назначать только с учетом

чувствительности к ним выделенной микрофлоры микрометодом Царева—Ушакова. По показаниям проводят специфическую активную иммунотерапию, применяют антигенные стимуляторы в достаточных дозах (этиотропная терапия). Необходимо учитывать особенности распределения препаратов в органах и тканях (эффект наполнения), а также совместимость между собой антибиотиков и других лекарственных средств.

При антибиотикотерапии следует помнить о развитии осложнений: аллергических и токсических реакций, дисбактериоза. У больных острым остеомиелитом челюсти важна профилактика этих осложнений, так как болезнь всегда развивается в сенсibilизированном и алергизированном организме, где вероятность этих реакций наиболее велика.

Следует иметь в виду указание Р.В. Ушакова и В.Н. Царева (1997) о том, что при остеомиелите необходимо назначать антибиотики и проводить их смену с учетом чувствительности к препаратам, принимая во внимание появление новых ассоциаций факультативно-анаэробных, аэробных и облигатно-анаэробных микроаэрофильных видов микробов.

В 1-е сутки после поступления больного острым остеомиелитом челюсти лечение антибиотиками начинают до получения результатов бактериологического исследования. Анамнез, алергологический статус и сведения об особенностях ранее проводимого лечения антибиотиками являются основанием для выбора антибактериального препарата.

Руководствуясь данными о наиболее часто выявляемых видах микробов и учитывая, что при остеомиелите микрофлора выделяется в ассоциациях и преобладают анаэробы, чаще назначают антибиотики широкого спектра действия [Царев В.Н., 1997; Alexander J., Dellinger E., 1991]. При остром остеомиелите челюсти наиболее эффективны тетрациклин, линкомицин, морфоциклин, клиндамицин, натрия фузидин и дальцин С, макролиды (эритромицин, олеандомицин фосфат, сумамед, азитромицин, макропен, рулид) и другие антибактериальные препараты, обладающие тропизмом к костной ткани, а также антибиотики резерва — цефалоспорины, ристомицин, фосфомицин, цуфуроксим, полусинтетические пенициллины (ампициллин, карбенициллин, ампиокс, оксациллин, гентамицин). В связи с наличием пептострептококков, пептококков, актиномицетов назначают антибиотики бета-лактальной группы. Учитывая преобладание анаэробной инфекции, следует применять производные нитромидазола — нитазол, метронидазол внутрь или внутривенно. Назначают сульфаниламиды, нитрофураны и ферменты, учитывая их взаимодействие с антибактериальными препаратами.

L. Peterson (1992, 1993) считает возможным начинать лечение с таблетированных форм антибиотиков широкого спектра действия — пенициллина, эритромицина, клиндамицина, метронидазола и др., а после получения антибиотикограммы переходить на целенаправленные препараты и вводить их энтерально. Н.Н. Бажанов и соавт. (1996) и М.А. Губин (1996) рекомендуют вводить антибиотики внутримышечно и внутривенно, а в отдельных, наиболее тяжелых случаях — внутриаартериально и эндолимфально. Комбинированное применение антибиотиков и сульфаниламидов, их чередование дают наибольший эффект, снижают опасность возникновения осложнений и развития резистентности микробов к ним. Используют сульфаниламидные препараты — стрептоцид, норсульфазол, сульфадимезин, этазол по 1 г 4—6 раз в сутки, сульфацидазин, ортосульфид, сульфадиметоксин по 1 г 2 раза в сутки, ферменты — лизоцим, трипсин, химопсин и др. внутримышечно, нитрофурановые препараты — фуразолидон, фурадонин.

При ограниченных формах остеомиелита лечение антибиотиками, сульфаниламидами, нитрофуранами, ферментами проводят 8—10 дней, при диффузных — 2 нед и более до стихания острых воспалительных явлений.

Для профилактики осложнений, особенно при использовании антибиотиков широкого спектра действия, назначают противогрибковые препараты: леворин, нистатин,

а также антигистаминные средства, бактериальные полисахариды, адаптогены и биологически активные препараты.

В общем комплексном лечении больных острым остеомиелитом челюсти имеют значение антигистаминные препараты, снижающие интоксикацию и оказывающие противовоспалительное действие, а также усиливающие проникновение лекарственных веществ в очаг воспаления. Целесообразно назначать димедрол, супрастин, диазолин, дипразин, тавегил, фенкорол, перитол по 0,025—0,03 г 2—3 раза в сутки. Применяют также препараты кальция, десенсибилизирующие организм и уменьшающие проницаемость сосудов. Вместе с десенсибилизирующими средствами вводят 40 % раствор глюкозы, раствор кальция хлорида. Лекарственные вещества вводят внутривенно или капельно в составе смесей.

В комплексном лечении используются витамины, особенно витамины С, группы В, антигенные стимуляторы — метилурацил, пентоксил, натрия оротат, продигиозан, адаптогены — дибазол, женьшень, лимонник китайский и др. Хорошим общестимулирующим действием отличается общее кварцевое облучение (каждые 2—3 дня; на курс 6—10 процедур).

С целью стимуляции защитных сил организма применяют аутогемотерапию, начиная с 5—7 мл через день и постепенно доводя дозу до 15—20 мл. Переливают совместимую кровь в постепенно увеличивающихся дозах (50, 75, 100, 125, 150 мл) с перерывом 4—5 дней, плазму, эритроцитную массу, заменители крови. Однако в связи с участвовавшими случаями реакций на введение консервированных форм крови чаще прибегают к лазерному, ультрафиолетовому облучению аутокрови. При интенсивной терапии для коррекции гемодинамики целесообразно применять гемодез, реополиглюкин, раствор Рингера—Локка, а также методы экстракорпоральной детоксикации — гемосорбцию, лимфосорбцию, плазмаферез. Для стабилизации гемокоагуляции в 1—4-е сутки проводят лечение гепарином.

Осуществляют коррекцию нарушений белкового, водно-солевого обмена и баланса всех систем организма. Особое внимание уделяют функции сердечно-сосудистой системы. Для повышения ее тонуса назначают кофеин, кордиамин, кокарбоксылазу и другие препараты внутрь или капельно. Целесообразно использовать лекарственные средства, которые оказывают анальгезирующее и противовоспалительное действие (амидопирин, анальгин по 0,25—0,5 г 3—4 раза в сутки и их сочетание).

Физическое лечение (УФО) в острой стадии одонтогенного остеомиелита челюсти проводят на 3—4-й или 4—6-й день, начиная с 4—6 биодоз ежедневно и повышая их количество до 10—12. Хороший эффект дает электрофорез антибиотиков. Для местного лечения гнойных ран используют гелий-неоновое, инфракрасное, лазерное облучение. Физические методы целесообразно сочетать с ГБО [Бажанов Н.Н., 1982; Карапетян И.С., 1984; Ленина С.А., 1988; Steckeler S. et al., 1994].

При комплексном лечении применяют обильное питье, лучше минеральной и витаминосодержащей воды. Больной должен получать полноценное питание с высоким содержанием белков и витаминов. При затрудненном открывании рта пища должна быть жидкой или кашицеобразной консистенции. После еды следует проводить туалет полости рта.

**В подострой стадии** остеомиелита челюсти лечение зависит от того, насколько эффективна предыдущая терапия. В зависимости от этого проводят иммуномодулирующую, общеукрепляющую терапию, физиотерапевтические процедуры. В этой стадии обязательно назначение ЛФК. Осуществляют местное лечение ран с применением лекарственных средств различного действия, физических методов.

Лечение хронического остеомиелита челюсти также зависит от общих и местных симптомов заболевания и проведенного ранее лечения. Удаляют зуб, если по каким-либо причинам он не был удален ранее. При задержке оттока гнойного отделяемого рекомендуются расширение ран, свищей или первичная хирургическая обработка

поднадкостничных, окологлазничных гнойных очагов, активное их лечение (дренирование, промывание, орошение, местный диализ, наложение повязок). Оценивают жизнеспособность пульпы зубов, расположенных в очаге воспаления, и по показаниям трепанируют и проводят их лечение. Подвижные зубы укрепляют шинами, если это не сделано ранее.

Курс общеукрепляющего, стимулирующего, десенсибилизирующего лечения иногда проводят перед секвестрэктомией. У некоторых больных при обширных поражениях кости, обострениях хронического остеомиелита такое лечение сочетают с назначением антибиотиков и других противовоспалительных препаратов. При гнездовой форме остеомиелита челюсти индивидуально под контролем иммунологических тестов применяют иммунные препараты (стафилококковый анатоксин, левамизол, Т-активин, тималин и др.), антигенные стимуляторы. Т.Г. Робустова А996), Е.В. Фомичев и соавт. А996) при длительно текущих формах остеомиелита отметили хроническую эндогенную интоксикацию. Этим пациентам в зависимости от функционального состояния, клинической картины болезни, биохимических, иммунологических показателей следует проводить детоксикацию по дифференцированным программам. В комплекс таких мероприятий включают гемосорбцию, лимфосорбцию, плазмаферез.

Оперативное вмешательство — удаление секвестрировавшегося участка кости (секвестрэктомия) — осуществляют на основании клинической и рентгенологической картины.

При образовании секвестров альвеолярного отростка верхней и нижней челюстей секвестрэктомия производят со стороны полости рта. Под местным потенцированным обезболиванием отслаивают слизисто-надкостничный лоскут, чаще трапециевидной формы, отсекая одновременно свищи. Из секвестральной полости острой ложкой удаляют секвестры, выскабливают грануляции. В костную полость вводят порошок антибиотика тетрациклинового ряда или сульфаниламидного препарата, ферменты, антистафилококковую плазму, биозаменители кости, после чего рану зашивают наглухо, оставляя на 1—2 сут выпускник. В отдельных случаях костную полость выполняют йодоформной марлей или тампоном, пропитанным маслом облепихи, шиповника, 5—10 % синтомициновой эмульсией. Тампон впервые меняют на 5—6-й день после операции, а затем каждые 3—4 дня.

Секвестры тела верхней челюсти чаще удаляют со стороны полости рта. Одновременно проводят вмешательство по типу радикальной операции на верхнечелюстной пазухе. Секвестры верхней челюсти в области нижнеглазничного края и кортикальные секвестры скуловой кости удаляют наружным доступом.

Секвестрэктомия в области тела, ветви нижней челюсти осуществляют внеротовым путем. Обычно разрез проводят параллельно нижнему краю нижней челюсти и ниже его на 1,5—2 см. В некоторых случаях можно руководствоваться расположением открывающихся на коже свищевых ходов, отсекая их при этом. Для удаления секвестров иногда необходимо при помощи костных кусачек несколько расширить вход в секвестральную полость, кусачками и ножницами разделить секвестр на несколько фрагментов. Удаляют его по частям. Грануляции, покрывающие стенки костной полости, обычно не удаляют. В полость вводят порошок антибиотика или сульфаниламидного препарата (если в ткани не введен новокаин), а также ферменты, антистафилококковую плазму, биопрепараты на основе гидроксилатапата, коллагена [Робустова Т.Г., 1999]. Рану зашивают послойно, на кожу накладывают швы волосом или полиамидной нитью. Между швами оставляют резиновый выпускник, который удаляют на следующий день после операции. Обычно в первые дни между наложенными на рану швами по резиновому выпускнику вытекает немного кровянистой жидкости. Швы снимают на 7-й день.

В послеоперационном периоде назначают анальгетики, десенсибилизирующие препараты, средства, стимулирующие костеобразование и кальцификацию, и при

определенных клинических микробиологических и иммунологических показателях — антибактериальные и сульфаниламидные препараты.

При рарефицирующей, или гнездовой, форме хронического остеомиелита под влиянием лечения точечные секвестры могут резорбироваться, оставшаяся в полостях грануляционная ткань медленно замещается остеоидной, а затем костной тканью. У некоторых больных такие внутрикостные очаги заполнены грануляционной тканью и содержат микрофлору, что ведет к обострениям процесса. Таким больным показано оперативное вмешательство — вскрытие костных очагов и выскабливание грануляций (некротомия). Такое же лечение проводят пациентам с гиперпластической формой хронического остеомиелита челюсти.

При длительности заболевания и обширности поражения рекомендуются тщательное клинико-рентгенологическое обследование, исследование многих показателей иммунитета и в соответствии с этим проведение каждые 3—4 мес курсов детоксикации организма. При гнездовой (рарефицирующей) форме остеомиелита нижней челюсти, когда в кости и прилежащей к ней надкостнице преобладают продуктивно-деструктивные изменения, детоксикацию сочетают со стимулирующей и общеукрепляющей терапией. Детоксикацию проводят в виде внутривенных капельных введений растворов гемодеза, реополиглюкина с витаминами (на курс 6—10 вливаний). Одновременно назначают поливитамины с микроэлементами, энтеросорбенты (активированный уголь), обильное питье жидкости с настоем лекарственных трав, рыбий жир, адаптогены. Эти препараты применяют в течение 7—10 дней; курсы повторяют 2—4 раза с промежутком 10 дней. Такое лечение сочетают с гемотерапией — переливанием совместимой цельной крови, плазмы, эритроцитной массы, заменителей крови. После 2—3 или 3—5 курсов лечения в зависимости от иммунологических показателей назначают индивидуально подобранные иммуномодуляторы: стафилококковый анатоксин, левамизол, Т-активин, тималин, актинолизат.

При гиперпластической форме хронического остеомиелита, когда в кости и надкостнице преобладают продуктивные изменения, курсы детоксикации сочетают с десенсибилизирующей терапией. Иммуномодуляторы, особенно специфического действия (стафилококковый анатоксин), назначают осторожно, только с учетом индивидуальной чувствительности к ним иммунокомпетентных клеток. Стимулирующее и общеукрепляющее лечение в виде гемотерапии не показано.

В зависимости от эффективности лечения (нередко продолжительностью 1—2 года), динамики рентгенологических изменений и локализации очагов деструкции кости, а также расположения избыточных ее участков производят некротомию, удаление новообразованной кости. Хороший эффект дает замещение полостей в кости биоматериалом — гидроксилapatитом, гидроксиаполлом. В послеоперационном периоде назначают антибактериальную терапию.

При хроническом остеомиелите применяют те же физические методы лечения, что и в острой, дополняя их ультразвуковой, лазерной терапией, электрофорезом цинка, меди, парафинолечением, ГБО.

**Прогноз.** При своевременном и правильном лечении острого остеомиелита челюсти прогноз преимущественно благоприятный.

**Осложнения.** В острой стадии гиперергическое течение заболевания, значительная интоксикация могут привести к развитию септического шока, острой дыхательной недостаточности. Распространение гнойного процесса из кости на многие области лица и шеи нередко приводит к флебитам вен лица и синусов твердой мозговой оболочки, восходящему распространению гнойной инфекции и развитию абсцесса мозга, менингита, менингоэнцефалита, нисходящему продвижению инфекции в средостение и образованию медиастинита, а также к сепсису. Такие осложнения нередко являются причиной летального исхода. Кроме того, при обширных поражениях кости и тканевой реакции, недостаточной для образования секвестральной капсулы, могут наблюдаться

патологический перелом, ложный сустав. С такими формами диффузного остеомиелита связано возникновение деформации челюсти, анкилоза височно-нижнечелюстного сустава и рубцовой контрактуры жевательных мышц. Гнездные бессеквестральные проявления остеомиелита, гиперпластические формы, особенно на фоне первичных и вторичных иммунодефицитных заболеваний и состояний, могут сохраняться долгие годы, осложняясь хронической септикопиемией, амилоидозом внутренних органов.

#### **РЕКОМЕНДУЕМАЯ ЛИТЕРАТУРА:**

1. Бадалян В.А., Рабухина Н.А., Григорьянц Л.А. «Динамика заживления периапикальных деструктивных поражений в рентгеновском изображении» ( Стоматология.- 2000. - №2.- С. 12).
2. Безруков В.М., Григорьянц Л.А. « Зубосохраняющие операции в амбулаторной хирургической практике» (Тр.5-съезда стоматол.ассоц.России.- М.,1999-С. 224-226)\*
4. Беляев И.В. « Хронические периодонтиты многокорневых зубов» Минск: Беларусь, 1974-143 с.
5. Воложин А.И. « Особенности патогенеза хронического периодонтита» Актуальные вопросы эндодонтии: Тр. ЦНИИ стоматологии.-М., 1990-С. 11-13.
6. Волченкова Г.В. «Комбинированные методы лечения больных хроническим верхушечным периодонтитом больших и малых коренных зубов с использованием плазменного потока аргона: Автореф. Дис.канд.мед.наук.-Смоленск, 1998-19 с.
7. Н.Зырянов Г.В. « Течение верхушечного периодонтита при вторичном иммунодефиците, вызванном рентгеновским облучением, и обоснование патогенетического лечения: Автореф. Дис...канд.мед.наук.-М., 1992.- 14с.
8. Козлов В.А. Хирургическая стоматологическая помощь в поликлинике.- М., 1985.- 270 с.
9. Соловьева А.М. « Клинико-экспериментальное обоснование применения тимогена при лечении хронического верхушечного периодонтита» Автореф.дис.. канд.мед.наук.- Л., 1991.- 17с.

## Практическое занятие № 2.

### ОДОНТОГЕННЫЕ АБСЦЕССЫ И ФЛЕГМОНЫ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ АБСЦЕССЫ И ФЛЕГМОНЫ ОТНОСЯЩИЕСЯ К НИЖНЕЙ ЧЕЛЮСТИ.

#### Технологическая карта практического занятия.

Этапы и продолжительность работы	Деятельность	Обучающиеся
	Преподаватель	
1-этап Введение в учебное занятие 10- минут 10- минут 15- минут 5- минут	<p>1.1. Объяснить название темы, цели и ожидаемых результатов. Объяснить основные определения по теме. Ознакомить с планом занятия.</p> <p>1.2. Дать список литературы (приложение №1)</p> <p>1.3. Задать вопросы для привлечения студентов к мозговому штурму. Изложение порядка действий по организации образовательного процесса на основе плана и структуры занятия.</p> <p>1.4. Объявить критерии оценивания деятельности студентов на занятии. (приложение №2)</p>	<p>Слушают и записывают</p> <p>Слушают и записывают</p> <p>Отвечают на вопросы</p> <p>Слушают</p>
2- этап Основная часть 25- минут 15- минут 15- минут 5- минут 10- минут 50- минут 40- минут 20- минут 3- этап Заключительный 40- минут 10- минут 10- минут	<p>2.1. Проведение экспресс-опроса по основным определениям темы с целью активизации знаний студентов.(приложение №2). Дается заключение по каждому разделу темы и обращается внимание на самые основные, требуется регистрация данных сведений в тетради.</p> <p>2.2. Организация обсуждения материалов игры “Чёрный конь”, обратить внимание на выражение проблем анализа ситуаций правил работы (приложение №3)</p> <p>2.3. Самостоятельный анализ концептуальной таблицы органайзеров и “Рыбьего скелета”, дать задание выражения проблемы и определения путей её решения, затем решить её.</p> <p>2.4. Презентация концептуальной таблицы органайзера “Рыбьего скелета”.</p> <p>2.5. Каждый сам решает тесты и ситуационные задачи (приложение №3.2)</p> <p>2.6. Выполнение практических навыков и курация больных в отделении (клиническое занятие). Перемена</p> <p>2.7. Демонстрация и объяснение наглядных пособий (слайдов, презентаций, видеофильмов)</p> <p>3.1. Заключение. Проводится заключение по теме.</p> <p>3.2. Оцениваются активные студенты. Объявляются</p>	<p>Отвечают на вопросы и обсуждают их</p> <p>Задают поясняющие вопросы</p> <p>Обсуждают материалы игры</p> <p>Задают вопросы</p> <p>Самостоятельно заполняют лист анализа, решают проблему.</p> <p>Слушают</p> <p>Решают тесты.</p> <p>Курируют больных</p> <p>Слушают</p> <p>Задают вопросы</p> <p>Слушают</p> <p>Слушают сами себя оценивают</p> <p>Записывают</p>

	критерии оценивания по группе(приложение 5) 3.3.Задаются вопросы и задания для самостоятельной подготовки(приложение № 7)	задания.
Всего		6 часов

### **Метод “Оригинальная мысль”.**

Данная педагогическая технология применяется для оценки степени усвоения слушателями и закрепления ими содержания темы. Производится анализ мнений слушателей. Слушатель, выразивший оригинальную мысль, награждается.

Междисциплинарные и междисциплинарные отношения.

Преподавание этой темы основано на знаниях и основах студентов: анатомии, гистологии, нормальной и патологической физиологии. Использование знаний, полученных в ходе курса, будет включать анатомию, детскую стоматологию и другие клинические дисциплины, а также всю необходимую информацию для хирургической стоматологии, информацию о болезнях и принципы лечения.

### **Теоритический часть**

Среди острых одонтогенных воспалительных заболеваний большую группу составляют гнойные процессы в околочелюстных мягких тканях: ограниченное гнойное воспаление клетчатки с образованием полости — абсцесс, разлитое гнойное воспаление подкожной жировой, межмышечной и меж- фасциальной клетчатки — флегмона.

(L. Peterson A988), (D. Laskin A989), (P. Romain и соавт. A989), (C. Harre iz A991) и многие другие выделяют абсцесс и целлюлит. Под последним понимают разлитое гнойное воспаление подкожной жировой клетчатки. Вместе с тем многие авторы считают самостоятельной формой серозное воспаление клетчатки — «инфильтрат» [Катанова Н.И., 1990; Рогинский В.В., 1992]. Общепризнанным в мировой литературе остается представление об ограниченном гнойном процессе (абсцесс) и разлитом (флегмона или целлюлит). Однако за рубежом термин «флегмона» используют преимущественно в общей хирургии [Berchtold R., 1990; Schmitt W., Kiene S., 1991; Heberer G. et al., 1993], и лишь некоторые авторы применяют его в оральной и челюстно-лицевой хирургии. (E. Boatin и J. Jürgins A984), (O. Sandner и M. Garcia A984), (L. Haisove и T. Wemelh A989), (E. Machtens A994) называют абсцессы и флегмоны гнойной инфекцией региона лица и шеи, (E. Krüger A986, 1993) — воспалением глубоких пространств лица, (H. Hanenstein A979), (R. Pfisterer A991) — тяжелой формой гнойной инфекции. (L. Peterson A988) относит к абсцессам периоститы челюстей и зубодесневые гнойные абсцессы при заболеваниях пародонта. Однако особенности гнойного воспаления разных тканевых структур и различия их клинических проявлений делают неоправданным такое соединение различных патологических процессов.

**Этиология.** При абсцессах и флегмонах возбудителем инфекции является резидентная смешанная микрофлора одонтогенных очагов. Установлена значительная роль анаэробной инфекции, облигатных и факультативных анаэробов, а также аэробов (различные виды стафилококков или стрептококков в симбиозе с другими видами кокков, кишечной и другими палочками). Существует прямая зависимость увеличения числа

микробов, усиления их свойств и соответственно повышения концентрации антигенного воздействия и тяжести, распространенности инфекционно-воспалительного процесса. Отмечено также ассоциативное участие аэробных и анаэробных бактерий.

По данным различных авторов, в 80—95 % случаев инфекция имеет одонтогенную природу. Абсцессы и флегмоны возникают в результате распространения инфекции из апикальных очагов при обострении хронического периодонтита, реже — при остром периодонтите, а также при затрудненном прорезывании нижнего зуба мудрости, нагноившейся радикулярной кисте, инфицировании лунки удаленного зуба (альвеолит), обострении болезней пародонта. Абсцессы и флегмоны головы и шеи могут сопутствовать острому и хроническому одонтогенному остеомиелиту, развиваться как осложнение острого периостита челюсти. Другими источниками инфекции могут быть слизистая оболочка полости рта, носа и верхнечелюстной пазухи, кожа лица и шеи, редко — конъюнктив глаза.

Чаще околочелюстные абсцессы и флегмоны наблюдаются у лиц в возрасте 20—30 лет, что связано с наибольшей интенсивностью поражения зубов кариесом и затрудненным прорезыванием нижнего зуба мудрости. Заболеваемость абсцессами и флегмонами характеризуется сезонностью: наибольшее число больных наблюдается в летне-осенний период.

**Патогенез.** Развитие и течение острых гнойных воспалительных заболеваний областей головы и шеи обусловлены концентрацией микрофлоры, общими и местными неспецифическими и специфическими защитными факторами, состоянием органов и систем организма, а также анатомо-топографическими особенностями тканей. От них зависит характер воспалительной реакции — нормергический, гиперергический или гипергический.

При небольшом токсическом воздействии микробов, а главное, умеренной их концентрации и адекватной ответной реакции организма развивается абсцесс или флегмона в одно- или двухклетчаточных пространствах. Определенное значение имеют анатомо-топографические особенности областей свода черепа, лица и шеи, а также соседство патологических одонтогенных и других очагов инфекции с клетчаточными образованиями, прилежащими к верхней или нижней челюсти. Общие и местные симптомы абсцесса и флегмоны отражают нормергическую воспалительную реакцию.

Усиление влияния повреждающих факторов (увеличение их числа, повышение вирулентности, токсигенности и соответственно возрастание концентрации микробов), длительность заболевания и снижение общих и местных противоинфекционных механизмов защиты, в том числе иммунитета (дисбаланс), способствуют развитию распространенных флегмон, что чаще всего свидетельствует о гиперергическом воспалении. Многие факторы реактивности организма и высокая степень сенсибилизации, локализация гнойных очагов в областях свода черепа, лица, шеи и лечение определяют компенсированный, субкомпенсированный или декомпенсированный характер защитно-приспособительных реакций организма [Губин М.А., 1987, 1996].

У отдельных больных по различным причинам течение абсцессов и флегмон может сопровождаться гипергической воспалительной реакцией. С одной стороны, возбудителями заболевания могут быть условно-патогенные формы микробов. Слабое воздействие антигенных субстанций на фоне сформировавшихся по отношению к ним специфических реакций обуславливает медленное и вялое течение болезни. С другой стороны, немаловажное значение имеют снижение, извращение неспецифических и

специфических защитных реакций, в том числе развитие повышенной чувствительности замедленного типа, аутоиммунных реакций, толерантности, нарушение иммунитета при первичных и вторичных иммунологических заболеваниях или состояниях. Перечисленными явлениями характеризуется также течение абсцессов и флегмон с гипергической воспалительной реакцией у пожилых людей. Нерациональное применение антибиотиков, сульфаниламидов при абсцессах и флегмонах также может привести к снижению воспалительной реакции до гипергии.

При гнойном воспалительном заболевании (абсцесс или флегмона областей и пространств лица и шеи) процесс развивается преимущественно в рыхлой соединительной ткани — подкожной жировой, межмышечной, межфасциальной клетчатке, мышцах, клетчатке по ходу сосудов, нервов, вокруг органов полости рта.

Микробы, проникшие в ткани, скапливаются вблизи сосудов и вокруг них, развивается воспалительная реакция тканей. Различают следующие стадии: I — отек, II — инфильтрации, III — гнойного расплавления тканей, IV — некроза, V — ограничения очага с образованием грануляционного вала или дальнейшего распространения гнойного воспалительного процесса по протяжению, а также через систему сосудов артериального и венозного типа.

Проведя анатомо-топографические исследования клеточных пространств головы, лица и шеи, В.В. Кованов и Т.И. Аникина (А968), В.Г. Смирнов (А970, 1992), J. Bartlett и P. O'Kcefe (А979), М. Strassburg и G. Knolle (А991) и др. установили тесную связь областей лица с зубочелюстными сегментами и лунками зубов, а также поверхностных клеточных пространств лица и шеи с глубокими. Это обуславливает распространение инфекции от зубов в окологлазничные мягкие ткани и продвижение гнойной инфекции по протяжению из одной области в другую, из одного пространства в другие.

Что касается гематогенных путей распространения инфекции из патологических одонтогенных очагов в окологлазничные мягкие ткани, то в 60 % случаев это происходит венозным путем [Егоров П.М., 1961], а при локализации в подъязычных пространствах и пространствах дна полости рта этот путь является преимущественным [Ланюк С.В., 1955; Смирнов В.Г., 1969].

**Патологическая анатомия.** При абсцессе четко проявляются серозная, серозно-гнойная экссудация в клетчатке и ограничение гнойного воспаления в виде полости, стенки которой образованы грануляционной тканью. Некротические процессы в гнойном очаге мало выражены. Созревая, грануляционная ткань образует вокруг участка гнойного расплавления клетчатки соединительнотканную капсулу. При флегмонах стадии отека, серозного и гнойного воспаления сменяются некротическими процессами разной степени выраженности. В одних случаях преобладают экссудативные изменения и наблюдается разлитое серозное, серозно-гнойное воспаление, при котором в окологлазничных тканях выявляются значительный отек клетчатки и диффузная инфильтрация их лейкоцитами. Воспалительный очаг четко не ограничен. В пораженных тканях встречаются отдельные участки некроза, окруженные лейкоцитами. В других случаях (при гнилостно-некротических флегмонах) преобладают процессы альтерации, характеризующиеся значительным нарушением гемодинамики тканей, некрозом клетчатки, мышц, фасций. Наиболее ярко это проявляется при гнилостно-некротических флегмонах, когда на фоне разлитого отека тканей появляются участки плотной инфильтрации с очагами кровоизлияний, в центре которых образуются сливные участки некроза клетчатки, фасциальных прослоек мышц и самих мышечных пучков.

После самопроизвольного или оперативного опорожнения гнойных или гнойно-некротических очагов острые воспалительные явления становятся менее выраженными. Вследствие лейкоцитарной инфильтрации, а в дальнейшем за счет развившейся грануляционной ткани происходит ограничение воспалительного очага. Постепенно подвергаются отторжению и частичному рассасыванию некротизированные ткани. Восстанавливается нормальное кровоснабжение. Развивается соединительная ткань, замещающая погибшие участки.

Отсутствие оттока экссудата или затруднения его, недостаточность местной тканевой реакции для ограничения гнойного очага или очагов, а также общие причины органических нарушений, главным образом иммунитета, могут привести к распространению процесса на соседние области лица и шеи.

**Клиническая картина.** В последние годы изменилась клиническая картина абсцессов. Они отличаются более медленным и вялым течением. На основании этого зарубежные исследователи относят абсцессы к хроническим формам гнойных процессов [Laskin D., 1980; Peterson L., 1994].

Такое течение отмечалось у части больных с абсцессами еще в 70-х годах [Васильев Г.А., 1972; Худайназаров Т., 1972; Робустова Т.Г., 1979], и эта тенденция с годами стала усиливаться [Крумов Н. и др., 1978; Робустова Т.Г., 1990; Мутатина Ш., 1992; Schultz S., 1980; Saal Ch., 1988; Matusov R., 1988]. В силу этих причин околоушные абсцессы могут сопровождаться нормергической или гипергической реакцией. Жалобы, при абсцессе незначительны, особенно при расположении гнойного очага в подкожной жировой и межмышечной клетчатке. Болевые ощущения появляются в основном при пальпации гнойного очага. Они более выражены при локализации абсцесса вблизи ротовой полости, в подъязычной области, крыловидно-нижнечелюстном, околоушном пространстве, языке. При этом наблюдаются нарушение открывания рта, болезненное глотание и др.

Нормергический процесс протекает при удовлетворительном состоянии больного, сопровождаясь субфебрильной температурой тела. Некоторые больные отмечают общее недомогание, головную боль, слабость. При гипергическом течении абсцесс развивается от 10 дней до 3 нед. Лихорадочной реакции может не быть. Другие симптомы интоксикации не выражены.

В зависимости от типа воспалительной реакции в крови при абсцессах отмечается умеренный лейкоцитоз с небольшим сдвигом лейкоцитарной формулы влево, но может наблюдаться нормальное количество лейкоцитов или лейкопения. СОЭ в пределах нормы и лишь иногда повышена до 11 — 20 мм/ч.

Клиническая картина флегмон областей лица и шеи отличается значительным разнообразием. Следует различать флегмоны, локализующиеся в одной, реже в двух смежных областях, распространенные в двух, трех и более участках [Робустова Т.Г., 1990], прогрессирующие флегмоны — во многих областях лица и шеи, нередко с опасными для жизни осложнениями [Губин М.А., 1987].

Флегмоны в одной—двух областях чаще характеризуются нормергической воспалительной реакцией организма: состояние больных удовлетворительное, редко средней тяжести, температура тела от субфебрильной до 38,5 °С, интоксикация выражена умеренно. В крови количество лейкоцитов возрастает до 10,0—12,0 · 10<sup>9</sup>/л. СОЭ увеличена от 10 до 40 мм/ч.

Флегмоны двух и более областей лица и шеи с тенденцией к распространению имеют признаки гиперергического воспаления. В зависимости от длительности заболевания, общей и местной картины гнойного воспалительного процесса, показателей лабораторных исследований необходимо различать реактивную, токсическую и терминальную фазы распространенных флегмон и их осложнений, что соответствует компенсированному, субкомпенсированному и декомпенсированному состоянию систем жизнеобеспечения. В токсической фазе и при переходе ее в терминальную флегмоны обозначают как прогрессирующие.

Реактивная фаза распространенных флегмон лица и шеи отличается небольшой продолжительностью, поражением 2—4 клетчаточных пространств. Помимо локализованных болей, больные отмечают нарушения функций открывания рта, глотания, дыхания.

Гнойный воспалительный процесс в нескольких областях лица и шеи характеризуется состоянием средней тяжести. Колебания температуры тела носят интермиттирующий характер, появляются озноб, перемежающийся с профузным потом. Нарастающая интоксикация усугубляет общее недомогание, нарушает сон, аппетит. У одних пациентов наблюдаются вялость и заторможенность, у других — возбудимость и раздражительность. Как правило, нарушаются физиологические отправления (снижается диурез, возникает запор).

Распространенные флегмоны характеризуются наличием разлитого отека многих областей лица, шеи и инфильтрацией тканей. Обычно одновременно поражаются глубокие и поверхностные области, прилегающие к коже и слизистым оболочкам. Наблюдаются гиперемии отек этих тканей, повышение местной температуры. Ярко выражены нарушения функций открывания рта, жевания, глотания, речи и даже дыхания. Симптомы распространенного гнойного воспалительного процесса в мягких тканях зависят от локализации патологических очагов.

В реактивной фазе распространенных флегмон наблюдаются умеренно выраженные изменения гомеостаза, обменных процессов, иммунитета. В крови лейкоцитоз в пределах  $12,0—15,0 \cdot 10^9/\text{л}$  и более, увеличивается количество нейтрофилов ( $G0—80\%$ ), в том числе палочкоядерных ( $A5—20\%$ ). Наблюдается прогрессирующее повышение СОЭ от  $15—20$  до  $30—40$  мм/ч и более. В моче обнаруживается белок. Происходят изменения многих показателей реактивности организма — лейкоцитарного индекса интоксикации (ЛИИ), содержания белков (диспротеинемия), ферментов, параметров гуморального и клеточного иммунитета — уровня иммуноглобулинов, В-клеток, Т-клеток и их популяций, состояния свертывающей системы крови (гиперкоагуляция с одновременным угнетением фибринолитической активности крови, нарушения электролитного состава и КОС крови).

При дальнейшем распространении гнойного процесса на многие области и пространства лица и шеи болезнь характеризуется гиперергическим течением. Заболевание принимает токсическое течение с суб- или декомпенсированным характером защитных реакций и систем жизнеобеспечения организма. Заболевание отличается большей длительностью гнойного процесса (от 5 до 7 сут), выраженной интоксикацией, нарушением кровообращения и значительными изменениями обменных процессов, симптомами гнойного воспаления в челюстно-лицевой области. В этой фазе могут начать развиваться такие осложнения гнойно-септического заболевания, как восходящее (в глазницу, оболочки мозга, мозг) и нисходящее (в средостение) проникновение инфекции.

Состояние больного средней тяжести или тяжелое, отмечается повышение температуры тела до 39 0С и более с резкими колебаниями. В окологлоточных тканях, захватывая многие поверхностные области и глубокие пространства лица, возникают значительный отек и диффузная инфильтрация их лейкоцитами. Четкого отграничения воспалительного очага нет. В крови количество лейкоцитов повышается до 15,0—20,0·10<sup>9</sup>/л, СОЭ — до 60 мм/ч, усугубляются изменения реактивности организма, ЛИИ, показатели иммунитета.

Анатомическое соседство отдельных групп зубов с окологлоточными мягкими тканями играет важную роль в распространении инфекции от отдельных групп зубов верхней и нижней челюстей в окологлоточные мягкие ткани.

**В зависимости от анатомо-топографической локализации одонтогенные абсцессы и флегмоны можно условно разделить на четыре группы:**

1. Абсцессы и флегмоны тканей, прилежащих к верхней челюсти:
  - а) поверхностные — подглазничная, щечная, скуловая области;
  - б) глубокие — подвисочная и крыловидно-небная ямки;
  - в) вторичные — височная область, область глазницы.
2. Абсцессы и флегмоны тканей, прилежащие к нижней челюсти:
  - а) поверхностные — поднижнечелюстной, подподбородочный треугольники;
  - б) глубокие — крыловидно-нижнечелюстное, окологлоточное, подъязычное пространства;
  - в) вторичные — позадичелюстная область, передние области и пространства шеи.
3. Абсцессы и флегмоны языка.
4. Распространенные флегмоны лица и шеи.

Клиническая симптоматика при абсцессах и флегмонах отдельных областей лица и шеи имеет ряд особенностей.

При поверхностной локализации флегмонозного процесса в щечной, подглазничной, поднижнечелюстной, подподбородочной и других областях отмечаются припухлость и инфильтрация мягких тканей, спаянность кожи с подлежащими тканями, ее краснота, повышение местной температуры. Путем пальпации можно определить участок флюктуации или наибольшей болезненности. В случае вовлечения в процесс собственно жевательной мышцы наблюдается ограничение открывания рта. У больных с поражением глубоких областей, прилежащих к верхней или нижней челюсти, при внешнем осмотре видно припухание тканей вследствие перифокального отека поверхностно расположенных областей. Границы флегмонозного очага расплывчаты, и при пальпации флюктуация, как правило, не выявляется. Фокус флегмонозного процесса при осмотре полости рта определяется по нарушению функции открывания рта, глотания, речи, дыхания и воспалительным изменениям — отеку и гиперемии, болезненной инфильтрации слизистой оболочки и подлежащих тканей. При поражении крыловидно-нижнечелюстного и окологлоточного пространств осмотр полости рта может быть затруднен из-за ограничения открывания рта. Пальпаторное исследование пораженных тканей в полости рта, а иногда метод бимануальной пальпации позволяют установить участок наибольшей болезненности.

## **Абсцессы и флегмоны тканей, прилегающих к нижней челюсти**

**Абсцесс и флегмона поднижнечелюстной области (поднижнечелюстного пространства).** Одонтогенные воспалительные процессы в поднижнечелюстной области возникают чаще, чем в других отделах челюстно-лицевой области. Они развиваются в результате воспалительных процессов, распространяющихся из нижних малых и больших коренных зубов, реже — из крыловидно-нижнечелюстного пространства, подъязычной области, в том числе челюстно-язычного желобка, и подподбородочного треугольника. Возможны лимфогенный путь распространения инфекции и поражение лимфатических узлов поднижнечелюстного треугольника с последующим вовлечением клетчатки в воспалительный процесс.

Границы поднижнечелюстной области (поднижнечелюстной треугольник, поднижнечелюстное пространство): верхневнутренняя — челюстно-подъязычная мышца, листок собственной фасции шеи, задненижняя — заднее брюшко двубрюшной мышцы и поверхностный листок собственной фасции шеи, наружная — внутренняя поверхность тела нижней челюсти, передненижняя — переднее брюшко двубрюшной мышцы, поверхностный листок собственной фасции шеи.

В поднижнечелюстном треугольнике локализуются поднижнечелюстная слюнная железа, лимфатические узлы, проходят лицевая артерия и вена, краевая и шейная ветви лицевого нерва, подъязычный нерв, язычные вена и нерв. В ней находится значительное количество рыхлой клетчатки; в переднем отделе ее значительно больше, нежели в заднем [Гусев Э.П., 1969]. Клетчатка располагается тремя последовательными слоями: между кожей и подкожной мышцей шеи, между этой мышцей и листком поверхностной фасции шеи и над поверхностным листком собственной фасции шеи; еще глубже находится собственно поднижнечелюстное клетчаточное пространство, в котором локализуется слюнная железа. Ее размер варьирует в зависимости от формы нижней челюсти. Если нижняя челюсть высокая и широкая, то поперечный размер железы максимальный, а продольный — минимальный. Наоборот, при узкой и длинной нижней челюсти железа имеет наибольшую длину и наименьшую ширину. Соответственно этому и располагается прилегающая клетчатка. На дне треугольника имеются три сагиттальные щели: срединная, медиальная и латеральная, что позволяет иметь сообщение с подъязычным, парафарингеальными пространствами и клетчаткой лица [Смирнов В.Г., 1990]. В дистальном отделе области на поверхности подъязычно-язычной мышцы располагается треугольник Пирогова. Соответственно гнойный процесс может развиваться поверхностно в подкожной жировой клетчатке, среднем пространстве под подкожной мышцей шеи и глубоких тканях — собственно поднижнечелюстном клетчаточном пространстве.

Для распространения инфекции из зубов в мягкие ткани, прилегающие к нижней челюсти, имеют значение сообщения между поднижнечелюстным треугольником и другими клетчаточными пространствами. Так, позади заднего края челюстно-подъязычной мышцы находится поднижнечелюстной проток. По клетчатке, окружающей его, инфекция проникает в подъязычную область. Таким путем воспалительные процессы из подъязычной области распространяются в поднижнечелюстной треугольник. Задние отделы области сообщаются с крыловидно-нижнечелюстным и передним отделами окологлоточного пространства. Подкожная жировая клетчатка поднижнечелюстной области интимно связана с клетчаткой подподбородочного треугольника.

Различают абсцессы переднего и заднего отделов поднижнечелюстной области, флегмону этой области [Васильев Г.А., Робустова Т.Г., 1981]. При абсцессе больные жалуются на самопроизвольные ноющие боли.

При внешнем осмотре выявляют ограниченный инфильтрат в переднем или заднем отделе поднижнечелюстного треугольника, впереди или сзади от поднижнечелюстной слюнной железы. При пальпации инфильтрат плотный, кожа над ним спаяна с подлежащими тканями, изменена в цвете (от ярко-розового до красного), истончена. В центре его можно отметить участок флюктуации, особенно при поражении тканей в переднем отделе поднижнечелюстного треугольника. Открывание рта свободное. В полости рта изменений нет.

Флегмоны поднижнечелюстного треугольника сопровождаются более интенсивными болями. Характерна разлитая припухлость, которая в течение 2—3 сут от начала заболевания распространяется на ткани поднижнечелюстного треугольника и прилегающие подподбородочную и позадичелюстную области. Кожа над припухлостью инфильтрирована, не собирается в складку, иногда краснеет. В центре пальпируется плотный болезненный инфильтрат. В щечной и околоушно-жевательной областях отмечается отек. Открывание рта чаще не ограничено. В случае распространения процесса на поднижнечелюстной треугольник из челюстно-язычного желобка открывание рта может быть ограничено вследствие инфильтрации внутренней крыловидной мышцы в месте ее прикрепления у внутреннего угла нижней челюсти (воспалительная контрактура I степени). В случаях глубокого расположения гнойника и его распространения в подъязычную область и крыловидно-нижнечелюстное пространство значительно ограничивается опускание нижней челюсти и появляется болезненность при глотании.

В собственно полости рта при флегмоне поднижнечелюстного треугольника можно обнаружить на стороне поражения небольшую отечность и гиперемию слизистой оболочки подъязычной складки с соответствующей стороны.

Оперативное вмешательство заключается в проведении разреза со стороны кожи в поднижнечелюстном треугольнике, ниже края нижней челюсти на 2 см книзу во избежание ранения краевой ветви лицевого нерва и параллельно ему. При абсцессе в месте наибольшей флюктуации делают разрез длиной 1,5—2 см, раздвигая ткани пинцем. При флегмоне разрез должен быть длиной 5—7 см. При флегмоне послойно рассекают кожу, подкожную клетчатку, подкожную мышцу шеи, поверхностную и собственную фасции шеи, обязательно вводят палец в глубь операционной раны [Васильев Г.А., 1972] и, осторожно отодвигая поднижнечелюстную слюнную железу, проникают во все отделы пораженной области, особенно позади и выше железы. Расслаивая ткани, обнаруживают лицевые артерию и вену, лигируют их. Производят эвакуацию гноя, некротомию и антисептическую и антибактериальную обработку раны, а также ее дренирование.

Флегмона поднижнечелюстного треугольника может осложняться распространением инфекции в крыловидно-нижнечелюстное и окологлоточное пространства, подъязычную область, подподбородочный треугольник и другие области шеи, в том числе в сосудисто-нервное влагалище. Особенно опасны вовлечение в процесс глубоких отделов шеи и нисходящее распространение инфекции в переднее средостение, что может представлять угрозу для жизни больного.

**Абсцесс и флегмона подподбородочной области (подподбородочного пространства).** Инфекция распространяется из одонтогенных очагов нижних резцов и клыка, а также при гнойных процессах из поднижнечелюстной области, корня языка, реже

— подъязычной области. Первично могут поражаться лимфатические узлы, затем в гнойный процесс вовлекается клетчатка подподбородочного треугольника.

Границы подподбородочного треугольника: верхняя — челюстно-подъязычная мышца, покрытая снизу глубоким листком собственной фасции шеи, нижняя — поверхностная фасция шеи, боковые — переднее брюшко правой и левой двубрюшных мышц. В подподбородочной области находятся клетчатка (подкожные ее слои переходят в правый и левый поднижнечелюстные треугольники), две группы лимфатических узлов В—3 узла позади нижнего края нижней челюсти и 1—2 у подъязычной кости), передние яремные вены.

В подподбородочном треугольнике может развиваться абсцесс или флегмона. Больные жалуются на самопроизвольные боли в пораженном участке: при абсцессе умеренные, при флегмоне нарастающие и усиливающиеся при пальпации.

Абсцесс подподбородочной области характеризуется появлением разлитой припухлости. Кожа на этом участке слегка инфильтрирована, подвижна. В течение 3—4 дней возникает плотный инфильтрат, малоболезненный при пальпации. Кожа над ним спаяна с подлежащими тканями, приобретает красный цвет и нередко истончается, отмечается флюктуация.

При флегмоне уже в начале заболевания определяется разлитой инфильтрат в подподбородочном треугольнике, выражен отек обеих поднижнечелюстных областей. Открывание рта свободное, и только при распространении гнойного процесса на окружающие ткани ограничивается опускание нижней челюсти, становятся болезненными жевание и глотание. При размягчении инфильтрата кожа над ним спаивается с подлежащими тканями, в складки не собирается, краснеет. При ощупывании наблюдается флюктуация. У пациентов с абсцессом и флегмоной подподбородочной области слизистая оболочка полости рта и непосредственно подъязычная складка не изменены.

Оперативное вмешательство при абсцессе или флегмоне начинают со вскрытия гнойного очага разрезом через кожу от края нижней челюсти к подъязычной кости или дугообразным разрезом параллельно подбородочной части основания нижней челюсти. Последний оперативный доступ более целесообразен из эстетических соображений. После рассечения кожи и подкожной жировой клетчатки, оттянув в стороны края раны, тупым путем или рассекая глубже расположенные ткани по средней линии, проходят до челюстно-подъязычной мышцы.

Флегмона подподбородочной области может осложняться распространением инфекции в стороны — в поднижнечелюстной треугольник, на другие передние области шеи.

**Абсцесс и флегмона околоушно-жевательной области (околоушных жевательных пространств).** Воспаление возникает в результате распространения процесса из нижних больших коренных зубов, реже из премоляров и верхних моляров. Вторично в эту область инфекция может проникнуть из щечной области, околоушной слюнной железы, подвисочной ямки.

Границы околоушно-жевательной области: верхняя — нижний край скуловой дуги и часть височной кости со слуховым проходом, нижняя — нижний край тела нижней челюсти, передняя — передний край жевательной мышцы; задняя — линия, проведенная от сосцевидного отростка к углу нижней челюсти.

В околоушно-жевательной области расположена жевательная мышца, у которой различают поверхностную и глубокую части. В этой области располагаются два листка

собственной фасции лица — поверхностный околоушный и жевательный, покрывающие соответственно околоушную слюнную железу и жевательную мышцу. Вверху фасции прикрепляются к скуловой дуге, внизу — к основанию нижней челюсти, сзади — к ее углу и ветви. Соответственно околоушной слюнной железе в дистальном отделе и позадичелюстной области фасция разъединяется, образуя ложе околоушной железы. На всем протяжении, кроме глубоких отделов, фасция тесно связана с железой. В нижнем отделе околоушная фасция уплотнена за счет шиловидно-нижнечелюстной связки. В среднезаднем отделе ветви нижней челюсти, свободном от прикрепления волокон жевательной мышцы, имеется пространство, выполненное рыхлой клетчаткой. В направлении кверху она отделяет глубокие и поверхностные пучки мышц, а книзу и впереди идет по ходу сосудов в толще мышцы, сообщаясь с клетчаткой в области ее сухожильных и мышечных пучков. Именно эта клетчатка в топографической анатомии определяется как поджевательное пространство. Сзади она сообщается клетчаткой задневерхнего отдела ветви нижней челюсти, затем по ходу венозных сосудов, пройдя между задним краем жевательной мышцы и передним краем мышечного отростка, проникает в крыловидно-нижнечелюстное пространство, подвисочную ямку и подвисочную мышцу [Егоров П.М., 1972]. У отдельных индивидуумов между передним краем жевательной мышцы и телом нижней челюсти имеется открытое кверху пространство, которое сообщается с подслизистым слоем позадиомолярного треугольника и клетчаткой, расположенной по наружной поверхности тела нижней челюсти. Костно-фасциальное ложе жевательной мышцы вверху через промежутки внутри от скуловой дуги сообщается с височной ямкой. Вдоль сосудов и нерва жевательной мышцы клетчатка у вырезки нижней челюсти сообщается с крыловидно-нижнечелюстным пространством, а спереди — с клетчаткой щечной области [Войно-Ясенецкий В.Ф., 1947].

К околоушно-жевательной области относятся рыхлая подкожная жировая клетчатка с ветвями лицевого нерва и околоушная слюнная железа, заключенная в ложе из листков расщепленной фасции. Там проходят ушно-височный нерв и ствол лицевого нерва, наружная сонная артерия и отходящие от нее ветви, задненижнечелюстная вена, поверхностные и глубокие околоушные лимфатические узлы, собственно жевательная мышца. В разных слоях околоушно-жевательной области расположены четыре клетчаточных пространства: подкожное, подапоневротическое пространство околоушной области, подмышечное (субмассетеральное) и пространство позадичелюстной ямки. Эти анатомические особенности обуславливают разнообразие клинической картины абсцессов и флегмон околоушно-жевательной области и распространение воспалительного процесса на другие области.

В зависимости от локализации воспалительного очага в околоушно-жевательной области целесообразно различать абсцесс нижнего отдела жевательной мышцы (поражаются подапоневротическое пространство и нижний отдел жевательной мышцы), флегмону области жевательной мышцы (поражается подмышечное пространство), флегмону околоушно-жевательной области (поражаются все четыре пространства).

При абсцессе нижнего отдела жевательной мышцы отмечаются жалобы на самопроизвольно возникающие боли, появление припухлости и ограничение открывания рта. Пальпаторно определяется плотный болезненный инфильтрат в нижних отделах околоушно-жевательной области. Открывание рта ограничено, выявляется воспалительная контрактура жевательной мышцы I—II степени. Наблюдаются отечность слизистой оболочки задне-нижнего отдела преддверия рта, инфильтрация и

болезненность нижней половины переднего края жевательной мышцы. В первые дни за счет расположения гнойного очага под плотной фасцией и жевательной мышцей флюктуация не определяется. После расплавления участков тканей и распространения гноя в поверхностные слои нижнего отдела мышцы наступает размягчение инфильтрата.

Флегмона области жевательной мышцы характеризуется значительными спонтанно возникающими болями, которые усиливаются при открывании рта. Нарушена конфигурация лица вследствие разлитой припухлости в соответствующей половине лица. Прощупываются плотный болезненный инфильтрат в тканях околоушно-жевательной области и отек соседних с ней тканей. Границы инфильтрата в пределах жевательной мышцы. Воспалительный отек распространяется до уровня скуловой дуги, захватывает щечную область, иногда нижний отдел височной области и нижнее веко, спускается на поднижнечелюстную область. Кожа над инфильтратом имеет нормальную окраску, напряжена и плохо собирается в складку. Открывание рта резко ограничено из-за воспалительной контрактуры жевательной мышцы II степени. Слизистая оболочка щеки отечна, и на ней отчетливо видны отпечатки коронок зубов. При ощупывании переднего края жевательной мышцы определяются уплотнение и болезненность.

Выход гнойного процесса за пределы жевательной мышцы и распространение воспалительных явлений на все ткани в околоушно-жевательной области следует расценивать как флегмону этой области. В процесс вовлекаются также клетчаточное пространство по наружной поверхности задневерхнего отдела ветви нижней челюсти и клетчатка, расположенная в промежутке между поверхностной и глубокой частью мышцы (поджевательное пространство). Флегмона околоушно-жевательной области развивается иногда при проникновении инфекции из прилежащих областей: щечной, поднижнечелюстной, крыловидно-нижнечелюстного, реже окологлоточного пространства или подвисочной ямки.

Клиническая картина заболевания характеризуется значительной тяжестью. Разлитая воспалительная припухлость распространяется от нижнего отдела височной области до поднижнечелюстного треугольника и от ушной раковины до носогубной борозды. Контуры угла и заднего края ветви нижней челюсти сглаживаются. Инфильтрат плотный, резко болезненный, кожа над ним багровая, спаяна с подлежащими тканями, в складку не собирается, лоснится. Нередко инфильтрация тканей распространяется на позадичелюстную, щечную области, а воспалительный отек отмечается в подглазничной, височной, поднижнечелюстной, скуловой областях. Наибольшая болезненность чаще определяется в верхнем отделе инфильтрата. Открывание рта резко ограничено. Слизистая оболочка щеки значительно отечна, определяются болезненность, инфильтрация переднего края жевательной мышцы.

Оперативное вмешательство производят со стороны поднижнечелюстной или позадичелюстной области (окаймляющий разрез кожи длиной 5—6 см несколько ниже угла нижней челюсти). Рассекая послойно ткани в области угла нижней челюсти и стараясь не повредить расположенную под фасцией краевую ветвь лицевого нерва, осторожно отделяют от кости часть пучков в нижнем отделе жевательной мышцы. При флегмоне этой мышцы лучше пересечь все сухожилия и отслоить ее от кости кверху. Тупым путем проникают вверх по наружной поверхности ветви нижней челюсти, при необходимости — между пучками мышц, фасцией околоушной железы и жевательной мышцей. При флегмоне околоушно-жевательной области М.М. Соловьев А985), как и

ранее В.Ф. Войно-Ясенецкий А947), М. Wass- mund А935), рекомендует комбинированный оперативный доступ — поднижнечелюстной и подскуловой.

Аденофлегмоны, исходящие из поверхностных или глубоких околоушных лимфатических узлов, отличаются поверхностной локализацией воспалительного экссудата над мышцей. В таких случаях из раны под углом нижней челюсти тупым путем проходят по поверхности жевательной мышцы или между слюнной железой и кожей. Во избежание повреждения слюнной железы целесообразно делать радиальные разрезы в месте наибольшей флюктуации параллельно ходу ветвей лицевого нерва.

Флегмона околоушно-жевательной области может осложняться распространением воспалительных явлений на щечную, скуловую, височную, поднижнечелюстную, позадичелюстную области, крыловидно-нижнечелюстное пространство, подвисочную ямку. Длительное течение воспалительного процесса в области жевательной мышцы, несвоевременное оперативное вмешательство, недостаточный отток гноя могут привести к некрозу кортикальных отделов ветви нижней челюсти — вторичному кортикальному остеомиелиту.

**Абсцесс и флегмона крыловидно-нижнечелюстного пространства.** Причиной гнойного поражения крыловидно-нижнечелюстного пространства являются воспалительные процессы в области нижних больших коренных зубов, в том числе затрудненное прорезывание нижнего зуба мудрости. Реже воспалительные заболевания крыловидно-нижнечелюстного пространства возникают в результате поступления гноя из области верхних моляров. Иногда гнойный процесс распространяется из подъязычной области, в том числе из челюстно-язычного желобка, поднижнечелюстного треугольника, дна полости рта и околоушно-жевательной области.

Границы крыловидно-нижнечелюстного пространства: наружная — внутренняя поверхность ветви нижней челюсти, внутренняя — задняя и наружная поверхность медиальной крыловидной мышцы, верхняя — латеральная крыловидная мышца и межкрыловидная фасция, нижняя — верхняя линия прикрепления сухожилия внутренней крыловидной мышцы к ветви нижней челюсти. Спереди пространство ограничено щечно-глоточным швом и щечной мышцей, сзади частично прикрыто околоушной слюнной железой.

Крыловидно-нижнечелюстное пространство выполнено рыхлой клетчаткой. В нем проходят нижний альвеолярный нерв, одноименная артерия и большое число вен, из которых образуется крыловидное венозное сплетение. Клетчатка этого пространства в различных местах сообщается с прилежащими клетчаточными промежутками: сверху она соединяется с межкрыловидным пространством, затем продолжается в височно-крыловидный промежуток и вдоль внутренней поверхности височной мышцы, сообщается с глубоким пространством височной области, через щель вдоль заднего края медиальной крыловидной мышцы соединяется с позадинижнечелюстным пространством, а также с передним отделом окологлоточного пространства и подвисочными клетчаточными пространствами, внизу — с поднижнечелюстным треугольником, в верхнепередний отдел которого проникает жировой комок щеки.

Различают абсцесс и флегмону крыловидно-нижнечелюстного пространства.

Абсцесс характеризуется медленным, постепенным нарастанием воспалительных явлений. Больные жалуются на боли, усиливающиеся при глотании. Открывание рта все больше ограничивается. Воспалительные явления чаще захватывают только клетчатку в

пределах крыловидно-нижнечелюстного пространства, а иногда только средний ее отдел. При внешнем осмотре воспалительных изменений можно не обнаружить. Отмечается болезненность лимфатических узлов в поднижнечелюстном треугольнике. Открывание рта резко ограничено из-за воспалительной контрактуры III степени. В полости рта по крыловидно-нижнечелюстной складке пальпируют резко болезненный инфильтрат. Слизистая оболочка на этом участке резко гиперемирована и отечна, нередко отек переходит на небно-язычную дужку.

Для флегмоны крыловидно-нижнечелюстного пространства типично быстрое нарастание воспалительных симптомов. Нередко гнойный процесс в течение 2—3 дней распространяется по всей клетчатке. Наблюдаются отечность и болезненный инфильтрат ниже угла нижней челюсти. Лимфатические узлы спаиваются друг с другом, иногда появляется припухлость в нижнем отделе височной области. В полости рта после медленного отведения нижней челюсти инструментом (широкий шпатель, винтовой роторасширитель и др.) удается выявить гиперемию и отечность слизистой оболочки в области крыловидно-нижнечелюстной складки, небно-язычной дужки зева. Иногда инфильтрация распространяется на слизистую оболочку боковой стенки глотки и дистальный отдел подъязычной области.

Оперативное вмешательство при гнойных воспалительных заболеваниях крыловидно-нижнечелюстного пространства производят со стороны рта при абсцессе и наружным доступом при флегмоне. Абсцессы вскрывают разрезом длиной около 2 см через слизистую оболочку параллельно крыловидно-нижнечелюстной складке, несколько кнаружи от нее, проникая скальпелем на глубину 0,5—0,75 см. Если гной не появляется, то в крыловидно-нижнечелюстное пространство вводят педан (по правилам проводникового обезболивания у нижнечелюстного отверстия нижней челюсти), раздвигают ткани и опорожняют гнойный очаг. Этот путь не позволяет широко вскрывать крыловидно-нижнечелюстное пространство, и им пользуются чаще при абсцессах.

Флегмону крыловидно-нижнечелюстного пространства вскрывают разрезом со стороны кожных покровов, окаймляющим угол нижней челюсти. После рассечения подкожной мышцы и поверхностной фасции шеи ткани приподнимают, обнажая угол нижней челюсти. В области угла и основания нижней челюсти отсекают сухожилие внутренней крыловидной мышцы и тупым путем достигают внутренней поверхности ветви нижней челюсти на участке скопления гноя.

Флегмона может осложняться распространением гнойного процесса на окологлоточное пространство, поднижнечелюстной треугольник, позадичелюстную, подъязычную, околоушно-жевательную и височную области, подвисочную ямку. Абсцессы и флегмоны этого пространства могут привести к некрозу надкостницы по внутренней поверхности ветви нижней челюсти с распространением процесса на кость, в результате чего развивается вторичный кортикальный остеомиелит.

**Абсцесс и флегмона окологлоточного пространства.** Одонтогенными источниками инфицирования этого пространства являются большие коренные зубы нижней, иногда верхней челюсти. Часто окологлоточное пространство поражается при распространении инфекции из поднижнечелюстного треугольника, подъязычной, позадичелюстной областей, а также крыловидно-нижнечелюстного пространства.

Окологлоточное пространство расположено сзади и сбоку от глотки. Оно состоит из окологлоточного и позадиглоточных пространств, которые разделены соединительнотканым листком, идущим от предпозвоночной фасции и собственной

фасции глотки. Границы окологлоточного пространства: внутренняя — мышцы мягкого неба и мышечная оболочка глотки, верхний сжиматель глотки, к этой стенке прилегает небная миндалина, наружная — медиальная крыловидная мышца и глубокий листок капсулы, покрывающий глоточную часть околоушной слюнной железы; передняя — межкрыловидный шов и межкрыловидная фасция, внутренняя поверхность медиальной крыловидной мышцы, задняя — глоточно-предпозвоночный апоневроз, идущий от предпозвоночной фасции к мышечной оболочке глотки. В направлении кверху окологлоточное пространство достигает основания черепа, внизу и несколько впереди клетчатка переходит на дно полости рта.

Шилоязычная, шилоглоточная, шилоподъязычная мышцы и кружающие фасции разделяют окологлоточное пространство на передний и задний отделы. В переднем отделе находится рыхлая и жировая клетчатка. Верхний отдел прилегает к крыловидному венозному сплетению. В заднем отделе (позадиглоточное пространство) находятся внутренняя сонная артерия, внутренняя яремная вена, IX, X, XI, XII черепные нервы, лимфатические узлы. Кроме того, у некоторых больных здесь располагается верхний шейный симпатический узел. Клетчатка окологлоточного пространства сообщается с клетчаткой крыловидно-небной ямки и височной, подъязычной областей, поднижнечелюстного треугольника. В заднем отделе окологлоточного пространства предпозвоночная фасция отделяет заглоточное пространство, которое расположено вдоль и позади глотки и длинных мышц головы. Вверху оно достигает VI шейного позвонка и основания черепа, переходя в позадиорганное пространство шеи. По средней линии позадиглоточное пространство делится перегородкой на правый и левый отделы.

Различают абсцессы и флегмоны окологлоточного пространства. Воспалительные процессы в нем характеризуются нарастающими болями при глотании вплоть до невозможности приема пищи и жидкости.

При абсцессе отмечают незначительная отечность тканей под углом нижней челюсти, увеличение лимфатических узлов. Открывание рта резко ограничено и болезненно. Осмотр полости рта затруднен из-за сведения челюстей. При помощи шпателя, зубоврачебного зеркала, а иногда лобного рефлектора удается осмотреть полость рта и зев. Обнаруживаются гиперемия и отечность мягкого неба (небно-язычные и небно-глоточные дужки, небный язычок), выбухание боковой стенки глотки.

Флегмона окологлоточного пространства отличается болями при глотании, нередко затруднением дыхания, ухудшением общего самочувствия, появлением озноба и других признаков интоксикации. Под углом нижней челюсти располагается глубокий болезненный при пальпации инфильтрат. У некоторых больных возникает припухлость в височной области. Открывание рта ограничено вследствие воспалительной контрактуры медиальной крыловидной мышцы II степени. Осмотр полости рта затруднен. Между зубами верхней и нижней челюсти вводят широкий шпатель и, поворачивая его, осматривают глотку. Слизистая оболочка крыловидно-нижнечелюстной складки, мягкого неба гиперемирована и отечна, небный язычок резко смещен в здоровую сторону. Инфильтрат распространяется на боковую стенку глотки, которая значительно выбухает, отек — на слизистую оболочку подъязычной складки, язык и заднюю стенку глотки [Губин М.А., 1997; Barratt G. et al., 1984; Krüger E., 1993].

По мнению W. Dzyak и M. Zide (1984), L. Peterson (1993), диагностируя флегмону окологлоточного пространства, следует учитывать, что процесс часто развивается при распространении инфекции из поднижнечелюстного треугольника. В случае ограничения

открывания рта и усиления болей при глотании необходимо тщательно обследовать полость рта и глотку.

Абсцесс окологлоточного пространства вскрывают внутриротовым разрезом слизистой оболочки медиальнее крыловидно-нижнечелюстной складки и параллельно ей, длина его 1,5—2 см, глубина до 0,75 см. Затем тупым путем достигают гнойника и опорожняют его. Более надежным для обеспечения оттока гноя, особенно при флегмоне окологлоточного пространства, следует считать внеротовой поднижнечелюстной доступ. Проводят разрез кожи и подкожной жировой клетчатки длиной 4—5 см, пересекают подкожную шейную мышцу с покрывающей ее собственной фасцией, после чего, тупо раздвигая подлежащие ткани в области угла нижней челюсти, доходят до края кости. При этом отодвигают околоушную железу вверх. По внутренней поверхности наружной крыловидной мышцы проникают в окологлоточное пространство, расслаивая клетчатку до внутренней поверхности внутренней крыловидной мышцы и средних констрикторов глотки, создавая отток экссудата. При вскрытии флегмоны окологлоточного пространства следует пройти в поднижнечелюстную область, крыловидно-нижнечелюстное пространство и подъязычную область. В случае обнаружения гноя или некроза тканей в одной из этих областей пересекают дистальную часть челюстно-подъязычной мышцы и полностью отсекают медиальную крыловидную мышцу, а также отодвигают кпереди поднижнечелюстную слюнную железу. Обязательно осуществляют некротомию и устанавливают дренажи во все вовлеченные в процесс пространства.

Воспалительный процесс в окологлоточном пространстве может распространяться вдоль глотки в переднее средостение. Вовлечение в процесс передних и латеральных областей шеи, в том числе сосудисто-нервного влагалища, также может привести к нисходящему продвижению инфекции в грудную клетку.

Прилегание крыловидного венозного сплетения к окологлоточному пространству обуславливает ретроградное распространение гнойного процесса на мозговые оболочки и головной мозг. При флегмоне окологлоточного пространства, особенно в случае развития таких осложнений, прогноз тяжелый.

**Абсцесс и флегмона подъязычной области (подъязычного пространства).** Одонтогенные гнойные процессы в подъязычной области развиваются в результате распространения инфекции из одонтогенных очагов на нижней челюсти, а также за счет воспалительного процесса в прилегающих к нему областях — поднижнечелюстном, окологлоточном, крыловидно-нижнечелюстном пространствах.

Границы подъязычной области: нижняя — челюстно-подъязычная мышца или диафрагма рта, верхняя — слизистая оболочка полости рта, наружная — внутренняя поверхность тела нижней челюсти, внутренняя — подбородочно-язычная и подбородочно-подъязычная мышцы. Сзади пространство примыкает к мышцам — шилоязычной, шилоглоточной и шилоподъязычной и подъязычной кости. В подъязычном пространстве находятся подъязычная слюнная железа, проток поднижнечелюстной слюнной железы, язычные вена, артерия и нерв, подъязычный нерв. Позади заднего края челюстно-подъязычной мышцы, в окружности участка поднижнечелюстной слюнной железы и ее протока подъязычное клетчаточное пространство широко сообщается с клетчаткой поднижнечелюстного треугольника, а также окологлоточного и крыловидно-нижнечелюстного пространств.

Дистальный отдел подъязычной области, расположенный между боковой поверхностью языка и телом нижней челюсти на уровне больших коренных зубов,

называется челюстно-язычным желобком. По данным В.Г. Смирнова (1990), топография подъязычного пространства зависит от формы нижней челюсти. При узкой и длинной нижней челюсти пространство имеет небольшую ширину, но наибольшую длину. Наоборот, при широкой и короткой нижней челюсти оно минимально по длине и максимально по ширине.

Различают абсцессы подъязычной области: переднего и заднего отделов (челюстно-язычный желобок), а также флегмону подъязычной области. Чаще воспалительный процесс наблюдается в области челюстно-язычного желобка. Он может возникать при остром периодонтите или обострении хронического периодонтита нижних больших коренных зубов, а также перикоронита.

Абсцесс переднего отдела подъязычной области характеризуется жалобами на самопроизвольно возникающие боли, которые усиливаются при глотании и движении языка. Может появиться припухлость в поднижнечелюстной или подподбородочной области. Рот открывается свободно. В переднем отделе подъязычной области на уровне резца, клыка и малых коренных зубов отмечается выбухание подъязычного валика, плотного и резко болезненного. Слизистая оболочка над ним гиперемирована и отечна. Явления воспалительного отека распространяются на слизистую оболочку, покрывающую альвеолярный отросток, подъязычную складку и нижнюю поверхность языка.

При абсцессе челюстно-язычного желобка больные жалуются на резкие боли при глотании и движении языка, ограничение открывания рта. В заднем отделе поднижнечелюстного треугольника имеется припухлость. Кожа на этом участке не изменена. Поднижнечелюстные лимфатические узлы увеличены и болезненны. Распространение воспалительного процесса по направлению к нижнему отделу медиальной крыловидной мышцы, как правило, создает значительно выраженную воспалительную контрактуру нижней челюсти, в связи с чем открывание рта ограничивается.

В преддверии рта изменений не обнаруживается. После медленного отведения нижней челюсти, что удобно делать небольшими поворотами металлического шпателя, удается осмотреть подъязычную область, а затем, отодвигая язык с помощью шпателя или стоматологического зеркала в противоположную сторону, — челюстно-язычный желобок. Слизистая оболочка подъязычной складки резко гиперемирована, отечна и сглажена. Ткани на этом участке резко болезненны, инфильтрированы, обнаруживается флюктуация.

Флегмона подъязычной области чаще бывает односторонней, у отдельных больных — двусторонней. При односторонней флегмоне подъязычной области больные жалуются на самопроизвольно возникающие боли, боли при глотании, невозможность движения языком, ограничение открывания рта. При наружном обследовании обнаруживается незначительная разлитая припухлость в подподбородочном и переднем отделах поднижнечелюстных треугольников вследствие коллатерального отека, а также смещения книзу диафрагмы рта под давлением воспалительного экссудата. Двусторонняя флегмона подъязычных областей отличается припухлостью в подподбородочном и обоих поднижнечелюстных треугольниках. Кожа над припухлостью имеет обычную окраску, собирается в складку. Лимфатические узлы увеличены и болезненны. Вследствие глубокого расположения гнойного очага при ощупывании поднижнечелюстных и подподбородочных треугольников флюктуация не определяется.

Открывание рта может быть слегка ограничено при локализации воспалительных явлений в передних отделах подъязычных областей. При распространенной флегмоне более выражена контрактура внутренних крыловидных мышц.

В полости рта в результате отека приподнимается подъязычная складка, появляется и затем увеличивается припухлость в области одной стороны языка, язык отодвинут в непораженную сторону.

При поражении обеих подъязычных областей в полости рта подъязычные складки инфильтрированы, сглажены или приподняты, нередко до уровня режущих поверхностей передних зубов. Слизистая оболочка на поверхности подъязычных складок покрыта фибринозным налетом. Язык значительно увеличен, приподнят к небу, иногда не помещается в полости рта, и больной держит рот полуоткрытым. Глотание, речь, движения языком резко болезненны, а иногда и невозможны.

Абсцесс переднего отдела подъязычной области вскрывают со стороны полости рта разрезом длиной 1,5—2 см через неподвижную слизистую оболочку альвеолярного отростка с язычной стороны. Затем тупым путем подходят к выбуханию в подъязычной складке и дают отток скопившемуся там экссудату. В этом пространстве располагаются проток поднижнечелюстной слюнной железы и ее выводное отверстие. При тупом раздвигании тканей стараются не повредить их. При абсцессе челюстно-язычного желобка разрез проводят на участке наибольшего выбухания тканей. Во избежание ранения язычного нерва, а также расположенных около него язычной артерии и вены острое скальпеля направляют в сторону альвеолярного отростка. Если после рассечения слизистой оболочки гной не выделяется, то тупым путем проходят более глубокие ткани и таким образом вскрывают гнойник.

Флегмону вскрывают со стороны собственно полости рта разрезом через слизистую оболочку альвеолярного отростка длиной 4—5 см и тупым путем подходят в ткани, где возможно скопление гноя. Двустороннюю флегмону вскрывают двумя аналогичными разрезами, в отдельных случаях делают разрез со стороны кожных покровов в поднижнечелюстном треугольнике и, достигнув челюстно-подъязычной мышцы, пересекают ее. Хороший результат дает сочетание внутриротового и внеротового доступов при вскрытии воспалительных очагов.

В результате распространения воспалительных явлений из челюстно-язычного желобка на всю подъязычную область, в поднижнечелюстном треугольнике, а также на другие ткани развивается флегмона дна полости рта.

**Флегмона областей, входящих в дно полости рта.** Представляет собой распространенное гнойное заболевание, при котором в разных сочетаниях поражаются подъязычная, поднижнечелюстная область, подподбородочный треугольник, т.е. два и более пространств выше или ниже челюстно-подъязычной мышцы — диафрагмы рта. Флегмона может развиваться вследствие распространения инфекции в одних случаях из подъязычной или из подъязычной и поднижнечелюстной областей, в других — из поднижнечелюстного, подподбородочного треугольников, слизистой оболочки полости рта и корня языка [Шаргородский А.Г., 1985, 1994; Губин М.А., 1996; Робустова Т.Г., 1996; Hanensten H., 1979; Howald H., Kessler P., 1992; Peterson L., 1993].

«Дно полости рта» — понятие собирательное и включает в себя пространства над и под челюстно-подъязычными мышцами. Границы дна полости рта: верхняя — слизистая оболочка полости рта, нижняя — кожа правой и левой поднижнечелюстных и подподбородочного треугольников, задняя — корень языка и мышцы, прикрепляющиеся к

шиловидному отростку, передненаружная — внутренняя поверхность тела нижней челюсти. Дно полости рта делится на два этажа: верхний, расположенный над челюстно-подъязычной мышцей, и нижний, находящийся под ней. Согласно данным В.Г. Смирнова (1985) и О.Ю. Шалаева (1990), топография дна полости рта зависит от типа строения лицевого черепа, в том числе нижней челюсти. При узкой и длинной нижней челюсти сосуды и нервы, большое скопление клетчатки находятся ближе к верхнему краю подъязычной кости, чем к челюсти, а при широкой и короткой нижней челюсти сосуды извилистые, от них отходит больше мелких ветвей и они вместе с большим количеством клетчатки располагаются ближе к основанию нижней челюсти. Этим в значительной мере обуславливается возможность распространения инфекции в соседние области, боковые и передние отделы шеи, клетчатку сосудисто-нервных пучков, а также в переднее и заднее средостение.

Клиническая картина характеризуется симптомами вовлеченных в гнойный процесс пространств в разном сочетании.

При флегмоне дна полости рта больные жалуются на интенсивные боли, невозможность глотания, ограничение открывания рта, затруднение дыхания и речи. Лицо одутловатое. Определяется плотный разлитой инфильтрат в обоих поднижнечелюстных и подподбородочном треугольниках. В зависимости от вовлечения в процесс крыловидно-нижнечелюстных пространств открывание рта ограничивается; вместе с тем он полуоткрыт. Язык увеличен в размерах вследствие инфильтрации, приподнят к небу, часто сух и покрыт грязно-коричневым налетом. Глотание болезненно; больные не могут проглотить слюну и она вытекает из полуоткрытого рта. Движения языка вызывают резкие боли. Подъязычные складки инфильтрированы, выбухают, иногда выше коронок зубов. Бахромчатые складки отечны и часто покрыты фибринозным налетом; видны отпечатки коронок зубов.

В зависимости от различных сочетаний поражений областей над и под челюстно-подъязычными мышцами наружные разрезы проводят со стороны кожи в поднижнечелюстных и подбородочном треугольниках, проходя и дренируя все пространства. Эффективно также рассечение кожи указанных областей воротниковым разрезом с последующим пересечением волокон челюстно-подъязычной мышцы. При вовлечении в процесс подъязычных областей наружные разрезы сочетают с разрезами через слизистую оболочку альвеолярного отростка нижней челюсти, по подъязычным складкам.

При флегмоне дна полости рта может наблюдаться распространение процесса на крыловидно-нижнечелюстное и окологлоточное пространства, другие передние и латеральные области шеи с вовлечением в него сосудисто-нервного влагалища, сосудисто-нервного пучка и средостения.

Следует отметить своеобразное течение флегмон дна полости рта, когда воспаление захватывает все входящие в нее пространства. Считают, что более чем в 70 % случаев в развитии его участвуют анаэробные микробы, в том числе неспорогенные анаэробы. Заболевание характеризуется прогрессирующим течением с развитием гангренозного или гнилостно-гангренозного воспаления тканей и последующим их некрозом. Такой процесс принято обозначать как ангину Людвига [Евдокимов А.И., 1964; Соловьев М.М., 1985; Patterson H. et al., 1982; Pape H. et al., 1990].

Анализируя данные литературы за 1945—1979 гг. и результаты собственных наблюдений за больными с гнилостно-некротической флегмоной Людвига, R. Houghton и

соавт. А980) пришли к заключению о необходимости оставить за таким процессом это название из-за своеобразия его течения, связанного с превалированием анаэробной флоры в смешанной инфекции, большим числом вовлеченных в процесс клеточных пространств лица и шеи. Однако Н. Axhansen А928), М. Wassmund А935), а позднее С. Holland А975), D. Laskin А980), J. Sowray А985), R. Topazian и М. Goldberg А987), E. Machtens А993), L. Peterson А994) не нашли оснований для выделения ангины Людвига как особой формы флегмонозного процесса.

Кроме типичных признаков, обычно отмечают удушье, симптомы интоксикации (лихорадка, бессонница, возбуждение, нередко бред). Больной вынужден находиться в положении сидя или полулежа с наклоненной вперед головой, которой он избегает двигать. Лицо бледное с землистым оттенком и нередко желтушного цвета.

Разлитой плотный и болезненный инфильтрат, расположенный в обеих поднижнечелюстных и подподбородочной областях, распространяется вверх на околоушные и щечные области, вниз на шею. Кожа над ним спаяна с подлежащими тканями, в первые дни заболевания цвет ее неизменен. В дальнейшем она приобретает красный оттенок, иногда видны синевато-багровые пятна или пузыри. При пальпации инфильтрат плотный, участков флюктуации не определяется, но часто отмечается крепитация.

Рот у больного полуоткрыт; из него вытекает густая, вязкая слюна. Одновременно открывание рта ограничено и резко болезненно. Прием пищи затруднен, речь невнятная.

Слизистая оболочка подъязычных складок резко приподнята, выбухает в виде валика, который выше коронок зуба. На ее поверхности виден фибринозный налет. Язык приподнят к небу, обложен, изо рта гнилостный запах. Из тканей, относящихся к дну полости рта, процесс часто распространяется в крыловидно-нижнечелюстное и окологлоточное пространства, передние и боковые отделы шеи. При затрудненном дыхании и опасности нарушения проходимости верхних дыхательных путей после предоперационной подготовки необходимо наложить трахеостому. Пораженные клетчаточные пространства (поднижнечелюстные, подподбородочные, подъязычные, промежуток между подбородочно-язычными мышцами языка, а также вовлеченные в процесс окологлоточные и крыловидно-нижнечелюстные пространства) широко вскрывают наружными разрезами. При выборе оперативного доступа следует учитывать тип строения лица и непосредственно нижней челюсти. Больным с узким лицом показан доступ из подподбородочной области, а при распространенном процессе целесообразно проводить три линейных несходящихся разреза. Передние брюшки двубрюшной мышцы можно не пересекать, но для доступа в глубже лежащие ткани разрез должен быть длиннее. У пациентов с широким лицом рекомендуется делать воротникообразный разрез с пересечением передних брюшков двубрюшной мышцы. При необходимости проникнуть в верхний этаж полости рта челюстно-подъязычную мышцу следует рассекать по средней линии для предупреждения кровотечения.

Целесообразны проведение воротникового или дугообразного разреза ниже края нижней челюсти и широкое вскрытие всех пораженных областей путем рассечения челюстно-подъязычной мышцы. Отмечаются характерные изменения в тканях. Клетчатка имеет серо-зеленый, темно-бурый или черный цвет. Гноя нет, из тканей выделяется мутная кровянистая или коричневатая-серая зловонная жидкость, иногда с пузырьками газа. Некротизированные ткани, клетчатку, мышцы иссекают.

После операции благоприятное течение заболевания характеризуется снижением температуры тела, улучшением общего состояния. Из операционных ран начинает

выделяться гной, омертвевшие ткани отторгаются, если они не были удалены при операции, и постепенно появляются грануляции. В дальнейшем заживление ран протекает обычно без осложнений. В некоторых случаях, особенно при гнилостно-некротической флегмоне, воспалительные явления склонны к распространению в соседние области лица, шеи и прогрессированию (развивается медиастинит или инфекция распространяется восходящим путем). Воспалительное заболевание может осложняться сепсисом, при котором для жизни больного наиболее опасны септический шок и острая дыхательная недостаточность.

**Флегмона позадичелюстной области (позадичелюстной ямки).** Гнойные процессы в позадичелюстной области развиваются вторично при распространении инфекции из крыловидно-нижнечелюстного и окологлоточного пространств, реже — из околоушно-жевательной области и поднижнечелюстного треугольника, а также из околоушной слюнной железы.

Границы позадичелюстной области: верхняя — часть височной кости, нижняя стенка наружного слухового прохода, капсула височно-нижнечелюстного сустава, нижняя — шилоподъязычная мышца и заднее брюшко двубрюшной мышцы, передняя — задний край ветви нижней челюсти и внутренней крыловидной мышцы, задняя — сосцевидный отросток пирамиды височной кости, мышцы, отходящие от шиловидного отростка и грудиноключично-сосцевидная мышца, внутренняя — шиловидный отросток пирамиды височной кости с прикрепляющимися к нему мышцами, наружная — жевательная фасция. В позадичелюстной области находится дистально-нижний отдел околоушной слюнной железы вместе с участком фасциальной капсулы в которых заключены наружная сонная артерия, отходящие от нее поверхностная височная и верхнечелюстная артерии и лежащий рядом ушновисочный нерв. Позадичелюстная область сообщается с окологлоточным и крыловидно-нижнечелюстным пространствами.

Различают абсцесс и флегмону позадичелюстной области.

Воспалительные заболевания позадичелюстной области характеризуются усилением самопроизвольно возникающих болей, особенно при повороте головы, нарастанием ограничения открывания рта. При внешнем осмотре и пальпации позади ветви нижней челюсти выявляется плотная болезненная припухлость, которая сглаживает ее контуры. Кожа над ней спаяна с подлежащими тканями, в складку не собирается, ярко-красного цвета. Мочка уха приподнята; отмечаются неприятные ощущения в слуховом проходе, нередко снижение слуха на пораженной стороне. Ограничение открывания рта нарастает, обычно наблюдается воспалительная контрактура III степени. В сочетании с воспалительными явлениями в других областях заболевание носит характер распространенной флегмоны.

Абсцесс и флегмону позадичелюстной области вскрывают разрезом длиной 3—4 см параллельно переднему краю грудиноключично-сосцевидной мышцы и отступя от заднего края ветви нижней челюсти. Проведя рассечение кожи и фасции, раздвигают ткани вдоль наружной и внутренней поверхности околоушной слюнной железы и тупым путем проходят к основанию позадичелюстной ямки. Следует учитывать возможность повреждения железы и ствола лицевого нерва и избегать их травмы.

Воспалительный процесс из позадичелюстной области может распространяться на близлежащие области, а также спускаться вниз на области шеи.

**Абсцесс и флегмона языка.** Гнойные воспалительные заболевания языка могут быть одонтогенной, стоматогенной или тонзиллогенной природы. Одонтогенный абсцесс

или флегмона в межмышечных промежутках корня языка образуется при переходе гнойного процесса из области нижних передних зубов. Абсцессы спинки и тела языка развиваются в результате однократных или повторных повреждений слизистой оболочки при прикусывании, травме рыбьей костью, стоматологическими инструментами, острыми краями зубов, зубными протезами и др., а также при стоматите. В некоторых случаях воспалительный процесс в языке возникает на фоне острого тонзиллита. Распространение инфекции из подъязычной, реже из подподбородочной области также ведет к развитию гнойного процесса.

Язык представляет собой мышечный орган. В области спинки и тела языка мышечные пучки переплетаются в продольном, поперечном и вертикальном направлениях. Между ними нет значительных соединительнотканых прослоек. У корня языка между правой и левой подбородочно-язычными, подъязычно-язычными и шилоязычными мышцами располагается рыхлая клетчатка. В области корня языка находятся и другие щелевидные промежутки, расположенные симметрично несколько кнаружи от указанных выше, где также имеются прослойки клетчатки. Изнутри они ограничены подбородочно-язычными, а снаружи — подъязычно-язычными мышцами. В межмышечных щелях среди рыхлой клетчатки справа и слева проходят язычные артерии, располагаются небольшие лимфатические узлы

Различают абсцессы спинки, тела, глубокой его части — корня языка и флегмону языка.

Абсцесс спинки и тела языка локализуется в правой или левой его половине, в центре, в среднем отделе спинки. Больные жалуются на боли в языке, иррадиирующие в ухо. Движения языка ограничены и болезненны, речь затруднена, глотание болезненно. Внешне изменений нет, пальпируются увеличенные болезненные лимфатические узлы в подподбородочном или в переднем отделе одного из поднижнечелюстных треугольников. Рот открывается свободно. Отмечается утолщение половины языка вследствие инфильтрации плотного, резко болезненного бокового его отдела, покрытого ярко-красной слизистой оболочкой. У отдельных больных воспалительный отек распространяется на нижнюю поверхность языка и подъязычную складку. Среди разлитого инфильтрата в толще языка можно отметить участок болезненности, в более поздних стадиях — очаг размягчения и флюктуации. Иногда происходит самопроизвольный прорыв гнойника, после чего воспалительные явления стихают. В некоторых случаях процесс может захватить и другую половину языка.

Абсцесс корня языка развивается в соединительнотканых прослойках между парными мышцами языка, над челюстно-подъязычной мышцей. Сравнительно реже абсцесс возникает в межмышечном промежутке несколько сбоку от средней линии, в окружности язычной артерии. Больные с абсцессом корня языка отмечают резкие боли в языке, невозможность глотания. Обычно нерезко выражена припухлость в средних отделах подподбородочной области. Кожа на этом участке не изменена, хорошо собирается в складку, определяется болезненность по средней линии. Открывание рта свободное, но болезненное. Язык равномерно отечный и плотный, по средней линии болезненный. Подвижность его ограничена, в связи с чем речь невнятная.

Флегмона корня языка характеризуется распространением воспалительных явлений на клетчаточные прослойки между мышцами корня языка, вниз — к шву челюстно-подъязычных мышц и вверх — до переплетения мышц языка. Наблюдаются более интенсивные боли в языке, иррадиирующие в ухо, глотание резко болезненно, речь

невнятная, дыхание нередко затруднено. Воспалительная припухлость из подподбородочного треугольника распространяется на передние отделы поднижнечелюстных областей. Регионарные лимфатические узлы увеличены, болезненны, спаяны друг с другом. В глубине подподбородочной области пальпируется разлитой болезненный инфильтрат.

Открывание рта ограничено, отмечается воспалительная контрактура жевательных мышц. Язык значительно увеличен, движения его ограничены и резко болезненны. Нередко он не помещается в полости рта, а выдается вперед, за зубной ряд, в стороны и выбухает вверх, что заставляет больных держать рот полуоткрытым. Язык обложен белесоватым налетом, из полости рта исходит гнилостный запах. Глотание обильной вязкой слюны резко затруднено, иногда невозможно. В некоторых случаях в связи с распространением отека на подгортанник и черпаловидно-надгортанные складки появляются затруднение дыхания, осиплость голоса.

Оперативное вмешательство по поводу абсцесса спинки и тела языка начинают продольным разрезом по краю или спинке языка через участок размягчения или болезненности. После рассечения слизистой оболочки тупым путем разделяют пучки мышц и опорожняют гнойник.

Абсцесс или флегмону корня языка вскрывают разрезом длиной до 4 см в подподбородочном треугольнике со средней линии. Раздвинув края раны, рассекают по шву челюстно-подъязычную мышцу. Если гноя на этом участке нет, то тупым путем проникают кверху между подбородочно-подъязычными и подбородочно-язычными мышцами или несколько латеральнее и кзади — между подбородочно-язычной и подъязычно-язычной мышцами, где обнаруживают скопление экссудата. Из эстетических соображений проводят дугообразный разрез кпереди от подъязычной кости и параллельно краю нижней челюсти. Рассекают кожу, подкожную жировую клетчатку, переднее брюшко обеих двубрюшных мышц и по шву челюстно-подъязычную мышцу, а затем тупым путем проникают в межмышечные промежутки корня языка.

Гнойные воспалительные процессы в языке из спинки и тела языка могут распространяться в другие его отделы, подъязычную область, на ткани дна полости рта, в крыловидно-нижнечелюстное и окологлоточное пространства, спускаться в область шеи. Поражение корня языка, окологлоточных пространств и дна полости рта может вести к стенозу дыхательных путей и асфиксии, что делает прогноз угрожающим жизни пациентов.

### **Диагностика абсцессов, флегмон лица и шеи**

Диагностика абсцесса и флегмоны проводится на основании общих симптомов заболевания, оценки воспалительной реакции (нормергическая, гиперергическая, гипергическая) и местных проявлений в зависимости от локализации и распространенности процесса. Учитывают возраст больного, наличие общих заболеваний, создающих иммунную недостаточность и выражающихся в своеобразии общей картины болезни, местной симптоматики, а также распространенности гнойного процесса.

Микробиологическая диагностика важна для определения видов микробных возбудителей, их свойств, уровня концентрации и чувствительности инфекционных агентов к антибактериальным лекарственным препаратам. Однако традиционные методы дают возможность получить результат на 2—7-е сутки. Более перспективны, особенно в специализированных клиниках, ускоренные методы — кассетный микрометод и в

полужидкой среде, которые позволяют подтвердить микробиологический диагноз и получить антибиотикограмму через 6—12 ч для аэробов и факультативных анаэробов, через 1—3 сут для других анаэробов [Царев В.Н., 1993]. Преимущественное выделение облигатных и факультативных анаэробов при флегмонах, в меньшем проценте случаев — при абсцессах характеризует современную картину микробиоциноза этих гнойных заболеваний. Характерно увеличение облигатных анаэробов, микроаэрофильных стрептококков при разлитом гнойном процессе — флегмоне, особенно распространенной. Наблюдается также повышение вирулентных свойств микроорганизмов. Среди последних у белого стафилококка отмечено образование эндотоксина токсического шока [Харитонов Ю.М., 1999].

Большое значение для установления диагноза и прогноза заболевания имеют исследования крови и мочи. Их показатели отличаются многообразием. В гемограмме наиболее значимы количественный и качественный состав белой крови и СОЭ, при анализе мочи — наличие белка, клеток крови, дегенеративных клеток почечного эпителия. Особенно ценны эти данные при атипичном, подостром течении абсцессов, несоответствии общей невыраженной и местной выраженной клинической картине флегмоны, а также в случаях распространения флегмон и развития их осложнений.

В диагностике гнойных воспалительных заболеваний околочелюстных мягких тканей важную роль играют показатели реактивности организма. Среди них наиболее информативны лейкоцитарный индекс интоксикации (ЛИИ), иммунологические показатели, результаты биохимического исследования крови (белок, ферменты, электролитный обмен и др.). Сопоставление этих данных с клинической картиной болезни дает возможность правильно их толковать для оценки защитных реакций организма, степени интоксикации.

При комплексном обследовании следует проводить рентгенологические исследования, позволяющие уточнить одонтогенный источник инфекции, дифференцировать гнойный процесс мягких тканей от остеофлегмон, а при длительности заболевания выявить вторичный кортикальный остеомиелит.

### **Лечение абсцессов, флегмон лица и шеи**

Лечение абсцессов и флегмон должно быть комплексным. Хирургический метод является основным. Как правило, лечение больных с абсцессами проводят амбулаторно. При флегмоне, а также локализации абсцесса в жевательной мышце, крыловидно-нижнечелюстном пространстве, подвисочной ямке, височной области больных с сопутствующими заболеваниями и лиц старшей возрастной группы лечат в условиях стационара.

При хирургическом лечении следует учитывать стадию воспалительного процесса, протяженность патологических изменений и их характер, индивидуальные особенности организма, а также чувствительность микробной флоры к антибактериальным препаратам.

В стадии отека и серозной инфильтрации хирургическое лечение должно быть направлено на ограничение зоны воспалительных изменений тканей. Оно заключается во вскрытии воспалительного инфильтрата, снятии напряжения тканей и создании оттока из них, а также в проведении блокад (обкалывание 0,25—0,5 % раствором анестетика с антибиотиками, ферментами и другими средствами в окружности пораженных тканей). Одновременно создают отток экссудата от зуба консервативными методами или по

показаниям удаляют его. Однако существует и другая точка зрения, согласно которой в начальных стадиях флегмонозного процесса рекомендуется консервативное лечение [Рогинский В.В., Катанова Н.И., 1989].

В стадии некроза и гнойного расплавления тканей производят первичную хирургическую обработку гнойной раны (вскрытие гнойных очагов, некротомия), обеспечивают возможность широкого оттока экссудата, осуществляют лекарственное воздействие на рану. При создании оттока из гнойных очагов используют различные методы дренирования, местного диализа, прерывистое или постоянное отсасывание экссудата, промывание, орошение, повязки и др.

При общей патогенетической терапии флегмон и абсцессов необходимы: 1) борьба с инфекцией; 2) повышение иммунобиологических свойств, общеукрепляющее воздействие на организм; 3) коррекция функций органов и систем.

Разрабатывая схему лечения абсцессов и флегмон следует основываться на функциональном состоянии организма и на характере воспалительной реакции (нормергическая, гиперергическая, гипергическая), местных особенностях и локализации воспалительного очага или очагов. Особое внимание надо уделять коррекции противоинфекционных защитных реакций у пациентов с первичными или вторичными иммунодефицитными заболеваниями и состояниями.

Достаточное хирургическое вмешательство, хороший отток экссудата из инфекционно-воспалительных очагов, целенаправленное местное лекарственное воздействие создают условия для очищения раны. В случае прекращения гноетечения и очищения раны от некротических тканей на 3—5-е сутки при абсцессах или на 5—6-е сутки при флегмонах одной — двух областей лица накладывают первично-отсроченные швы, на период от 7—8-го до 10—14-го дня — вторичные швы при распространенных флегмонах лица и шеи. В более поздние сроки вторичные швы накладывают больным с сопутствующими заболеваниями, в старшей возрастной группе — при развитии осложнений околочелюстных флегмон (прогрессирование инфекции, восходящее или нисходящее распространение ее, вторичный кортикальный остеомиелит).

Первично-отсроченные или вторичные швы накладывают под местной инфильтрационной анестезией, в некоторых случаях с премедикацией. После обычной обработки тканей, удаления избыточных грануляций края раны сближают швами, лучше из антибактериальных полиамидных хирургических волокон, с большими промежутками (6—1 см). При наложении первично-отсроченных швов оставляют в ране диализационные отсасывающие трубки или вводят дренажи из перчаточной резины. В зависимости от регресса воспалительных явлений дренажи удаляют на 2—3-й, диализ и отсасывание экссудата прекращают на 3—4-й, швы снимают на 7—8-й день. В послеоперационном периоде продолжают по показаниям общеукрепляющее, стимулирующее лечение, иммуномодулирующую терапию, применяют физические методы и лечебную физкультуру.

**Прогноз.** При своевременном и правильном лечении флегмон челюстно-лицевой области и шеи прогноз в основном благоприятный. Развитие осложнений (медиастинит, внутричерепные гнойные процессы, сепсис) делает прогноз болезни тяжелым и иногда ведет к летальному исходу.

Профилактика околочелюстных абсцессов и флегмон основывается на тех же принципах, что и при других одонтогенных воспалительных заболеваниях, а также на усилении противоинфекционных защитных реакций организма.

## ЛИТЕРАТУРА:

1. Робустова Т.Г., "Хирургическая стоматология" Москва, 2000г.
2. Безруков В.М., Робустова Т.Г. – Руководства по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. – Москва: «Медицина», 2000, том 1.
3. Бернадский Ю.Ю., "Основы хирургической стоматологии" Киев, 1984г.
4. Дунаевский В.А., "Хирургическая стоматология" Ленинград, 1981г.
5. Евдокимов А.И., Васильев Г.А. "Хирургическая стоматология", Москва, 1964г.
6. Заусаев В.И., "Хирургическая стоматология" Москва, 1980г.
7. Соловьев М.М., Худояров И.А. "Одонтогенные воспалительные заболевания челюстей и прилежащих тканей" Ташкент 1979г.
8. Шаргородский А.Г., "Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области и шеи". Москва, 1988г.

### Практическое занятие № 3.

#### АБЦЕССЫ И ФЛЕГМОНЫ ОТНОСЯЩИЕСЯ К ВЕРХНЕЙ ЧЕЛЮСТИ: ПОДГЛАЗНИЧНОЙ, ЩЕЧНОЙ ОБЛАСТЕЙ И ОРБИТЫ. АБЦЕСС ВИСОЧНОЙ, ПОДВИСОЧНОЙ, КРЫЛОНЁБНОЙ ОБЛАСТЕЙ..

##### Технологическая карта практического занятия.

Этапы и продолжительность работы	Деятельность	Обучающиеся
	Преподаватель	
1-этап Введение в учебное занятие 10- минут 10- минут 15- минут 5- минут	1.1. Объяснить название темы, цели и ожидаемых результатов. Объяснить основные определения по теме. Ознакомить с планом занятия. 1.2. Дать список литературы (приложение №1)  1.3. Задать вопросы для привлечения студентов к мозговому штурму. Изложение порядка действий по организации образовательного процесса на основе плана и структуры занятия.  1.4. Объявить критерии оценивания деятельности студентов на занятии. (приложение №2)	Слушают и записывают  Слушают и записывают  Отвечают на вопросы  Слушают
2- этап Основная часть 25- минут	2.1. Проведение экспресс-опроса по основным определениям темы с целью активизации знаний студентов.(приложение №2). Дается заключение по каждому разделу темы и обращается внимание на	Отвечают на вопросы и обсуждают их Задают

15- минут	самые основные, требуется регистрация данных сведений в тетради.	поясняющие вопросы
15- минут	2.2. Организация обсуждения материалов игры “Чёрный конь”, обратить внимание на выражение проблем анализа ситуаций правил работы (приложение №3)	Обсуждают материалы игры Задают вопросы
5- минут	2.3. Самостоятельный анализ концептуальной таблицы органайзеров и “Рыбьего скелета”, дать задание выражения проблемы и определения путей её решения, затем решить её.	Самостоятельно заполняют лист анализа, решают проблему. Слушают
10- минут	2.4. Презентация концептуальной таблицы органайзера “Рыбьего скелета”.	Решают тесты.
50- минут	2.5. Каждый сам решает тесты и ситуационные задачи (приложение №3.2)	Курируют больных
40- минут	2.6. Выполнение практических навыков и курация больных в отделении (клиническое занятие).	Слушают
20- минут	Перемена	Задают вопросы
3- этап	2.7. Демонстрация и объяснение наглядных пособий (слайдов, презентаций, видеофильмов)	Слушают
Заключительный	3.1. Заключение. Проводится заключение по теме.	Слушают сами себя оценивают
40- минут	3.2. Оцениваются активные студенты. Объявляются критерии оценивания по группе(приложение 5)	Записывают задания.
10- минут	3.3. Задаются вопросы и задания для самостоятельной подготовки(приложение № 7)	
10- минут		
Всего		6 часов

### Метод “Оригинальная мысль”.

Данная педагогическая технология применяется для оценки степени усвоения слушателями и закрепления ими содержания темы. Производится анализ мнений слушателей. Слушатель, выразивший оригинальную мысль, награждается.

### Теоритическая часть

**В зависимости от анатомо-топографической локализации одонтогенные абсцессы и флегмоны можно условно разделить на четыре группы:**

1. Абсцессы и флегмоны тканей, прилегающих к верхней челюсти:
  - а) поверхностные — подглазничная, щечная, скуловая области;
  - б) глубокие — подвисочная и крыловидно-небная ямки;
  - в) вторичные — височная область, область глазницы.
2. Абсцессы и флегмоны тканей, прилегающие к нижней челюсти:
  - а) поверхностные — поднижнечелюстной, подподбородочный треугольники;
  - б) глубокие — крыловидно-нижнечелюстное, окологлоточное, подъязычное пространства;
  - в) вторичные — позадичелюстная область, передние области и пространства шеи.
3. Абсцессы и флегмоны языка.
4. Распространенные флегмоны лица и шеи.

Клиническая симптоматика при абсцессах и флегмонах отдельных областей лица и шеи имеет ряд особенностей.

При поверхностной локализации флегмонозного процесса в щечной, подглазничной, поднижнечелюстной, подподбородочной и других областях отмечаются припухлость и

инфильтрация мягких тканей, спаянность кожи с подлежащими тканями, ее краснота, повышение местной температуры. Путем пальпации можно определить участок флюктуации или наибольшей болезненности. В случае вовлечения в процесс собственно жевательной мышцы наблюдается ограничение открывания рта. У больных с поражением глубоких областей, прилегающих к верхней или нижней челюсти, при внешнем осмотре видно припухание тканей вследствие перифокального отека поверхностно расположенных областей. Границы флегмонозного очага расплывчаты, и при пальпации флюктуация, как правило, не выявляется. Фокус флегмонозного процесса при осмотре полости рта определяется по нарушению функции открывания рта, глотания, речи, дыхания и воспалительным изменениям — отеку и гиперемии, болезненной инфильтрации слизистой оболочки и подлежащих тканей. При поражении крыловидно-нижнечелюстного и окологлоточного пространств осмотр полости рта может быть затруднен из-за ограничения открывания рта. Пальпаторное исследование пораженных тканей в полости рта, а иногда метод бимануальной пальпации позволяют установить участок наибольшей болезненности.

### **Абсцессы и флегмоны тканей, прилегающих к верхней челюсти**

Абсцесс и флегмона подглазничной области (подглазничного клетчаточного пространства). В подглазничную область инфекция распространяется от верхнего клыка и первого малого коренного зуба, реже — от верхнего бокового резца или второго малого коренного зуба, а также может возникать вторично вследствие распространения инфекции из щечной области.

Границы подглазничной области: верхняя — нижний край глазницы, нижняя — альвеолярный отросток верхней челюсти, внутренняя — край грушевидного отверстия, наружная — скуловерхнечелюстной шов. Между находящимися здесь мимическими мышцами расположены три клетчаточные прослойки.

Поверхностная подглазничная клетчатка располагается между роговой мышцей глаза и квадратной мышцей верхней губы. В ней располагаются лицевая артерия и вена, скуловая ветвь лицевого нерва. Второй слой представлен клетчаткой клыковой ямки, которая спереди ограничена мышцами верхней губы, а сзади — мышцей, поднимающей угол рта. Третий глубокий слой клетчатки находится на уровне подглазничного края, идя вниз и окутывая ветви нервов, выходящий из подглазничного канала сосудисто-нервный пучок и нервное сплетение — малую гусиную лапку. Клетчаточные слои подглазничной области тесно связаны между собой и с клетчаткой щечной области и боковой поверхности носа.

Различают абсцесс подглазничной области, или абсцесс клыковой ямки, и флегмону подглазничной области.

При абсцессе клыковой ямки больные жалуются на боли в пораженной области. Вначале абсцесс клыковой ямки может напоминать острый гнойный периостит в области передней поверхности верхней челюсти. Появляется припухлость подглазничной и щечной области, верхней губы. Крыло носа несколько приподнимается, носогубная борозда сглаживается. Припухлость мягкая, малоболезненная, кожа не изменена в цвете, собирается в складку. Верхний свод преддверия рта сглажен, слизистая оболочка над ним гиперемирована и отечна. При пальпации в глубине определяется участок болезненности. Более отчетливо он выявляется при бимануальной пальпации.

При флегмоне подглазничной области наблюдаются резкие самопроизвольные боли, иррадиирующие в глаз, висок. Характерна диффузная припухлость в подглазничной и

щечной областях, распространяющаяся на куловую область, верхнюю губу, нижнее, а иногда верхнее веко. Ткани по передней поверхности тела верхней челюсти инфильтрированы, пальпация их болезненна. Кожа над инфильтратом ярко-красная, спаяна с подлежащими тканями, в складку собирается с трудом. В преддверии рта по верхнему своду воспалительные изменения носят более разлитой характер, чем при абсцессе.

Абсцесс подглазничной области вскрывают разрезом по верхнему своду преддверия рта через слизистую оболочку и надкостницу соответственно передней поверхности тела верхней челюсти. Далее тупым путем с помощью распатора по кости проникают в клыковую ямку, давая отток гною.

При флегмоне подглазничной области оперативное вмешательство выполняют так же, как при абсцессе. Разрез проводят от второго резца до второго малого коренного или первого большого коренного зуба. Тупым путем проходят по передней поверхности верхней челюсти, достигая под контролем пальца подглазничного края тела верхней челюсти. При недостаточном оттоке гноя из раны в полости рта или локализации экссудата в поверхностном пространстве области ближе к кожным покровам разрез делают параллельно подглазничному краю тела верхней челюсти. Возможно также вскрытие флегмоны разрезом через кожу по носогубной борозде.

Из подглазничной области гнойный процесс нередко переходит на щечную, скуловую области, подвисочную ямку. Иногда в процесс вовлекается клетчатка глазницы. Возможны распространение инфекции по лицевой вене и возникновение тромбофлебита угловой вены с последующим переходом на синусы твердой мозговой оболочки, что создает угрозу для жизни больного.

**Абсцесс и флегмона щечной области (клетчаточных пространств щеки).** Причиной гнойных заболеваний щечной области является распространение инфекции от верхних или нижних больших или реже малых коренных зубов. Иногда абсцесс или флегмона щечной области развивается как осложнение острого гнойного периостита верхней или нижней челюсти, а также в результате распространения инфекции из подглазничной, около-ушно-жевательной областей и подвисочной ямки.

Границами щечной области являются: верхняя — нижний край скуловой кости, нижняя — нижний край тела нижней челюсти, передняя — круговая мышца рта, задняя — передний край жевательной мышцы. Клетчатка располагается между мышцей смеха, подкожной мышцей шеи снаружи и телом нижней челюсти, щечной мышцей внутри. Щечная мышца покрыта фасцией. Снаружи к ней прилегает подкожная жировая клетчатка, внутри — подслизистая основа. Вместе они образуют поверхностное и глубокое клетчаточные пространства. В щечной области находятся подкожная жировая клетчатка, большая скуловая мышца, мышечное сплетение угла рта, мышцы, опускающие угол рта и нижнюю губу, щечные лимфатические узлы, подслизистая ткань, а также проходят лицевые вена, артерия, проток околоушной железы. К щечной области относится жировой комок щеки, который заключен в фасциальный футляр и сообщается с околоушной областью, подвисочной ямкой, крыловидно-нижнечелюстным пространством.

Жировое тело щеки, будучи ограничено фасциальным футляром, имеет отростки, проникающие в околоушно-жевательное, подвисочное, височное, крыловидно-нижнечелюстное и другие соседние пространства. Эти отростки служат путями, по

которым инфекция попадает как из этих пространств в щечную область, так и в обратном направлении.

Больные с абсцессом щечной области жалуются на незначительные локальные боли, усиливающиеся при пальпации. Гнойный очаг может формироваться в поверхностном клетчаточном пространстве между кожей и щечной мышцей. В таких случаях характерно наличие ограниченного, чаще округлой формы инфильтрата, расположенного в зависимости от зуба, послужившего источником инфекции, в верхнем или нижнем отделе щечной области. Незначительно выражен отек в прилежащих к очагу тканях. Довольно быстро инфильтрат спаивается с кожей, которая приобретает интенсивно-розовый или красный цвет. При пальпации четко отмечается флюктуация. Нередко гнойный процесс протекает медленно и вяло. Формирование гнойника может продолжаться 1—2 нед и более. После вскрытия гнойника отделяемое скудное, полость абсцесса заполнена вялыми грануляциями. Расположение абсцесса в глубоком клетчаточном пространстве между щечной мышцей и слизистой оболочкой характеризуется отеком тканей щечной области. При ощупывании в толще щеки определяется плотный инфильтрат, часто спаянный с альвеолярным отростком верхней челюсти. Слизистая оболочка щеки резко гиперемирована, отечна, на ней видны отпечатки зубов, отмечается болезненность. Через 2—3 дня от начала заболевания появляются размягчение в центральных отделах инфильтрата и флюктуация. Иногда образуется несколько сообщающихся между собой очагов размягчения.

При флегмоне щечной области больные жалуются на резкие самопроизвольные боли, усиливающиеся при открывании рта и жевании. Возникают значительной протяженности инфильтрат в щечной области, выраженный отек окружающих тканей, распространяющийся на нижнее и верхнее веки, вследствие чего глазная щель сужается или полностью закрывается. Отек захватывает верхнюю, иногда нижнюю губу, поднижнечелюстной треугольник. Кожа в щечной области красного цвета, инфильтрирована, в складку не собирается. Наблюдаются отек и гиперемия слизистой оболочки щеки, верхнего и нижнего свода преддверия рта. Нередко слизистая оболочка выбухает и видны отпечатки наружных поверхностей верхних и нижних зубов.

Поверхностно расположенный абсцесс щечной области вскрывают в месте наибольшей флюктуации со стороны кожных покровов. При локализации абсцесса ближе к слизистой оболочке или в толще щеки разрез проводят в полости рта со стороны верхнего, реже нижнего свода преддверия рта, а также в месте наибольшей болезненности и флюктуации параллельно протоку околоушной слюнной железы и тупым путем проходят в полость гнойника. Из эстетических соображений при флегмоне также стараются создать отток экссудата со стороны полости рта, проводя разрез в преддверии рта, и, расслаивая клетчатку, проникают к центру гнойного очага. При недостаточном оттоке отделяемого из такой раны показан оперативный подход со стороны кожи с учетом направления ветвей лицевого нерва, в подглазничной области или носогубной борозде. Клетчатку расслаивают и иногда прибегают к двустороннему опорожнению гнойных очагов внутриротовым и внеротовым разрезами.

Гнойный процесс из щечной области может распространяться в скуловую и околоушно-жевательную области, подвисочную ямку, крыловидно-нижнечелюстное пространство.

**Абсцесс подвисочной ямки, флегмона подвисочной и крыловидно-небной ямок.** Причиной воспалительных процессов в подвисочной и крыловидно-небных ямках

являются верхний зуб мудрости, реже — второй или первый верхний большой коренной зуб. Инфекция проникает в ткани, прилежащие к бугру верхней челюсти, и отсюда может перейти в подвисочную и крыловидно-небную ямки. Воспаление в подвисочной ямке возможно при инфицировании во время туберальной анестезии, в частности при неправильной технике ее выполнения и ранениях крыловидного венозного сплетения, вследствие чего возникают гематома и ее нагноение. Кроме того, гнойные заболевания подвисочной и крыловидно-небной ямок развиваются в результате распространения процесса из крыловидно-нижнечелюстного и окологлоточного пространств. Тесная анатомическая связь между клетчаточными образованиями в подвисочной и крыловидно-небной ямках часто не дает возможности точно установить локализацию гнойных воспалительных процессов.

Подвисочная ямка располагается у основания черепа и подвисочным гребнем отграничивается от находящейся выше и кнаружи от нее височной области. Ее границы: верхняя — височная поверхность большого крыла клиновидной кости, внутренняя — латеральная пластинка крыловидного отростка клиновидной кости и задняя часть щечной мышцы, передняя — бугор верхней челюсти, наружная — ветвь нижней челюсти и нижняя часть височной мышцы. Подвисочная ямка прилежит к височно-крыловидному пространству, которое снаружи ограничено нижним отделом височной мышцы и изнутри — латеральной крыловидной мышцей. В этих пространствах находятся крыловидное венозное сплетение, верхнечелюстная артерия и отходящие от нее ветви, нижнечелюстной нерв. Кзади и вниз от подвисочной ямки располагается межкрыловидное пространство, которое ограничено отходящими на этом участке латеральной и медиальной крыловидными мышцами. Вверху подвисочная ямка сообщается с височной областью, сзади и снаружи — с позадичелюстной областью, внизу и снаружи — с крыловидно-нижнечелюстным и окологлоточным пространствами.

Кнутри от подвисочной ямки находится сообщающаяся с ней крыловидно-небная ямка. Границами ее являются: передняя — подвисочная поверхность тела верхней челюсти; задняя — верхнечелюстная и глазничная поверхность большого крыла клиновидной кости, нижняя — устье крыловидного канала, внутренняя — верхнечелюстная поверхность перпендикулярной пластинки небной кости. Крыловидно-небная ямка заполнена клетчаткой, в которой находятся верхнечелюстная артерия, верхнечелюстной нерв, крылонебный узел верхнечелюстного нерва. Через нижнюю глазничную щель она сообщается с глазницей, через круглое отверстие — с полостью черепа, что обуславливает распространение инфекции по венозной системе, в том числе в костномозговую полость.

Различают абсцесс подвисочной ямки, флегмону подвисочной ямки и флегмону подвисочной и крыловидно-небной ямок.

При абсцессе подвисочной ямки в большинстве случаев гнойник располагается в клетчатке у подвисочной поверхности тела верхней челюсти и между латеральной и медиальной крыловидными мышцами. Характерны самопроизвольные боли, ограничение открывания рта. При этой локализации внешних изменений конфигурации лица нет. Иногда заметен незначительный воспалительный отек щечной области. В результате близости крыловидных мышц ограничивается, иногда значительно, открывание рта. При осмотре преддверия рта (щеку несколько оттягивают кнаружи) обнаруживаются отечность и гиперемия слизистой оболочки верхнего свода преддверия рта на уровне больших коренных зубов. Путем пальпации удается установить инфильтрат в области

верхнего свода, а нередко и на участке между верхней челюстью и средним краем ветви нижней челюсти. Однако часто здесь определяется лишь болезненность на ограниченном участке.

У больных с флегмоной подвисочной ямки боли усиливаются (нередко при глотании), иррадиируют в висок и глаз.

При внешнем осмотре наблюдаются припухлость воспалительного характера в нижнем отделе височной и верхнем отделе околоушно-жевательной области в виде песочных часов, а также коллатеральный отек в подглазничной и щечной областях. Ткани мягкие, болезненные, кожа в складку собирается с трудом, цвет ее не изменен. Значительно выражена воспалительная контрактура жевательных мышц (III степень). В полости рта отмечаются такие же изменения, как при абсцессе, но иногда лишь отек и гиперемия слизистой оболочки и болезненность по верхнему своду преддверия рта.

Флегмона, развивающаяся в подвисочной и крыловидно-небной ямках, характеризуется значительной головной болью, болями в области верхней челюсти, иррадиирующими в глаз и висок. Появляется припухлость в щечной, нижнем отделе височной, верхнем отделе околоушно-жевательной областей, распространяющаяся на веки. При флегмоне подвисочной и крыловидно-небной ямок состояние больных тяжелое или средней тяжести, температура тела повышается до 40 °С, возникает озноб. При пальпации припухших тканей отмечаются инфильтрация и болезненность в нижнем отделе височной области, иногда болезненность при надавливании на глазное яблоко на стороне воспалительного процесса. Открывание рта ограничено. Слизистая оболочка верхнего свода преддверия рта гиперемична и отечна, при пальпации в глубине тканей определяется болезненный инфильтрат, распространяющийся до переднего края венечного отростка. У отдельных больных начальные проявления флегмоны подвисочной и крыловидно-небной ямок могут остаться незамеченными. Заподозрить поражение подвисочной и крыловидно-небной ямок можно при нарастающем ухудшении общего состояния больного, увеличении отека и появлении инфильтрата в нижнем отделе височной области, отеке век глаза на стороне поражения.

Оперативное вмешательство по поводу абсцесса подвисочной ямки выполняют со стороны верхнего свода преддверия рта соответственно молярам, делая разрез длиной 2—3 см. После рассечения слизистой оболочки тупым путем при помощи желобоватого зонда или изогнутого кровоостанавливающего зажима проходят вверх и внутрь, обходя таким образом бугор верхней челюсти, и вскрывают гнойник.

Флегмону подвисочной ямки иногда вскрывают таким же разрезом с раздвиганием тканей, в том числе пучков наружной крыловидной мышцы, и тупым путем достигают латеральной пластинки крыловидного отростка клиновидной кости. В других случаях оперативный доступ может зависеть от сопутствующих гнойных поражений клеточных пространств, соседствующих с подвисочной и крыловидно-небной ямками. При поражении височной области проводят разрез через кожу соответственно переднему краю височной мышцы. Рассекают кожу и подкожную жировую клетчатку, височную фасцию, раздвигают волокна височной мышцы, проникают до чешуйчатой части височной кости и, огибая подвисочный гребень изогнутым инструментом, входят в подвисочную ямку. В.П. Иполитов и А.Т. Токстун (нов А991) считают целесообразным сочетать такой оперативный доступ с внутривисочным разрезом по верхнезаднему своду преддверия полости рта. При проведении разреза по ходу скуловой дуги резецируют ее участок и пересекают венечный отросток нижней челюсти, затем тупым путем проходят в подвисочную ямку. Флегмону

подвисочной и крыловидно-небной ямок можно вскрывать наружным разрезом, проведенным в поднижнечелюстной области. Отделив прикрепление медиальной крыловидной мышцы от крыловидной бугристости ветви нижней челюсти, тупым путем проникают вверх, вперед и, раздвигая ткани между бугром верхней челюсти и ветвью нижней челюсти, вскрывают гнойник.

Нередко результаты оперативного вмешательства (получение воспалительного экссудата, участков некротизированных тканей из подвисочной и крыловидно-небной ямок) являются основанием для окончательной топической диагностики флегмоны.

Из подвисочной и крыловидно-небной ямок гнойный воспалительный процесс может распространяться на височную, околоушно-жевательную области, крыловидно-нижнечелюстное и окологлоточное пространства. Флегмона подвисочной и крыловидно-небной ямок может также осложняться распространением инфекции на клетчатку глазницы, вены лица и тромбозом синусов твердой мозговой оболочки.

**Флегмона височной области.** Воспалительный процесс в височной области возникает вторично. Усиливаются жалобы больных на обычные для флегмоны боли и боли общего характера, связанные с интоксикацией. Над скуловой дугой появляется припухлость, захватывающая височную ямку. Коллатеральный отек распространяется на теменную и лобную области. Нередко можно наблюдать отечность скуловой области, верхнего и реже нижнего века. При гнойных процессах, развивающихся под височной мышцей или между пучками этой мышцы, нарастает ограничение открывания рта, пальпируется плотный, болезненный инфильтрат, распространяющийся обычно из нижних или передних отделов височной области вверх. Кожа над ним спаяна с подлежащими тканями, в складку не собирается, но в цвете изменена не всегда. Определяется участок значительной болезненности, флюктуация возникает позднее. Поверхностное расплавление тканей характеризуется увеличением отека соседних областей, спаянностью и ярко-красной окраской кожи, появлением флюктуации.

При абсцессах и флегмонах височной области в первую очередь выполняют хирургические вмешательства, обеспечивающие свободный отток гноя из очагов в клетчаточных пространствах головы и шеи. Флегмону височной области с фокусом воспаления в подапоневротическом пространстве вскрывают со стороны кожных покровов височной области радиальным разрезом параллельно ходу ветвей поверхностных височных артерии и вены, лигируя их. При необходимости можно производить вертикальный разрез [Федяев И.М., 1990]. Рассекают височный апоневроз и тупым путем проникают в пространство. Иногда делают несколько веерообразных разрезов, располагая их параллельно ходу артериальных стволов. При глубоком скоплении экссудата в межапоневротическом пространстве проводят широкий дугообразный разрез по краю височной мышцы, рассекают апоневроз и край височной мышцы и тупым путем проникают под височную мышцу. Этот оперативный подход можно сочетать с разрезом над скуловой дугой.

Флегмона височной области, особенно при поражении глубоко расположенной под мышцей клетчатки, может осложниться вторичным кортикальным остеомиелитом чешуйчатой части височной кости, а также проникновением инфекции в мозговые оболочки и мозг (менингит, менингоэнцефалит, абсцесс мозга), что делает прогноз при таких осложнениях опасным для жизни больных.

**Абсцесс и флегмона скуловой области (скулового пространства).** Эти процессы развиваются вторично при распространении гнойного экссудата из соседних областей лица — подглазничной и щечной.

Границы скуловой области соответствуют расположению скуловой кости: верхняя — передненижний отдел височной области и нижний край глазницы, нижняя — передневерхний отдел щечной области, передняя — скуловерхнечелюстной шов, задняя — скуловисочный шов. Между скуловой костью и поверхностным листком височной фасции находится клетчаточное пространство скуловой области. Оно продолжает межпапоневротическое клетчаточное пространство височной области. Чаще здесь наблюдаются флегмоны, реже — абсцессы.

Больные с абсцессом жалуются на умеренные боли в пораженной области. Появившийся в скуловой области ограниченный воспалительный инфильтрат довольно быстро размягчается. Кожа над ним спаивается с подлежащими тканями, приобретает ярко-красный цвет.

Больных с флегмоной беспокоят самопроизвольные боли в скуловой области, иррадиирующие в подглазничную и височную области. Они усиливают болевые ощущения, связанные с первичными гнойными очагами в соседних областях. Воспалительная отечность выражена значительно, распространяется на подглазничную, височную, щечную и околоушно-жевательную области. При пальпации соответственно расположению скуловой кости определяется плотный инфильтрат различной протяженности. Открывание рта несколько ограничено в результате вовлечения в воспалительный процесс верхнего отдела жевательной мышцы. Нередко при открывании рта болезненность усиливается. В преддверии рта, по верхнему своду на уровне больших коренных зубов обнаруживается отечная и гиперемированная слизистая оболочка. Постепенно инфильтрат размягчается, наступает истончение мягких тканей, гнойный экссудат выходит под кожу или может распространяться к наружному углу глазной щели, где происходит самопроизвольное вскрытие гнойного очага.

Оперативное вмешательство при абсцессах и флегмонах скуловой области производят в месте наиболее выраженной флюктуации, делая разрез кожи параллельно ходу ветвей лицевого нерва. Гнойный процесс из скуловой области может распространиться на околоушно-жевательную область. При длительном течении абсцессов и флегмон развивается вторичный кортикальный остеомиелит.

**Абсцесс и флегмона глазницы.** Гнойный воспалительный процесс развивается в клетчатке глазницы при распространении одонтогенных гнойных заболеваний из областей, прилегающих к верхней или, реже, нижней челюсти. При флегмонах подглазничной области и подвисочной, крыловидно-небной ямок, реже при остром остеомиелите верхней челюсти, остром воспалении верхнечелюстной пазухи наблюдается переход гнойного процесса в глазницу. Воспалительный процесс в глазнице может возникать также в результате гнойного тромбоза, распространяющегося из подглазничной области по угловой вене, из областей, прилегающих к нижней челюсти, через крыловидное венозное сплетение и глазные вены.

Границы глазницы соответствуют ее стенкам. Клетчатка равномерно располагается в окружности глазного яблока. Глазничная перегородка в виде плотной фасции разделяет область глазницы на поверхностный отдел, или область век, и глубокий отдел — собственно область глазницы. В последнем располагаются глазное яблоко, зрительный нерв, глазничная артерия. В дистальном отделе глазницы имеется наибольшее скопление

клетчатки, сообщаемой через нижнюю глазничную щель с клетчаткой крыловидно-небной и подвисочными ямками, через верхнечелюстную — со средней черепной ямкой, через верхнюю стенку глазницы — с передней черепной ямкой и лобной воздухоносной пазухой, через нижнюю — с клиновидной пазухой и клетками решетчатого лабиринта.

Абсцесс в глазнице сопровождается усилением более пульсирующего характера в области глазного яблока, головной болью и жалобами, связанными с нарушением зрения. В области век появляется воспалительная припухлость. Цвет кожи может быть не изменен; иногда кожа век синюшного цвета вследствие застойных явлений. Пальпация век безболезненна, они не инфильтрированы, мягкие. Слизистая оболочка конъюнктивы гиперемирована, отечна, нередко синюшного цвета. Давление на глазное яблоко болезненно, отмечаются экзофтальм, нарушение зрения (появление «мушек», двоение).

Жалобы при флегмоне глазницы носят интенсивный характер. Отмечаются пульсирующие боли в области глазницы с иррадиацией в висок, лоб, подглазничную область, резкая головная боль. Подвижность глазного яблока ограничивается, чаще в одну сторону. Воспалительные явления нарастают, инфильтрация век усиливается, конъюнктивa отекает и выбухает между полусомкнутыми веками (хемоз), появляется диплопия, и в дальнейшем прогрессирует снижение зрения. При исследовании глазного дна выявляются расширение венул сетчатки, выраженные нарушения зрения.

Развитие тромбоза пещеристого синуса твердой мозговой оболочки характеризуется увеличением коллатерального отека век, развитием этих явлений в области век другой глазницы, ухудшением общего состояния и нарастанием признаков интоксикации.

При воспалительных заболеваниях в области глазницы безотлагательно производят оперативное вмешательство. Гнойный очаг в верхнем отделе глазницы вскрывают разрезом кожи и подкожной жировой клетчатки длиной 2 см в верхненаружном или верхневнутреннем крае орбиты. Тупым путем проходят по костной стенке до скопления экссудата. При локализации гнойного процесса в нижнем отделе глазницы аналогично рассекают кожу и подкожную жировую клетчатку вдоль нижненаружного или

нижневнутреннего края орбиты, отступив книзу от нее на 0,7 см. После рассечения глазничной перегородки по нижней стенке глазницы тупым путем расслаивают клетчатку и опорожняют гнойник.

Возможен оперативный подход через верхнечелюстную пазуху путем трепанации нижней стенки глазницы. Этот доступ дает возможность проникнуть в нижние, боковые и дистальные отделы глазницы и целесообразен при первичном поражении верхнечелюстной пазухи. При диффузном поражении глазницы гнойник вскрывают оперативным доступом у верхней и нижней стенок глазницы, а иногда проводят также два наружных разреза подходом через верхнечелюстную пазуху, создавая наилучший отток экссудата (рис. 9.1, б). Некоторые авторы рекомендуют в случаях осложнения паноптальмитом производить экзентерацию глазницы (удаление содержимого). Это позволяет обеспечить хороший отток гнойного экссудата и предупредить развитие гнойного менингита.

Флегмона глазницы может осложняться дальнейшим распространением инфекции в мозговые оболочки, синусы твердой мозговой оболочки, головной мозг. Частыми осложнениями являются атрофия зрительного нерва и слепота.

### Список литературы.

1. Робустова Т.Г. "Хирургическая стоматология" Москва 2003
2. Вернадский Ю. И. "Основы Челюк - Лиговой и хирургической стоматологии"
3. С.Ф. Грицук "Анестезия и стоматология" 1998
4. М. Д. Машковский 1998 "Лекарственные средства" Том 1
5. А.В. Козлов "Хирургическая стоматология в поликлинике" 1989 г.
6. Н.Н. Баянов "Боль и лечь зубов" 1986
7. М.И. Кузин Н.В. Ефимова Н.А. Осипова "Нейролептоаналгезия и хирургия" 1976
8. Н.А. Осипова "Влияние некроза, анелорации и психометрофических средств и клинической анеологии" 1986 г.
9. П.М.М. Егоров "Местное обезболивание в стоматологии" 1985
10. МОЙ ЯХАЕВ "Методология разработки по обезболиванию" 1999 г.
- 11.А.А. Семениксин "Переломи костного основания носа, их leche и методы обезболивания", дисс. Из сахара. Med. Наук, Ташкент 1997
12. Козлов В.А. Хирургическая стоматология в поликлинике М., 1985 г. Оперативная хирургия. Ред М. В. Мухина - М., 1963 Робустова Т. Г., Ромачева И. Ф., Карапетон И. С. и др. Хирургическая стоматология- М, Медицинская 1996
- Сабо Э. Амбулаторная хирургия и хирургия - Будапешт, 1977 Шаргарод А. А. 1986

### Практическое занятие № 4.

#### ИНФЕКЦИОННО-ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ (СПИД, ТУБЕРКУЛЕЗ, СИФИЛИС).

#### Технологическая карта практического занятия.

Этапы и продолжительность работы	Деятельность	Обучающиеся
	Преподаватель	
1-этап Введение в учебное занятие 10- минут 10- минут 15- минут 5- минут	<p>1.1. Объяснить название темы, цели и ожидаемых результатов. Объяснить основные определения по теме. Ознакомить с планом занятия.</p> <p>1.2. Дать список литературы (приложение №1)</p> <p>1.3. Задать вопросы для привлечения студентов к мозговому штурму. Изложение порядка действий по организации образовательного процесса на основе плана и структуры занятия.</p> <p>1.4. Объявить критерии оценивания деятельности студентов на занятии. (приложение №2)</p>	<p>Слушают и записывают</p> <p>Слушают и записывают</p> <p>Отвечают на вопросы</p> <p>Слушают</p>
2- этап Основная часть 25- минут	2.1. Проведение экспресс-опроса по основным определениям темы с целью активизации знаний студентов.(приложение №2). Даётся заключение по	Отвечают на вопросы и обсуждают их

15- минут	каждому разделу темы и обращается внимание на самые основные, требуется регистрация данных сведений в тетради.	Задают поясняющие вопросы
15- минут	2.2. Организация обсуждения материалов игры “Чёрный конь”, обратить внимание на выражение проблем анализа ситуаций правил работы (приложение №3)	Обсуждают материалы игры Задают вопросы
5- минут	2.3. Самостоятельный анализ концептуальной таблицы органайзеров и “Рыбьего скелета”, дать задание выражения проблемы и определения путей её решения, затем решить её.	Самостоятельно заполняют лист анализа, решают проблему.
10- минут	2.4. Презентация концептуальной таблицы органайзера “Рыбьего скелета”.	Слушают
50- минут	2.5. Каждый сам решает тесты и ситуационные задачи (приложение №3.2)	Решают тесты.
40- минут	2.6. Выполнение практических навыков и курация больных в отделении (клиническое занятие).	Курируют больных
20- минут	Перемена	
3- этап	2.7. Демонстрация и объяснение наглядных пособий (слайдов, презентаций, видеофильмов)	Слушают Задают вопросы
Заключительный	3.1. Заключение. Проводится заключение по теме.	Слушают Слушают сами себя оценивают
40- минут	3.2. Оцениваются активные студенты. Объявляются критерии оценивания по группе(приложение 5)	Записывают задания.
10- минут	3.3. Задаются вопросы и задания для самостоятельной подготовки(приложение № 7)	
10- минут		
Всего		6 часов

### Метод “Трёхступенчатое интервью”

**Цель:** Обучить студентов определению проблем больного и правильному психологическому подходу в их решении.

**Основные направления:** Группа делится на 2-3 малые подгруппы и студентам разделяют роли: врач, больной, эксперт. Студенту, выполняющему роль больного, скрытно говорится его диагноз. Больной должен хорошо знать жалобы, развитие заболевания, эпидемиологический анамнез, врач в свою очередь должен глубоко знать изменения, имеющиеся у больного и те, которые могут у него развиваться вследствие заболевания. Каждый врач дает консультацию больному в течение 10-15 минут. Эксперт оценивает деятельность участников (больной и врач) по трем критериям:

1. Что сделано правильно?
2. Что сделано неправильно?
3. Как нужно было правильно выполнить?

### ТУБЕРКУЛЕЗ

Туберкулез является инфекционным или трансмиссивным заболеванием. Если в предыдущие годы туберкулез и поражения им челюстей, тканей лица и полости рта было редким, то в настоящее время отмечается рост заболеваемости, появление тяжелых форм. По данным ВОЗ и Международного союза борьбы с туберкулезом и легочными болезнями (IUATLD), ежегодно выявляется 8—10 млн больных туберкулезом и 3—5 случаев смертельного исхода при этом заболевании [Burlener C. et al., 1991; Starke R. et al., 1992]. В Европе и США с 1981 до 1990 г. отмечено увеличение числа больных туберкулезом на 9 % [Harries A., 1990; Simon H., 1993]. В 1993 г. эксперты ВОЗ зарегистрировали туберкулез у 20 % населения земного шара и считают эту проблему приоритетной не только в

развивающихся, но и в экономически развитых странах Европы и Америки. В России к 1995 г. по сравнению с 1991 г. заболеваемость туберкулезом возросла почти в 2 раза. По мнению А.Г. Хоменко (1996), это связано со снижением жизненного уровня, ухудшением питания, стрессовыми ситуациями, увеличением миграции больших групп населения и снижением уровня медицинских противотуберкулезных мероприятий. Кроме того, увеличилось число больных с тяжелыми формами туберкулеза, вызванными устойчивыми к лекарственным препаратам микобактериями.

**Э т и о л о г и я.** Возбудитель — микобактерия туберкулеза — встречается сравнительно часто и отличается значительным разнообразием видов, форм, кислотоустойчивости, L-форм. Микобактерии туберкулеза имеют различную патогенность.

**Патогенез.** Источником распространения инфекции чаще является больной туберкулезом (микобактерии человеческого типа). Реже заболевание передается алиментарным путем через молоко от больных коров (микобактерии бычьего типа). В развитии туберкулеза большое значение имеют иммунитет и устойчивость организма человека к этой инфекции [Авербах М.М., 1994; Хоменко А.Г., 1996; Harries A., 1990; Glassroth J., 1991; Brudney K., Dobkin I., 1991; Ogle J., 1993]. Зарубежные исследователи считают основополагающим в патогенезе туберкулеза иммунокомпрометацию организма и к факторам риска относят пациентов с диабетом, гемобластозами, людей принимающих кортикостероидные препараты, а также ВИЧ-инфицированных [Amin N., 1990; Brudny K., Dobkin I., 1991; Strull G., Dum H., 1995].

Принято различать первичное и вторичное туберкулезное поражение. Первичное поражение лимфатических узлов челюстно-лицевой области возникает при попадании туберкулезной инфекции в зубы, миндалины, слизистую оболочку полости рта и носа, на кожу лица при их воспалении или поражении. Первичное внедрение микобактерии в полость рта приводит к развитию специфического лимфаденита — формируется первичный туберкулезный комплекс. Однако первичное туберкулезное поражение развивается лишь у 7—10 % инфицированных [Авербах М.М., 1994; Ерохин В.В., 1996]. Вторичное поражение челюстно-лицевой области возникает при активном туберкулезном процессе, если первичный аффект находится в легком, кишечнике, костях, а также при генерализованных формах этого патологического процесса.

**П а т о л о г и ч е с к а я а н а т о м и я.** Морфологическая картина туберкулеза заключается в развитии клеточной реакции вокруг скоплений микобактерий туберкулеза в виде инфекционной гранулемы — бугорка, вокруг которого отмечаются признаки воспаления. Туберкулезный бугорок распадается с образованием казеозного очага.

**К л и н и ч е с к а я к а р т и н а.** В челюстно-лицевой области следует различать поражение кожи, слизистых оболочек, надслизистой основы, подкожной жировой клетчатки, слюнных желез, челюстей.

**Первичное поражение лимфатических узлов туберкулезом** стало встречаться часто, составляя 75—80 % поражений лимфатической системы [Акуличева А.И., 1996]. Первичный туберкулез обычно поражает кожу, слизистую оболочку полости рта и лимфатические узлы. Заболевание характеризуется появлением единичных или спаянных в пакет лимфатических узлов, чаще на шее, при экзогенном проникновении инфекции через полость рта. Лимфатические узлы плотные, в динамике заболевания их консистенция еще более уплотняется, доходя до хрящевой или костной. У отдельных больных наблюдается распад одного или нескольких лимфатических узлов с выходом наружу характерного творожистого секрета. В дальнейшем образуются грубые рубцы. Отмечаются обострения процесса, которые возникают преимущественно весной и осенью, чаще под влиянием вредных факторов: инфекции, стресса, переохлаждения, интеркуррентных заболеваний.

В последние годы увеличилось число случаев тяжелых форм туберкулезного лимфаденита лица и шеи, чаще наблюдаемых у беременных женщин и стариков.

Заболевание начинается остро, выражены симптомы туберкулезной интоксикации. Местная картина болезни остается типичной, но быстрее происходят распад и казеозное или гнойное расплавление лимфатических узлов. Аналогично протекает туберкулез слюнных желез [Goldberg M., Topazian R., 1987; Schuster G., 1987]. Такая картина отмечается чаще у детей, подростков, юношей, хотя в последние годы встречается и у лиц старшего возраста.

Туберкулезный процесс может проявляться в виде первичной скрофулодермы, которая представляет собой гуммозные очаги в подкожной жировой клетчатке и коже. После их распада наблюдается холодный абсцесс, а затем образуются характерные звездчатые или мостикообразные рубцы [Шаповал М.И., 1996].

**Вторичный туберкулез кожи — скрофулодерма, или коллективный туберкулез,** наблюдается преимущественно у детей и локализуется в коже, подкожной жировой клетчатке. Туберкулезный процесс формируется в непосредственной близости от туберкулезного очага в челюстях или околочелюстных лимфатических узлах, реже — при распространении инфекции из более отдаленных очагов, в частности при костно-суставном специфическом процессе [De Lathouer Cant Brabant H., 1975; Schuster G., 1987].

Для скрофулодермы характерно развитие инфильтрата в подкожной жировой клетчатке в виде отдельных узлов или их цепочки, а также слившихся гуммозных очагов. Очаги расположены поверхностно, покрыты атрофичной, нередко истонченной кожей. Постепенно процесс распространяется в сторону кожи, инфильтраты спаиваются с ней, очаги вскрываются наружу с образованием единичных свищей или язв, а также их сочетаний. После вскрытия очагов характерен ярко-красный или краснофиолетовый цвет пораженных тканей. При отделении гноя образуется корка, закрывающая свищи или поверхность язвы. Процесс склонен к распространению на новые участки тканей. После заживления туберкулезных очагов на коже и в подкожной жировой клетчатке остаются характерные язвы или грубые рубцы.

Фунгозный туберкулез встречается редко, в основном при костном туберкулезе, и проявляется в виде свищей и язв на коже лица. Присоединение вторичной гноеродной инфекции вызывает образование гнойного отделяемого из свищей и гнойных корок на поверхности язв.

Папулонекротический туберкулез проявляется на коже лица в виде отдельных пустул, которые, разрешаясь, оставляют после себя депигментированные рубчики.

**Вторичный туберкулезный лимфаденит** — одна из наиболее распространенных форм этого патологического процесса, который развивается при туберкулезе других органов: легких, кишечника, костей и др. Заболевание чаще протекает хронически и сопровождается субфебрильной температурой, общей слабостью, потерей аппетита.

У некоторых больных процесс может иметь острое начало, с резким повышением температуры тела, отдельными симптомами интоксикации. Клинически отмечается увеличение лимфатических узлов. Они имеют плотно-эластическую консистенцию, иногда бугристую поверхность, четко контурируются. Пальпация их мало болезненна, а иногда безболезненна. В одних случаях наблюдается быстрый распад очага, в других — медленное нагнаивание лимфатического узла с образованием творожистого распада тканей. По выходе содержимого наружу остается один или несколько свищей. В последние годы увеличилось число случаев атипичных проявлений туберкулезного лимфаденита, медленного и вялого течения, особенно в группе лиц пожилого возраста.

**Поражение слюнных желез туберкулезом.** Встречается относительно редко — при генерализованной туберкулезной инфекции. Распространяется на слюнную железу гематогенно, лимфогенно или реже контактным путем. Процесс чаще локализуется в околоушной, реже — в поднижнечелюстной слюнной железе. При туберкулезе околоушной слюнной железы может наблюдаться очаговое или диффузное, при туберкулезе поднижнечелюстной железы — диффузное поражение. Клинически заболевание характеризуется образованием в одной из долей или во всей железе плотных,

безболезненных или мало болезненных узлов. Вначале кожа с ними не спаяна, цвет ее не изменен. Со временем кожа спаивается, на месте разрыва ее истонченного участка образуются свищи или язвенные поверхности. Из протока железы может скудно выделяться слюна. Может наступить паралич мимических мышц с пораженной стороны.

При рентгенографии в проекции слюнной железы в цепочке лимфатических узлов обнаруживаются очаги обызвествления. При сиалографии отмечается смазанность рисунка протоков железы в виде отдельных полосок, соответствующих образовавшимся кавернам.

**Туберкулез челюстей.** Возникает вторично в результате распространения туберкулезных микобактерий гематогенно или лимфогенно из других органов, главным образом из органов дыхания и пищеварения (интраканаликулярный путь), а также вследствие контактного перехода со слизистой оболочки полости рта. Соответственно этому различают: 1) поражение кости при первичном туберкулезном комплексе; 2) поражение кости при активном туберкулезе легких.

Туберкулез челюстей наблюдается чаще при поражении легких. Он характеризуется образованием одиночного очага резорбции кости, нередко с выраженной периостальной реакцией. На верхней челюсти процесс локализуется в области подглазничного края или скулового отростка, на нижней — в области ее тела или ветви [Garber H., Harringen W., 1978; Harris M., Sowrey JL, 1985].

Вначале туберкулезный очаг в кости не сопровождается болевыми ощущениями, но по мере распространения процесса на другие участки кости, надкостницы и мягкие ткани появляются боли, воспалительная контрактура жевательных мышц. Если процесс начинается в глубине кости, то наблюдаются инфильтрация в околочелюстных мягких тканях, спаивание кожи с ними, изменение ее цвета от красного до синеватого. Образуются один или несколько холодных абсцессов, склонных к самопроизвольному вскрытию с отделением водянистого экссудата и комочков творожистого распада, после чего сохраняются множественные свищи. Их зондирование позволяет обнаружить в кости очаг, заполненный грануляциями, иногда небольшие плотные секвестры. Постепенно происходит полное или частичное заживление таких очагов в кости и мягких тканях. Остаются втянутые, атрофичные рубцы, ткань, особенно подкожная жировая клетчатка, убывает. Чаще свищи сохраняются несколько лет, причем после того как одни рубцуются, рядом образуются новые и т.д.

На рентгенограмме определяются резорбция кости и одиночные внутрикостные очаги, которые имеют четкие границы и иногда содержат мелкие секвестры. При значительной давности заболевания внутрикостный туберкулезный очаг отделен участком склероза от непораженных участков кости.

Специфический процесс в кости при активном туберкулезе легких всегда формируется при контактном переходе процесса со слизистой оболочки полости рта, а также дентальным путем [Schuster G., 1987]. Первоначально поражается альвеолярный отросток, а затем тело челюсти.

**Туберкулезная волчанка.** Локализуется на коже лица и проявляется образованием первичных элементов — бугорков, или люпом. Процесс может быть поверхностным (слипшиеся люпомы — плоская форма) или разлитым (инфильтраты, поражающие подкожную жировую клетчатку, слизистую оболочку рта, хрящевые отделы носа и ушей — язвенная форма). Распад очагов приводит к рубцеванию с атрофией в виде склероза или келоида.

Туберкулезная волчанка кожи лица и слизистых оболочек рта и носа отличается длительным (многолетним) торпидным течением. Повторные обострения часто способствуют образованию новых люпом в области поверхностных и глубоких рубцов, а также распространению на новые участки тканей.

Другие формы первичного (уплотненная эритема, золотушный лишай) и вторичного (бородавчатый милиарно-язвенный) туберкулеза челюстно-лицевой области и полости рта встречаются редко.

**Д и а г н о с т и к а** туберкулеза челюстно-лицевой области заключается в применении ряда методов и прежде всего туберкулинодиагностики, которая позволяет установить наличие туберкулезной инфекции в организме. Растворы туберкулина используют при различных методиках (пробы Манту, Пирке, Коха). Проводят общее обследование больных с применением рентгенологического исследования легких. Кроме того, исследуют мазки гноя из очагов, отпечатки клеток из язв, выделяют культуры для обнаружения микобактерий туберкулеза.

Наиболее достоверными считается патогистологическое исследование тканей, а в отдельных случаях введение морским свинкам материала от больных [Васильев Г.А., 1972; Tyldeslay W., 1991].

**Д и ф ф е р е н ц и а л ь н а я д и а г н о с т и к а** туберкулезного поражения тканей лица, челюстей и полости рта представляет определенные трудности. Первичное и вторичное поражения туберкулезом регионарных лимфатических узлов следует отличать от абсцесса, лимфаденита, хронического остеомиелита челюсти, актиномикоза, сифилиса и злокачественных новообразований.

Скрофулодерму надо дифференцировать от кожной и подкожной форм актиномикоза. Кожные и подкожные актиномикозные очаги отличаются от туберкулезных плотностью. При их абсцедировании в гнойном отделяемом содержатся отдельные зернышки — друзы актиномицетов, а при туберкулезе — творожистый распад.

Скрофулодерма имеет сходство с распадающейся злокачественной опухолью. Плотность последней, прорастание в глубь тканей, а также данные гистологического исследования (бластоматозный рост) позволяют с большей достоверностью установить диагноз.

Поражение туберкулезом кости челюстей, лимфатических узлов нужно дифференцировать от процессов, вызванных гноеродными микробами, а также злокачественных новообразований. Учитывая анамнез болезни, наличие специфического процесса в легком, характерность изъязвлений в челюстно-лицевой области, выделение микобактерий туберкулеза из очагов в полости рта и мокроты, можно исключить другие заболевания.

**Л е ч е н и е.** Больных туберкулезом челюстно-лицевой области лечат в специализированном фтизиатрическом лечебном учреждении. Общее лечение должно дополняться местными мероприятиями: гигиеническим содержанием и санацией полости рта, туалетом язв. Оперативные вмешательства проводят строго по показаниям, а именно при клиническом эффекте противотуберкулезного лечения и отграничения местного процесса в полости рта, в костной ткани. Вскрывают внутрикостные очаги, выскабливают из них грануляции, удаляют секвестры, иссекают свищи и ушивают язвы или освежают их края для заживления тканей вторичным натяжением под тампоном, пропитанным йодоформной смесью. Зубы с пораженным туберкулезом периодонтом обязательно удаляют. После клинического выздоровления при эффективности основного курса лечения и местных лечебных мероприятий больной должен оставаться под наблюдением на протяжении 2 лет.

**П р о г н о з** благоприятный при своевременно и правильно проведенном общем противотуберкулезном лечении.

**П р о ф и л а к т и к а.** Применение современных методов лечения туберкулеза является основным в профилактике туберкулезных поражений челюстно-лицевой области. Следует проводить лечение кариеса и его осложнений, заболеваний слизистой оболочки и пародонта, соблюдать гигиену полости рта. Особое внимание уделяют лечению деструктивных очагов в периодонте, так как они могут быть резервуаром туберкулезной инфекции [Авдоница Л.И., 1992]. По мнению G. Strul и H. Dum (1989), увеличение числа

больных туберкулезом представляет большую опасность для стоматологической практики с точки зрения инфицирования как врача, так и пациентов. Необходимо тщательно обследовать пациентов перед стоматологическим лечением, чтобы выявить лиц, болевших туберкулезом, людей с иммунопатологическими заболеваниями и состояниями, мигрантов и иностранцев. До проведения стоматологических вмешательств все эти лица должны быть обследованы в специализированном противотуберкулезном учреждении.

## СИФИЛИС

Сифилис — хроническое инфекционное венерическое заболевание, которое может поражать все органы и ткани, в том числе челюстно-лицевой области.

**Э т и о л о г и я.** Возбудитель сифилиса — бледная трепонема имеет спиралевидную, инцистированную и L-форму. При заразных формах сифилиса наблюдается преимущественно спиралевидная, при рецидивном — атипичные формы возбудителя.

**П а т о г е н е з.** Заражение сифилисом происходит половым путем. Бледная трепонема попадает на слизистую оболочку или кожу чаще всего при нарушении их целостности. Возможно также заражение внеполовым путем (бытовой сифилис) и внутриутробно от больной сифилисом матери (врожденный сифилис). Современное изменение клинических проявлений сифилиса требует выделения заразных и незаразных форм болезни [Милич М.В., Антоньев А.А., 1977; Скрипкин Ю.К., 1994; Schuster G., 1987; Krüger E., 1993].

Первичный сифилис может быть серонегативным, серопозитивным и скрытым.

**К л и н и ч е с к а я к а р т и н а.** Болезнь в своем развитии проходит инкубационный, первичный, вторичный и третичный периоды. Проявления сифилиса в тканях лица, челюстей и полости рта наблюдаются в первичном, вторичном и третичном периодах. Некоторые изменения отмечаются также при врожденном сифилисе.

Первичный период сифилиса характеризуется появлением на слизистой оболочке, в том числе в полости рта, первичных сифилом или твердого шанкра. В полости рта твердый шанкр чаще локализуется на языке, губах в виде инфильтрата, язвы или эрозии, сопровождающихся регионарным лимфаденитом (склераденит) и лимфангитом [Милич М.В., 1996; Grossman J., 1977; Schuster G., 1987]. Твердый шанкр может располагаться в виде полулуния на десне. Иногда наблюдается атипичное проявление твердого шанкра — шанкр-амигдалит в виде односторонней гипертрофии миндалины, сопровождающийся изменением голоса и одностороннего поражения шейных и поднижнечелюстных лимфатических узлов. Во вторичном периоде сифилиса на коже лица и шеи могут возникать элементы в виде розеол, которые сливаются, папулезных или пятнистых сифилидов, иногда кондилом. Однако чаще всего поражается слизистая оболочка полости рта в области губ, щек, языка, мягкого неба, миндалин и образуются пустулезные пятнистые и папулезные элементы.

Редкое проявление сифилиса во вторичном периоде — поражение надкостницы, захватывающее значительный участок надкостницы челюсти, чаще нижней. Это специфическое поражение отличается медленным и вялым течением. Утолщенная надкостница приобретает тестоватую консистенцию, но поднадкостничный гнойник не образуется. Постепенно пораженные участки надкостницы уплотняются, возникают плоские возвышения.

Третичный период сифилиса начинается через 3—6 лет и более после начала болезни и характеризуется образованием так называемых гумм, которые могут локализоваться в слизистой оболочке, надкостнице и костной ткани челюстей [Peterson J., 1973; Shore R. et al., 1977], а также в лобных костях. Следует иметь в виду, что в этом периоде сифилис проявляется не всегда. В связи с этим различают активный, или манифестный, и скрытый третичный сифилис.

При образовании сифилитических гумм вначале появляется плотный безболезненный узел, который постепенно вскрывается с отторжением гуммозного стержня. Гуммозная язва имеет кратерообразную форму, при пальпации безболезненна.

Края ее ровные, плотные, дно покрыто грануляциями. Сифилитическое поражение языка проявляется в виде гуммозного глоссита, диффузного интерстициального глоссита и комбинации этих поражений.

Поражение надкостницы характеризуется диффузной, плотной инфильтрацией периоста тела нижней, реже — верхней челюсти. Постепенно утолщенный периост спаивается со слизистой оболочкой, а в области тела челюстей — с кожей, гумма размягчается и вскрывается наружу и в центре ее образуется свищ или язва. На надкостнице челюсти язва постепенно рубцуется, оставляя на поверхности утолщения, часто валикообразной формы. При поражении надкостницы альвеолярного отростка в процесс могут вовлекаться зубы: они становятся болезненными и подвижными. С надкостницы процесс может переходить на кость.

На рентгенограмме обнаруживаются очаги остеопороза в участках кости, соответствующих расположению гуммы в надкостнице, а также убыль кости по поверхности кортикального слоя в виде узуры. При вовлечении в процесс зубов разрушается компактная пластинка их ячеек. При разрастании надкостницы на рентгенограмме выявляется волнообразная тень по краю челюсти, а иногда явления оссифицирующего периостита.

Изменения костной ткани в третичном периоде сифилиса локализуются в области челюстей, носовых костей, перегородки носа. Процесс начинается с утолщения кости, увеличивающегося по мере развития гуммы. Больного беспокоят сильные боли, иногда нарушение чувствительности в области азветвления подбородочного, под- и надглазничных, носонебного нервов. В дальнейшем гумма прорастает в одном или нескольких местах к надкостнице, слизистой оболочке или коже, в результате чего слизистая оболочка или кожа краснеет, истончается, появляются один или несколько очагов размягчения. Гуммозные очаги вскрываются наружу, возникают свищевые ходы. Секвестры образуются не всегда; у некоторых больных они бывают небольшими. Только присоединение вторичной гноеродной инфекции приводит к омертвлению более значительных участков кости и их отторжению.

При поражении гуммозным процессом верхней челюсти в случае присоединения вторичной инфекции образуется сообщение полости рта с полостью носа или с верхнечелюстной пазухой. После распада гуммы в кости происходит постепенное заживление тканей с образованием грубых, плотных, часто стягивающих рубцов. В кости развиваются гиперостозы, экзостозы, особенно по краям костных дефектов. Гуммозное поражение твердого неба и альвеолярного отростка верхней челюсти связано с аналогичным процессом в полости носа и с разрушением носовой перегородки и носовых костей.

Такая локализация специфического очага ведет к образованию дырчатых дефектов твердого неба, западению спинки носа.

Рентгенологическая картина гуммозных поражений кости характеризуется очагами деструкции различных размеров, окруженными склерозированной костной тканью. При поражении тела, угла нижней челюсти может определяться одиночный, иногда значительный очаг резорбции кости с четкими, ровными краями и выраженным склерозом окружающих его костных тканей.

Врожденный сифилис может быть ранним, поздним и скрытым. Процесс сопровождается поражением тканей полости рта, челюстей и зубов. Для раннего врожденного сифилиса типичны поражения в виде диффузных папулезных высыпаний на коже лица с появлением трещин. О врожденном сифилисе свидетельствуют такие же проявления его в челюстях, как в третичном периоде, в виде остеохондрита, оссифицирующего периостита, деструктивного гуммозного процесса или остеосклероза.

**Д и а г н о с т и к а.** Клинический диагноз должен быть подтвержден реакцией Вассермана и другими серологическими реакциями. Важное значение имеют

микробиологическое (обнаружение бледной трепонемы) и патоморфологическое исследования пораженных тканей.

Д и ф ф е р е н ц и а л ь н а я д и а г н о с т и к а сифилитических поражений полости рта, зубов и челюстей представляет известные трудности. Язвенная форма первичной сифиломы на губе может напоминать распадающуюся злокачественную опухоль. Однако основание раковой язвы более глубокое и плотное, дно изрытое, легко кровоточит. Решающее значение имеет морфологическое исследование опухоли.

В третичном периоде сифилиса гуммы слизистой оболочки рта имеют общие симптомы с язвами, образовавшимися в результате травмы. Последние характеризуются мягким основанием, болезненностью. Гуммозный глоссит необходимо дифференцировать от язвы на языке при туберкулезе, особенно милиарном. Туберкулезная язва имеет подрытые, мягкие, слегка нависающие края, ее дно легко кровоточит, пальпация резко болезненна. Иногда гуммозный процесс в языке напоминает злокачественное поражение, о чем свидетельствуют плотность основания язвы, ее неправильная форма, часто изъеденные, вывернутые края и легкая кровоточивость.

Сифилитические поражения надкостницы и костной ткани челюстей следует отличать от неспецифических и специфических поражений этих тканей. Неспецифические процессы в надкостнице или кости челюстей отличаются от сифилиса тем, что всегда имеется одонтогенная причина и ярко выражена острая стадия болезни.

При дифференциальной диагностике сифилитических гумм и актиномикозных очагов основываются на некоторых клинических признаках актиномикоза: плотности и расплывчатости инфильтрата, абсцедировании в нескольких участках с последующим образованием свищевых ходов со скудным гнойным отделяемым. Исследование гноя позволяет обнаружить друзы актиномицетов.

Гуммозный процесс в кости может имитировать раковые или саркоматозные новообразования. Об опухоли свидетельствуют быстрый рост, характерная рентгенологическая картина и результаты биопсии.

Л е ч е н и е сифилиса проводят в специализированном венерологическом стационаре или диспансере. Одновременно с общим лечением сифилиса полости рта и челюстей осуществляют местную терапию. Она заключается в промывании сифилитических элементов, изъязвлений, свищевых ходов различными антисептическими растворами (3 % раствор хлорамина, 0,5—2 % раствор хлоргексидина). Каждые 3 дня избыточные грануляции прижигают 10 % раствором хромовой кислоты.

При поражении сифилисом костной ткани челюстей целесообразны периодическое определение электропроводимости пульпы зубов, по показаниям — трепанация зубов с погибшей пульпой и лечение по принципам терапии хронических периодонтитов. При специфическом периодонтите, несмотря на значительную подвижность зубов, их не следует удалять. По показаниям проводят лечение зубов с пломбированием каналов, а после специфического лечения они достаточно укрепляются.

В случае присоединения вторичной гнойной инфекции рекомендуется общее и местное применение лекарственных препаратов, воздействующих на микробную флору.

Активное хирургическое лечение при поражении надкостницы челюстей при сифилисе не показано даже в случае образования секвестров. Их удаляют после специфического лечения на фоне затихания и ограничения процесса.

Большое значение имеет гигиеническое содержание полости рта. Удаляют зубные камни, шлифуют острые края зубов, проводят туалет полости рта.

П р о г н о з при своевременной диагностике, правильном лечении и дальнейшем диспансерном наблюдении в основном благоприятный. После излечения и снятия больных с учета дефекты на лице, в полости рта, на твердом небе и другой локализации могут быть устранены оперативным путем.

П р о ф и л а к т и к а. Кроме социального аспекта, большое значение имеют гигиеническое содержание полости рта, предупреждение трещин и эрозий в ней. Следует

помнить, что врач и персонал могут заразиться сифилисом при проведении лечебных процедур, поэтому должны работать в перчатках.

### **ВИЧ-инфекция**

ВИЧ-инфекция — синдром приобретенного иммунодефицита (син.: СПИН — синдром приобретенной иммунной недостаточности, AIDS — Syndrome d'Immuno Deficiencie Acquise). ВИЧ-инфекция представляет собой медленно прогрессирующую болезнь человека, для которой характерно развитие иммунодефицита и последующих оппортунистических инфекций. При ней нарушаются все защитные реакции и нервная регуляция организма человека. ВИЧ-инфекция не является самостоятельным заболеванием, а представляет собой симптомокомплексы, развивающиеся вследствие нарушений иммунной и нервно-психической регуляции организма. На фоне нарастания иммунодефицита возникают вторичные поражения, которые приводят к смерти больного. Некоторые вторичные признаки ВИЧ-инфекции проявляются в челюстно-лицевой области.

Впервые ВИЧ-инфекция описана под названием «синдром приобретенного иммунодефицита» (СПИД). Первые сведения о СПИДе появились в 1981 г., когда Американский федеральный центр по контролю за заболеваниями опубликовал данные об отдельных случаях болезни, в основном среди гомосексуалистов. В настоящее время число больных ВИЧ-инфекцией и носителей ее постоянно растет. В нашей стране это заболевание наблюдается значительно реже, чем в странах Карибского бассейна, Африки, США и др., но также является важной проблемой медицины. В настоящее время отмечается быстрое распространение этого заболевания во всем мире. К 1993 г. ВИЧ-инфекция была зарегистрирована в 168 странах, число инфицированных составило 10—20 млн. По данным Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ), к концу 2000 года число зараженных ВИЧ-инфекцией с большой вероятностью смертельного исхода возрастет до 20 млн, а по мнению независимых экспертов — до 100 млн человек. В нашей стране на 1989 г. было зарегистрировано 112 носителей ВИЧ-инфекции и 334 больных. В последние 3 года отмечено увеличение числа больных с ВИЧ-инфекцией. Ожидается дальнейший рост заболеваемости в России [Ющук Н.Д., 1993; Покровский В.В., 1996].

**Э т и о л о г и я.** ВИЧ-инфекция вызывается вирусом иммунодефицита человека, который относится к ретровирусам. Они содержат фермент — обратную транскриптазу, передающую информацию от РНК к ДНК. Вирус поражает в основном лимфоциты (Тх-клетки), моноциты-макрофаги, нервные клетки, играющие важную роль в защите организма от инфекционных агентов. Уничтожая главные защитные клетки организма человека, главным образом Т-клетки, ВИЧ-инфекция способствует развитию иммунодефицита и различных патологических процессов: инфекций, злокачественных новообразований и т.д.

**П а т о г е н е з.** ВИЧ-инфицированный человек или вирусоноситель является источником инфекции, которая может от них передаваться половым, парентеральным и перинатальным путем. ВИЧ-инфекция распространяется главным образом половым путем. Большое значение при этом имеют гомосексуальные и гетеросексуальные контакты. Известна также передача ВИЧ-инфекции ребенку от инфицированной матери во время беременности, родов, при грудном вскармливании. Заражение вирусом возможно при внутривенном введении инфицированной крови или ее препаратов, при операциях, проведенных с использованием зараженных инструментов, перевязочного или шовного материала. Этим объясняется также распространение ВИЧ-инфекции среди наркоманов в связи с нарушением стерилизации шприцев. Попадание вируса в Тх-лимфоциты нарушает их функции, и человек становится восприимчивым к инфекции, главным образом к условно-патогенным микробам и грибам. Нарушенный вследствие ВИЧ-инфекции иммунитет создает условия для развития злокачественных новообразований. Продолжительность периода от инфицирования до появления клинических симптомов может варьировать от нескольких недель до 6 мес [Ющук Н.Д., 1993] и даже до 4—5 лет

[Покровский В.В., 1996]. По данным ВОЗ, после заражения ВИЧ СПИД развивается в течение 5 лет у 20 %, в течение 10 лет — у 50 % инфицированных людей. В организме человека образуются антитела, которые в части случаев могут нейтрализовать вирус. Попав в организм и находясь в крови, моче, сперме, слюне и др., он не всегда вызывает ВИЧ-инфекцию. У вирусоносителей могут развиваться симптомы болезни или появляются малые симптомы (заболевания, связанные с ВИЧ-инфекцией).

В патогенезе ВИЧ-инфекции большую роль играют дополнительные факторы, к которым относятся вредные привычки (наркомания), цитомегаловирус, вирусы герпеса, гепатита В и ряда заболеваний, передающихся при сексуальных контактах.

**К л и н и ч е с к а я к а р т и н а.** По классификации, предложенной В.И. Покровским (1994), течение ВИЧ-инфекции делится на четыре стадии: I — стадию инкубации, II — стадию первичных проявлений, III — стадию вторичных проявлений и IV — терминальную. За рубежом пользуются классификацией ВОЗ, в соответствии с которой различают также 4 стадии: инфицирования, ССК-связанную со СПИД-комплексом, промежуточную, позднюю.

Инкубационный период длится от момента заражения до клинических проявлений и выработки антител. Стадия первичных проявлений характеризуется острой инфекцией, реже — бессимптомной инфекцией, генерализованной лимфаденопатией. В этот период наблюдаются лихорадка, увеличение всех лимфатических узлов, фарингит, диарея. На коже тела часто появляются высыпания, увеличиваются печень и селезенка. При тяжелом течении может развиваться менингит или энцефалит, а также их сочетания. В крови наблюдается лейкоцитоз или лейкопения, у отдельных больных лимфопения. В крови выявляют вирус, а через 1—2 нед после начала этой стадии обнаруживают антитела к ВИЧ-инфекции. Продолжительность второй стадии болезни различна (чаще от 1 до 1,5 мес). У отдельных больных стадия первичных поражений протекает латентно, сопровождается периодической лихорадкой и лимфаденопатией.

В стадии вторичных проявлений, связанных со снижением иммунитета, прогрессирует поражение лимфатических узлов, кожи и слизистых оболочек. Больные заметно худеют, у них отмечается прогрессирующий дефицит иммунологических показателей. Клинически в стадии вторичных поражений наблюдается генерализованная лимфаденопатия с частым поражением лицевых, шейных лимфатических узлов. Снижение массы тела, периодически возникающая лихорадка, диспепсические расстройства, поражение нервной системы в виде серозного подострого энцефалита характерны для этой стадии болезни. В крови нарастают иммунологические изменения, главным образом снижение количества Тх-лимфоцитов.

Характерны симптомы ВИЧ-инфекции ротовой полости [Körber E., Klaiber B., 1991; Greenspan D. et al., 1992]. По классификации J. Pendborg, при ВИЧ-инфекции различают следующие оральные поражения: волосистую лейкоплакию, микотические инфекции (кандидоз, гистоплазмоз, криптомикоз, геотрихоз), бактериальные инфекции (некротический гингивит, рецидивирующий стоматит, прогрессирующий некротический процесс), генерализованный пародонтоз, неопластические процессы (саркома Капоши, плоскоклеточный рак, лимфобластоз), актиномикоз, пансинуситы, множественные деструктивные периодонтиты, околочелюстные целлюлиты, невротические поражения (тригеминальная невропатия, парез лицевого нерва), вирусные инфекции (вирусный герпес, заболевания, вызванные цитомегаловирусом, вирусом Эпштейна—Барр, волосая лейкоплакия, эпителиальная гиперплазия, кондилома и др.). Кроме того, этот автор считает, что СПИДу могут предшествовать такие заболевания, как токсический эпидермолиз, идеопатическая тромбоцитопения, ксеростомия, меланогиперпигментация, туберкулез и др.

По этой классификации среди поражений наиболее часто встречаются лимфаденопатия, кандидозы, лейкоплакии, гингивопародонтальные изменения, в том числе некротический гингивит и генерализованный пародонтоз, вирусные стоматиты и

ксеростомия. Такие поражения, как актиномикоз, пансинусит, целлюлит (флегмона), деструктивные парадонтиты, у пациентов с ВИЧ-инфекцией отмечены в единичных случаях в Центральной Африке [Lambon J., 1988; Winkler J. et al., 1988; Yuillecard E. et al., 1989; Greenspan D., Pinborg L., 1992]. Эти проявления стоматологических заболеваний в связи с ВИЧ-инфекцией недостаточно изучены.

Вторичные проявления ВИЧ-инфекции ухудшают течение болезни и обуславливают переход в терминальный период, обозначаемый как СПИД. В этой стадии болезни наблюдаются как усугубление общих симптомов интоксикации и кахексии, так и прогрессирование воспалительных заболеваний и неопластических процессов, вызванных условно-патогенной микрофлорой полости рта, бактериальной и вирусной инфекцией.

В стоматологической практике следует обращать внимание на указанные выше характерные симптомы ВИЧ-инфекции в ротовой полости. Наряду с общими признаками болезни надо фиксировать оральные манифестации: лимфаденопатию, кандидозы, неопластические заболевания, лейкоплакию, гингивопародонтальные изменения, стоматиты и ксеростомию.

Лимфаденопатия проявляется увеличением всех лимфатических узлов, в том числе лицевых и шейных. Не удается обнаружить источник их увеличения на лице и в полости рта. E. Bolski и R. Hunt (1988) отмечали лимфаденопатию лица и шеи у половины больных гемофилией. Из них у 80 % обнаружен вирус иммунодефицита. Признаки лимфаденопатии у больных гемофилией с наличием вируса в крови всегда сочетаются с разнообразными патологическими явлениями в полости рта. Дифференцировать подобные поражения следует от сифилиса, туберкулеза, инфекционного мононуклеоза.

Оральный кандидоз — нередкое проявление иммунодефицита полости рта. Чаще оно обнаруживается одновременно с аналогичным проявлением в желудочно-кишечном тракте. Кандидоз полости рта может протекать в виде язвенно-пленчатого, эритематозного, гиперпластического кандидоза, ангулярного микотического хейлита. S. Sjöjänen и соавт. (1988) описали разнообразные проявления кандидоза у гомосексуалистов с ВИЧ-инфекцией. Среди поражений наиболее часто встречалась характерная картина кондилом и лейкоплакии («цветная капуста»). Грибковые поражения полости рта следует дифференцировать от аналогичных, возникающих при антибиотикотерапии.

Признаки бактериального поражения полости рта при ВИЧ-инфекции могут быть четко выражены или сопутствовать ей в виде некротического гингивита, генерализованного пародонтита, изъязвлений, вызванных *Mycobacterium avium intracellulare* и обширных некротических процессов, глубокого микоза полости рта.

Вирусная инфекция в полости рта как оппортунистическая проявляется в виде герпетического стоматита, орального «лишая», оральной кондиломы, высыпаний, вызванных цитомегаловирусом и вирусом Эпштейна—Барр, и ксеростомии. Герпетические высыпания в полости рта и на губах сочетаются с аналогичными на коже. Появившиеся на слизистой оболочке полости рта элементы трансформируются в язвы, отличающиеся значительной болезненностью и отсутствием эпителизации.

Волосная лейкоплакия слизистой оболочки полости рта встречается только у ВИЧ-инфицированных людей. Однако M. Robert и соавт. (1989) после обследования 84 пациентов с оральными манифестациями ВИЧ-инфекции ни у одного из них не обнаружили вируса в крови. Считают, что этиологическими факторами волосной лейкоплакии являются вирус Эпштейна—Барр и папилломавирус, а также их сочетание. Кроме того, из пораженных участков выделяют грибы рода *Candida*. Чаще волосная лейкоплакия локализуется на языке, переходя на слизистую оболочку щек, и проявляется в виде утолщений белого цвета с неровными границами. Поверхность утолщений слизистой оболочки сморщенная или гофрированная, с нитевидными разрастаниями эпителия. В полости рта волосная лейкоплакия может сочетаться с герпетическими высыпаниями на слизистой оболочке.

Следует обращать внимание и на такие проявления в полости рта, как рецидивирующая афтозная язва, прогрессирующие некротические процессы в челюстях, идиопатическая тромбоцитопеническая пурпура, оральный экхимоз, меланогиперпигментация, увеличение всех слюнных желез (ксеростомия). Отмечены случаи поражения периферических нервов лица — лицевого и тройничного — в виде паралича мимических мышц, невралгии [Piette A. et al., 1988].

Среди неопластических заболеваний челюстно-лицевой области различают прогрессивную многоочаговую лейкоэнцефалопатию, лимфому, саркому Капоши и плоскоклеточный рак полости рта. Саркома Капоши образуется из лимфатических сосудов и проявляется в виде пигментированных разрастаний на слизистой оболочке десны, распространяясь на участки неподвижной слизистой оболочки альвеолярного отростка и неба. [Ficarra G. et al., 1988; Zachariades N., Natjiolon E., 1988; Tyldesley W., 1991]. Н. Lumerman и соавт. (1988) обследовали в Нью-Йорке 3970 пациентов — гомосексуалистов и транссексуалистов — с саркомой Капоши при СПИДе. У 44 % больных саркома Капоши в полости рта сочеталась с аналогичными поражениями на коже.

Е. Yuillekard и соавт. (1989), I. Pindborg (1992) отметили особую тяжесть проявления одонтогенной инфекции у инфицированных и больных ВИЧ. Они наблюдали развитие гнилостно-некротических процессов в полости рта, клетчаточных пространствах лица и шеи, в том числе осложняющихся медиастинитом. Кроме того, многие специалисты указывают, что в таких случаях имеется большой риск осложнений при оперативных вмешательствах в области зубов, альвеолярных отростков, окологлазничных мягких тканей. G. Marou и соавт. (1989) у пациентов с ВИЧ-инфекцией наблюдали массивные кровотечения после удаления зубов. Авторы полагают, что кровотечение после стоматологических операций обуславливалось наличием бактериального сепсиса, аллергии к лекарственным препаратам и образованием антител к тромбоцитам.

**Д и а г н о с т и к а.** Выявление стоматологом симптомов ВИЧ-инфекции и симптомокомплексов позволяет ему раньше других специалистов установить предварительный диагноз, принять меры предосторожности и направить пациента для обследования, а также поставить его на диспансерный учет в стоматологической клинике. По мнению В. Rink (1988), в стоматологической практике необходимо обращать внимание на наркоманов, гомосексуалистов, больных гемофилией и других иммуноскомпрометированных пациентов и выделять их в группу риска. R. Langlais и С. Miller (1992) считают необходимым обследовать на ВИЧ-инфекцию обращающихся к стоматологу пациентов с рецидивирующими афтами, прогрессирующими некротическими процессами, идиопатической тромбоцитопенической пурпурой, ксеростомией и другими болезнями слюнных желез. Однако I. Pindborg (1994) указывает, что при всех оральных поражениях по его классификации больных надо обследовать на ВИЧ-инфекцию. В.И. Покровский (1994, 1996) к наиболее типичным поражениям для ВИЧ-инфекции относит распространенный кандидоз, герпетические высыпания в полости рта и на коже, саркому Капоши. При других поражениях (сепсис, остеомиелит, туберкулез, лимфомы, иммунобластные саркомы и другие проявления заболеваний в полости рта) показано специальное исследование на предмет обнаружения в сыворотке крови антител к вирусу или самого вируса для подтверждения диагноза. Наиболее достоверным методом серодиагностики является иммуносорбентный анализ (ELISA) и иммуноблоттинг (вестерн-блок). Серодиагностику и выявление ВИЧ-инфекции осуществляют в специализированном учреждении, где применяют иммуноферментные методы диагностики. В случае позитивных результатов исследований сыворотки крови проводят проверку специфическим методом иммунного блоттинга. Изучение иммунитета позволяет установить основные звенья дефекта или нарушения системы, но диагностического значения для ВИЧ-инфекции не имеет.

В мировой практике диагностика ВИЧ часто основывается на обнаружении вторичных заболеваний (так же как сначала был зарегистрирован СПИД и только позднее сама инфекция). Вторичные болезни, развивающиеся при ВИЧ, являются как бы индикаторами при диагностике СПИДа. Для установления правильного диагноза и его верификации важно исключить у больного такие факторы, как длительная кортикостероидная или другая иммунодепрессивная терапия, развитие за 3 мес до ВИЧ-инфекции таких болезней, как лимфогранулематоз, лимфоидная лейкемия, многоочаговая миелома, различные виды рака из лимфоретикулярной или гистиоцитарной ткани, а также врожденные или приобретенные иммунные дефекты или иммунная недостаточность.

Согласно классификации СДС А988), диагноз СПИД даже без диагностики ВИЧ-инфекции ставится в тех случаях, когда у пациента зафиксировано хотя бы одно из следующих заболеваний: кандидоз пищевода, трахеи, бронхов, легких, криптококкоз внелегочный, криптоспоридиоз с диареей продолжительностью более 1 мес, цитомегаловирусные поражения, герпетические инфекции с образованием язв, саркома Капоши у больного моложе 60 лет, первичная лимфома мозга, инфекционный процесс в коже, лимфатических узлах, вызванный микробами группы *Mycobacterium avium* или *M. Kansasii*, пневмония, вызванная пневмоцистой, прогрессирующая многоочаговая лейкоэнцефалопатия, токсоплазмоз мозга.

В случае лабораторной регистрации ВИЧ-инфекции диагноз СПИД ставится при наличии таких заболеваний, как множественные и рецидивирующие инфекции у детей, диссеминированный кокцидиомикоз, энцефалопатии, энцефалит, вызванный ВИЧ-инфекцией, диссеминированный гистоплазмоз, саркома Капоши в любом возрасте, изопсориаз с диареей, лимфома мозга, лимфома, диссеминированный процесс, вызванный микобактериями, внелегочный туберкулез, сальмонеллезная септицемия.

Кроме того, по классификации СДС, допускается установление диагноза СПИД, если количество Т-хелперов менее 400 в 1 мм<sup>3</sup>.

В мировой клинической практике проводят также упрощенную диагностику, основываясь на больших (уменьшение массы тела на 10 % и более, хроническая диарея и лихорадка более 1 мес) и малых (постоянный кашель, генерализованный зудящий дерматит, рецидивирующий опоясывающий лишай, кандидоз ротоглотки, герпетический хронический и прогрессирующий процесс, генерализованная лимфаденопатия) симптомах.

Л е ч е н и е зависит от результатов обследования и направлено на стимулирование иммунной системы, терапию системных заболеваний и опухолей. В последние годы отмечена эффективность противовирусных препаратов, в том числе азидотимидина. Однако все известные методы дают временный успех. Поддерживающее лечение позволяет продлить жизнь больным с ВИЧ-инфекцией, а при манифестальных проявлениях у ВИЧ-инфицированных добиться их излечения.

П р о ф и л а к т и к а. Диспансерное наблюдение за пациентами с симптомокомплексом ВИЧ-инфекции, пропаганда здорового образа жизни, меры защиты пациентов и медицинского персонала (обработка рук хирурга, работа в перчатках, защитных очках и маске, стерилизация инструментов, применение одноразовых шприцев и игл) должны быть обязательными в стоматологической практике.

В практике хирургической стоматологии во время инвазивных манипуляций необходимо соблюдать эпидемиологические требования, учитывать пути распространения ВИЧ-инфекции.

При общении с ВИЧ-инфицированными пациентами надо пользоваться двойными перчатками. Следует предотвращать травмирование рук медицинского персонала использованным инструментом. После операции все материалы и инструменты необходимо помещать в металлический бикс и уничтожать.

Обязательна диспансеризация медицинского персонала. К выполнению инвазивных манипуляций и операций допускаются лица, не страдающие заболеваниями кожи,

вирусными или бактериальными инфекциями. При работе с ВИЧ-инфицированными пациентами медицинский персонал должен быть информирован об этом и принимать все профилактические меры.

#### **Обеззараживание стоматологических материалов производится:**

путем их очистки от слюны и крови (оттискной материал, материал для определения прикуса и т.п.) Слепки и внутриротовые ортодонтические и ортопедические конструкции следует очистить, подвергнуть дезинфекции перед отправкой в лабораторию.

Наконечники для бормашинок после их использования промываются сильной струей воды, моющим средством для удаления налипшего материала. Затем они протираются материалом, пропитанным обеззараживающим детергентом. Химическое вещество смывается дистиллированной водой.

#### **Литературы:**

1. Робустова Т.Г., "Хирургическая стоматология" Москва, 2000г.
2. Безруков В.М., Робустова Т.Г. – Руководства по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. – Москва: «Медицина», 2000, том 1.
3. «Хирургическая стоматология» Евдокимов А. И. Васильев Г.А. М 1964г.
4. Милыч М.В., Антоньев А.А. Сифилис//Руководство по кожным и венерическим болезням. — М., 1992.
5. Мордовцев В.Н., Шаповал М. И. Туберкулез кожи//Кожные и венерические болезни. — М.: Медицина, 1995. — С. 395—422.
6. Робустова Т. Г. Актиномикоз челюстно-лицевой области. — М.: Медицина, 1984.
7. Робустова Т.Г. Специфические воспалительные заболевания челюстно-лицевой области//Хирургическая стоматология. — М.: Медицина, 1996.
8. Ушаков А. И. Ранняя диагностика актиномикоза челюстно-лицевой области: Автореф. дис. ... канд. мед. наук. — М., 1983.
9. Хоменко А.Г. Туберкулез. — М.: Медицина, 1995.
10. Скрипкин Ю.К., Машкейлесон А.Л., Шарапова Г.Я. Руководство по кожным и венерическим болезням. — М.: Медицина, 1995. — 464 с.
11. «Oral medicine» (Irwin Walter Scopp), 1969.
12. «Oral and maxillofacial surgery» (Gustav O.Kruger), 1984.
13. «Oral diagnosis» (D.A.Kern etc), 1983
14. Tyldesley W. Oral medicine. — Oxford — New York — Tokio. — 1989. — P. 231.
15. Kuiper E., Wiggerts H., Jonker G. et al. Disseminated aktinomycosis due to aktinomyces meyeri and aktinobacillus aktinomycetemcomitans//Scand J. infect. Dis. — 1992.— Vol. 24. - P. 667.
16. «Атлас заболевания слизистой оболочки полости рта» Рыбаков А. И., Епишев В. А., Мамедова Ф.М., Ташкент, 1977г.

## Практическое занятие № 5.

### НЕОДОННОГЕННЫЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ: АДЕНОАБСЦЕСС И АДЕНОФЛЕГМОНЫ, ЛИМФАНГИТ И ЛИМФАДЕНИТ. КЛАССИФИКАЦИЯ, КЛИНИКА, ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА И ЛЕЧЕНИЕ РОЖИСТОЕ ВОСПАЛЕНИЕ.

#### Технологическая карта практического занятия.

Этапы и продолжительность работы	Деятельность	Обучающиеся
	Преподаватель	
1-этап Введение в учебное занятие 10- минут 10- минут 15- минут 5- минут	<p>1.1. Объяснить название темы, цели и ожидаемых результатов. Объяснить основные определения по теме. Ознакомить с планом занятия.</p> <p>1.2. Дать список литературы (приложение №1)</p> <p>1.3. Задать вопросы для привлечения студентов к мозговому штурму. Изложение порядка действий по организации образовательного процесса на основе плана и структуры занятия.</p> <p>1.4. Объявить критерии оценивания деятельности студентов на занятии. (приложение №2)</p>	<p>Слушают и записывают</p> <p>Слушают и записывают</p> <p>Отвечают на вопросы</p> <p>Слушают</p>
2- этап Основная часть 25- минут 15- минут 15- минут 5- минут 10- минут 50- минут 40- минут 20- минут 3- этап Заключительный 40- минут 10- минут 10- минут	<p>2.1. Проведение экспресс-опроса по основным определениям темы с целью активизации знаний студентов.(приложение №2). Даётся заключение по каждому разделу темы и обращается внимание на самые основные, требуется регистрация данных сведений в тетради.</p> <p>2.2. Организация обсуждения материалов игры “Чёрный конь”, обратить внимание на выражение проблем анализа ситуаций правил работы (приложение №3)</p> <p>2.3. Самостоятельный анализ концептуальной таблицы органайзеров и “Рыбьего скелета”, дать задание выражения проблемы и определения путей её решения, затем решить её.</p> <p>2.4. Презентация концептуальной таблицы органайзера “Рыбьего скелета”.</p> <p>2.5. Каждый сам решает тесты и ситуационные задачи (приложение №3.2)</p> <p>2.6. Выполнение практических навыков и курация больных в отделении (клиническое занятие). Перемена</p> <p>2.7. Демонстрация и объяснение наглядных пособий (слайдов, презентаций, видеофильмов)</p> <p>3.1. Заключение. Проводится заключение по теме.</p> <p>3.2. Оцениваются активные студенты. Объявляются критерии оценивания по группе(приложение 5)</p> <p>3.3.Задаются вопросы и задания для самостоятельной подготовки(приложение № 7)</p>	<p>Отвечают на вопросы и обсуждают их</p> <p>Задают поясняющие вопросы</p> <p>Обсуждают материалы игры</p> <p>Задают вопросы</p> <p>Самостоятельно заполняют лист анализа, решают проблему.</p> <p>Слушают</p> <p>Решают тесты.</p> <p>Курируют больных</p> <p>Слушают</p> <p>Задают вопросы</p> <p>Слушают</p> <p>Слушают сами себя оценивают</p> <p>Записывают задания.</p>
Всего		6 часов

Преподавание этой темы основано на знаниях и основах студентов: анатомии, гистологии, нормальной и патологической физиологии. Использование знаний, полученных в ходе курса, будет включать анатомию, детскую стоматологию и другие клинические дисциплины, а также всю информацию, необходимую для хирургической стоматологии, информацию о болезнях и принципы лечения.

### **Сценарий проведения метода “Ручка на середине стола”**

Студентам задаётся одно задание. На основании этого задания студент написав один вариант ответа, вращая свою ручку на середине стола, передаёт её другому студенту.

Междисциплинарные и междисциплинарные отношения.

## **Неодонтогенные воспалительные заболевания.**

### **Фурункулы**

Фурункулы и фурункулез являются одним из распространенных заболеваний, составляя 28% от всех гнойных заболеваний кожи (Ю.К. Скрипкин с соавт., 1974).

Фурункулы и карбункулы встречаются на всех участках тела. По данным Воз фурункулы и карбункулы составляют 30% среди заболеваний кожных покровов. Около 28.4% фурункулов и карбункулов локализуются на лице (Л.Ю. Дымарский, Н.С. Тимофеев, 1951).

Разнообразие клинических проявлений этого заболевания привело к большому числу классификаций, ни одна из которой не-является общепринятой.

Так, М.Г.Шройбер (1936) различает доброкачественные и злокачественные фурункулы. М.В. Костылев (1943) выделяет прогрессивное и непрогрессивное течение. Е.Л. Миронов (1955), Л. А.

Сумбатов (1950) разделили больных фурункулами на три группы: 1) больные с легким течением, 2) больные средни тяжести и 3) больные в тяжелом состоянии.

Л.Ю.Дамарский и Н.С.Тимофеев (1953) различают два вида клинического течения фурункулов, выделяя еще несколько стадий течения воспалительного процесса: 1) доброкачественные, претерпевающие три стадий: инфильтрация, нагноения и некроза, регенерации и эпителизации. 2) злокачественные, в течении которых различают стадии: инфильтративно-токсическую, флегмонозную, прогрессирующую с тромбозом вени септическую.

**По клиническим проявления С.Т.Павлов (1967) классифицирует фурункулы следующим образом:**

- 1) одиночный фурункул;
- 2) рецидивирующие одиночные фурункулы
- 3) местные локализованные фурункулез:
  - а) острый,
  - б) хронический
- 4) общий фурункулез: а) острый б) хронический.

Эта классификация основанная на количественных критериях совершенно не отражает стадию развития гнойного процесса. Т. Хоронжак (1970) делит фурункулы на 2 вида-детализируя затем характер течения заболевания:

- 1) острый фурункулез: а) одиночный, б) фурункулез, в)карбункул.
- 2) Хронический фурункулез: а) протекающий в виде рецидивов; б) не рецидивирует.

Эта классификация подкупает своей локоничностью. **Н.А.Каренлина** (1976) принимая в основном классификацию М. Хоронжака дополняет ее, выделяя 5 стадий

местных проявлений патологического очага: начальную стадию, стадию инфильтрации; стадию абсцедирования; стадию разрешения острого воспаления; стадию рассасывания.

Исчерпывающей классификацией с нашей точки зрения, является классификация Т.Г.Супнева (1972). Она представлена следующим образом:

<u>Карбункулы</u>	<u>Фурункулы</u>
<u>Течение</u>	
Острые	Хронические
<u>Локализация</u>	(щека, губа, подбородок и др )
одиночный	множественный
<u>стадии</u>	<u>состояние</u>
инфильтрации	удовлетворит
абсцедирования	средней тяжести
регенерации	тяжелое
<u>возможные осложнения</u>	флебиты и тромбофлебиты
лицевых вен, тромбоз кавернозного синуса, менингит, сепсис и др.	

Недостатком этой классификации является ее громоздкость, но на основании ее диагноз формируется наиболее полно.

Особенности клинического течения фурункулов лица.

**Фурункул** (furunkulus)-острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула и окружающей соединительной ткани, возникает в результате внедрения извне патогенных и вирулентных стафилококков. В течении этого заболевания довольно четко прослеживаются 3 стадии: инфильтрации, нагноение и некроза, заживления.

Возбудителями заболевания чаще всего является золотистый, реже белый стафилококк. К предрасполагающим факторам в возникновении фурункулов лица относят загрязнение кожи мазутом, машинным маслом или грубыми частицами пыли (известь, цемент, уголь), особенно в сочетании с микротравмой при бритье, выдавливании угрей.

Факторами, предрасполагающими к возникновению фурункулов, могут быть также неблагоприятные метеорологические условия, охлаждение, перегревание организма, нарушения нервной, эндокринной системы, авитаминоз, интоксикация. Особое значение имеет нарушение углеводного обмена. Установлено, что более 20% больных сахарным диабетом страдают фурункулезом. Частые рецидивы одиночных фурункулов обусловлены сенсibilизацией кожи к стафилококковой инфекции.

Началом патологического процесса является остиофолликулит-небольшой узелок в толще дермы. Через 1-2 суток в этой области формируется округлой нерезко ограниченный инфильтрат болезненный при пальпации. Кожа приобретает багрово-красный цвет. На 3-4 сутки в центре образуется пустула, можно определить флюктуацию. Происходит вскрытие пустулы, выделяется немного гноя и становится виден зеленоватого цвета некротический стержень.

Гноетечение усиливается и гноем отторгается некротический стержень. После отторжения стержня полость заполняется грануляциями и образуется небольшим, чаще несколько втянутым рубцом.

При фурункулах воспалительный процесс в самом начале локализуется в фолликулах, затем очень быстро процесс распространяется на подкожную клетчатку. Развивается регионарный лимфоденит и в результате интоксикации появляются симптомы общего характера организма. Общая реакция организма появляется в виде повышения температуры тела, слабости, нарушение сна, потеря аппетита, головной боли.

Боль является постоянной жалобой всех больных с фурункулами лица. Особенно интенсивна боль возникает у больных при локализации фурункула в области носа, лба, и губ. При этом происходит иррадиация боли по ходу ветвей тройничного нерва.

Частота поражения отдельных областей лица значительно варьирует. По данным авторов (А.И.Евдокимов, Г.Д.Васильев) наиболее частой локализацией указывают

верхнюю губу и подбородок, по данным К.Б.Ахмедова и Н.А.Шинтирева (1962) фурункулы чаще наблюдаются в области носа, щеки, верхней губы.

Т.Г.Супиев (1974) наиболее часто наблюдал фурункулез не щеке. По наблюдениям Н.А.Карелиной (1976) фурункулы часто располагались вдоль оси симметрии лица и ниже уровня носа, что дало основание предполагать, что кожа в областях лиц прилежащих к носу и расположенных ниже отделов инфицируется стафилококками из носовой полости. Такую же точку зрения высказывают С.Л.Голосковер (1960), А.К.Шумнова (1966), Т.Хоронисак с соавт (1970).

Частота поражения областей лица по данным нашей клиники несколько отличается от данных литературы. Наиболее часто наблюдалось локализация фурункулов в области носа, верхней губы, щеки, подбородка.

При фурункулах в области носа: связи с резко выраженным болевым синдромом в самом начале заболевания, больные обращались к врачу в ранних стадиях. Фурункулы носа могут локализоваться в области спинки крыльев и кончика носа, располагаясь на коже наружная локализация, или в полости носа-внутренняя локализация. При наружной локализации диагностика обычно не вызывает затруднений. Характерного инфильтрата здесь бывают небольшими размерами отличается более яркая гиперемия кожи над инфильтратом, кожа лоснится. Некротические стержни обычно небольших размеров.

Фурункул дна носового хода сопровождается выраженным отеком верхней губы, сужением носового хода снизу, затруднением носового дыхания. Инфильтрат в области дна носа нижним своим полюсом выбухает в области преддверия полости рта-переходной складки на уровне фронтальных верхних зубов, что затрудняет диагностику фурункула.

Нередко в этих случаях диагностируется периостит верхней челюсти.

При поражении губ больные жалуются на боли при приеме пищи, разговоре, припухлость губ.

В этой локализации можно выделить поражение верхней губы, нижней губы, угла рта.

Особенно тяжело может протекать фурункул на верхней губе где под влиянием попыток выдавливания он принимает характер злокачественного течения: увеличиваются отек и инфильтрация тканей вокруг него, развивается гнойной тромбозом лицевых вен, который может осложниться менингитом, сепсисом или септикопиемией с образованием рассеянных в организме абсцессов и гематогенных остеомиелитических очагов.

При локализации фурункула на верхней губе инфильтрат чаще занимает боковые отделы губы, инфильтрируется вся толщина губы, которая резко увеличивается в размерах. Отек распространяется на носогубную складку, перегородку и крылья носа. Некротический стержень может быть как на коже так и на красной кайме. При абсцедировании возможен прорыв гноя со стороны слизистой в полость рта.

При расположении фурункулы в области угла рта отмечается его опущение, носогубная складка сглажена, отечна, щека, на слизистой отпечатки зубов. Некротический стержень чаще локализуется на коже.

Фурункул нижней губы также сопровождается значительным инфильтратом, смыкание ротовой щели затруднено, слюнотечение. Некротический стержень чаще локализуется на красной кайме или слизистой.

**Корбункул** (carbunkulus) - разлитое гнойно-некротическое воспаление кожи и подкожной клетчатки, исходящее из нескольких мешочков и сальных желез.

Развивается в результате одновременного внедрения инфекции (чаще стафилококков, реже- стрептококков и др. микробов) в несколько волосяных мешочков и сальных желез. Чаще всего он возникает у пожилых, истощенных больных страдающих авитаминозом, диабетом, а также в связи с попыткой выдавить фурункул на губе, подбородке и щеке. В детском и юношеском возрасте наблюдается редко, что объясняется особенностями морфологических структур кожи и подкожной клетчатки. Отсутствие

прочных эластических волокон в подкожной клетчатке и коже, неглубокие протоки сальных желез, отсутствие волос на лице и др.

Для клинической картины карбункула характерно образование в начале заболевания инфильтрата в толще кожи, иногда с поверхностью пустулой или пустулами. Инфильтрат быстро увеличивается резко возвышаясь на окружающими тканями.

Если карбункул располагается на губе или щеке, лицо становится резко ассиметричным как за счёт инфильтрата, так и отёка, распространяющегося на вышележащий отдел лица; но при этом смещается в здоровую сторону. Карбункулу всегда сопутствует картина острого сетчатого лимфангоита и регионарного лимфаденита.

Постепенно развивается некроз волосяных мешочков, сальных желез, подкожной клетчатки и кожи. Венозные сосуда переполняются кровью и тромбоцируются, что приводит к усилению отёчности лица и на здоровой его половине. Артериальные сосуда сдавливаются экссудатам. В силу этих циркуляторных расстройств, а также проникновения в стенки сосудов токсинов и эндотоксинов зона некроза увеличивается, некротический процесс превалирует над гнойным расплавлением.

В конечном итоге дисциркуляции, некроза и воспаления на некротизирующейся коже образуется ряд отверстий, через которые выделяется гнойно-некротическая масса кровянистого цвета. В глубине некроз может распространиться на фасцию, мышцы и челюстную кость.

Наблюдается регионарный лимфаденит, явления интоксикации, возможно развитие осложнение в виде тромбоза лицевых вен, тромбоз мозговых синусов, менингита, сепсиса.

Клиническое течение карбункула также проходит три стадии периода. Также как и фурункул карбункул часто начинается с образования поверхностной пустулы, после чего быстро формируется обширный плотный резко болезненный инфильтрат в глубоких слоях кожи и клетчатки. Длительность этого периода может продолжаться до 12 дней.

Во втором периоде происходит разделение центра карбункула и отторжение некротических ткани, кожа перфорируется в нескольких местах, через отверстия выделяются гной, некротический массы. Третий период заживлений продолжается зависимости от глубины и площади образовавшегося во втором периоде дефекта.

Все карбункулы сопровождаются симптомами более сильной интоксикации высокой температурой, ознобами, резкими головными болями общей слабостью и недомогание.

Фурункулы и карбункулы лица очень часто осложняются распространением инфекции чаще всего в синусы и оболочке головного мозга, в легкие, а также другие органы по венозным и лимфатическим и артериальным сосудам.

По этому все осложнение можно условно разделить на местные и общие

- 1) местный: воспаление регионарных лимфоузлов, экзема лица, острый гнойной отит, рожистое воспалении лица:
- 2) общие: а) флегмона ретробулбарный клетчатки, тромбоз ковернозного синуса ( у 7,1 % больных) и гнойной менингит (2,8%) б) метастатические пневмонии и гнойный плевриты (14%)могут осложниться гнойной менингитам: в) абсцессы почек (7,1%) г) метастатический абсцессы в мягких тканях, костях и гнойный артриты (12%) д) сепсис (21,4%).

Нередко за рожистой воспалении лица, как осложнений фурункула и карбункула, ошибочно принимают тромбоз вен, который, как и при роже, имеет бурное начало, высокую температуру, быстрой прогрессирующей течений и сопровождаются отеком лица и гиперемией кожи, который вскоре приобретает застойный цианотичный оттенок с появлением множественных гнойных пустул, Более того такой тромбоз вен у больных развивается в том случае, когда имеется поверхностная расположенная венозная и сетевидный тип строения их Нередко такое течение тромбоза вен на лице ошибочно было оценено как стафилококк лица .

Однако такой течение тромбоза вен лица нельзя отождествлять ни с рожей, ни стафиломикозом лица так как здесь по сути дела начинают вначале образоваться тромбы в сосудах кожи и подкожной клетчатки на фоне развившегося фурункула и карбункула. По этому вначале мы идем на коже отек и гиперимию кожей, а через 1-2 дня множество мелких гнойных пустул, а подкожей развивается абсцесс или флегмона лица, в то время, как при роже имеются локальное поражение всех слоев кожи при отсутствии гнойничков на коже и подкожной клетчатке.

**Лечение** - всегда следует проводить в условиях стационара, обеспечив больному полный покой.

Лечебная тактика при карбункулах лица требует индивидуального подхода. Такой подход с гибкой индивидуализацией лечебной тактики имеет парктический преимущества перед шаблоном применением во всех случаях одного и того же метода-консервативного или хирургического вмешательства.

Лечения неосложненных фурункулов особенно в первой стадии проводится консервативно. Прежде всего следует устранить любые внешние раздражители бритьё малейше травмировании ткани в области фурункула.

Кожа лица окружающая фурункул, обрабатывается 2%, салициловым 70% этиловым спиртом, накладывается асептическую повязку.

В запущенных случаях необходимо хирургическое вмешательство разрез под местным обезболиванием новокаином или общим обезболиванием; если карбункул небольших размеров линейный разрез, если больших крестобразный. Рану заполняют марлевыми салфетками, смоченными гипертоническом растворе натрия хлорида, или мазами тампонами.

Очень важным назначением при карбункулах лица является запрет больному разговаривать, улыбаться и производить жевательные движения, пища поэтому должна быть жидкая или кашеобразная вместе с тем\_ должна быть высокопитательной и витаминизированной.

## **РОЖА (ERYSIPELAS FACIEI)**

Рожой называется инфекционное заболевание проявляющейся острым, серьезным быстро распространяющимся воспалением собственной кожи, реже слизистой оболочки. Зона воспаления резко отграничена от окружающих неизменных тканей. От всех случаев первичного заболевания рожа лица составляет 45% всех случаев волосистой части головы 35%. Заболевание известно с времен Гипократа, Статистические данные свидетельствуют о том, что в последние годы заболевание встречается чаще.

**Этиология и патогенез.** Возбудителем рожи является (гемолитический стрептококк) в первый обнаруженный в 1874 г. Wilrot. Локализуется возбудитель в лимфатических сосудах, поверхностных слоях кожи и подкожной основе.

Различают первичную и вторичную рожу. Внедрению стрептококков в кожу происходит из экзогенных и эндогенных источников. Патогенный стрептококк из внешней среды попадает в кожу при наличии её микротравм или других повреждений. При эндогенном источнике стрептококк попадает в кожу лимфогенным путем.

В патогенезе рожи большое значение придается аллергической перестройке организма. Отмеченные нередко рецидивом рожи также указывают на существенное значение особенностей реактивности организма. С возрастом повышается склонность к возникновению рожи. С другой стороны большое значение имеет повышенная вегетативная реактивность.

Рецидивы (23% больных) возникают по механизму развития параллелизма под влиянием факторов, оживляющих тлеющую инфекцию. Рецидивы в значительной степени объясняются стойкими нарушениями крово-и лимфотока, также дефицитом В-глобулинов в тканях.

Вторичная рожа-рожа вокруг гнойного очага.( Фрункул, флемона) имеет места возникновения осложнений. Единного лечения о контагиозности рожи нет. Инфекционисты считают рожу эпидемической болезнью, которая может переносится в лечебном учреждении от одного больного другому медицинским персоналом.

**Патологическая анатомия:**Начало рожи характеризуется появлением резко гиперемированного, четко ограниченного участка поражения кожи в виде бляшки. Микроскопический в зоне поражения отмечается серозное воспаление, локализующиеся в ретикулярном слое дермы и слабее по ходу лимфатических сосудов в подкожной клетчатке. В серозном экссудате большое количество нейтрофилов и немного лимфоцитов. Наблюдается также полнокровие сосудов и переполнение лимфатических сосудов лимфой, содержащей большое количество стрептококков. Стрептококки обнаруживаются также во всех тканях и капиллярах пораженной области.

Отмечаются десквамация и небольшой паракератоз эпидермиса покрывающую зону поражения кожи. По мере распространения рожи изменения наблюдаемые в области рожистой бляшки обнаруживаются в всей пораженной коже. Это микроскопическая картина эритематозной рожи. У некоторых больных образуется такое большое количество воспалительного экссудата, что характерно для буллезной формы рожи.

В дальнейшем экссудате может скопиться большое количество лейкоцитов, содержимое пузырей приобретает гнойный характер и пузыри превращаются в пустулы.

У резко ослабленных больных экссудат и токсины стрептококков так нарушают кровообращение и трофику тканей кожи. Что приводит к некрозам гангренозная рожа.

**Клиническая картина** .Инкубационный период длится 24-72 часа. Предвестники заболевания - отек, чувство зуда и жжения, а затем озноб , повышение температуры до 39 -40 и выше.

Местно: На коже лица ( чаще вблизи естественных отверстий) появляется резко очерченными похожая на географическую карту. Кожа приподнята лоснится, отмечается гиперестазия, болезненность сильнее по периферии .Краснота распространяется быстро (до 2-3 см в час). Через 24-48 часов появляется регионарный лимфаденит. Края поражения резко очерчены и приподняты в виде валика. Это наиболее распространенная форма рожи *erysipelas erythematosa* (*erythros*-красный, *pellis*-кожа греч).

Эритематозная форма может перейти в буллезную *erysipelas bullosum* а затем пустулезную-при гнойной пузырь - *erysipelas pustulosum*, при поражении клетчатки- *erysipelas phlegmonosum* , или некроз- *erysipelas gangrenosum*

Если процесс завершается фазой пузырей , они вскрываются и на их месте образуются желтаватые плотные корки. После эритематозной формы болезни и отторжения корок — кожа шелушится, волосы, борода, бровы, усы выпадают ; кожа из-за нарушения лимфообращения утолщается. Флегмонозная и гангренозная формы рожи развеваются на лице редко, только у пожилых и ослабленных людей. Вызывая или типичную флегмону кожи и подкожной клетчатки или гибель кожных покровов с

рубцов. Распространение рожи на волосистую часть головы может привести к отслойке всей кожи, сепсису и менингиту.

Общая симптоматика : озноб, головная боль, тошнота, рвота. Пульс и дыхание учащаются, температура держится постоянно на высоких цифрах. У большинства эти явления бывают без продромальных симптомов. Печень и селезенка у значительной части больных увеличиваются. Со стороны крови : гипохромная анемия, лейкоцитоз, нейтрофилез, эозинопения.

#### **Дифференциальная диагностика**

От различного рода эритем и дерматитов, от которых она отличается характерным анамнезом ( внезапное начало с ознобом, иногда - рвотой ) и видом рожистой бляшки ( лоснится, болезненная , плотная, не исчезает при давлении ) ; края рожистого воспаления

резко очерчены, приподняты в виде валика, имеет место повышения температура тела. Красная экзема ( *eczema rubrum* ) захватывает все лицо с самого начала, без резких границ перехода в здоровую кожу ; температура тела не повышается или повышается незначительно.

Нерожистый лимфонгаит отличается наличием красных полос или мелкой красной сеточки на коже - соответственно ходу лимфотических сосудов. При рожистом лимфоадените эти полосы идут от края типичной рожистой красноты напоминая ее лучистый разветвления

**Лечение:** Общий покой желателен в условиях отделкой палаты. Общеукрепляющая диета. ( высококалорийная и витаминизированная, жидкая пища. ) Сульфаниламиды с ультрафиолетовым облучением антибиотика, демидрол.

Осложнения:

- 1) распространенные с кожи на окружающие ткани.
- 2) Метастазирование стрептококковой инфекции, присоединение вторичной инфекции и развитие тяжелой токсемии.
- 3) Гнойные поражения, поражения вен.
- 4) Инфекционный психозы.
- 5) При роже волосистой части менингит.

### **НОМА (водяной рак)**

Своеобразная форма влажной гангрены тканей полости рта, лица и челюстей.

**Этиология и патогенез;** Этиология не выяснена. Номой болеют главным образом дети, ослабленные или истощенный в результате какого инфекционного заболевания или голодания. Развивается она на фоне еще не закончившееся общей инфекции или вскоре после них, а у взрослых при заболеваниях сердечно-сосудистой системы. В развитии предшествующего номи гангренозного стоматита играют роль смешанная инфекция полости рта и также *Bas.perfringis*

**Клиника.** На слизистой оболочке н/рта появляется очаг гангренозного стоматита, некроз слизистой быстро распространяется на подслизистую жировую клетчатку, мимическую мускулатуру, подкожную клетчатку, кожу. Чаще всего начинается стоматит вблизи угла рта на щеке или губе в виде небольшого пузырька или геморрагического пятна быстро изъязвляющихся. Язва остается стабильной непродолжительное время а затем начинает прогрессировать. Из рта изходит зловоние ( *foetor ex oris* ) лицо постепенно все больше отекает, на коже соответственно уровню расположения язвы появляется сероватое, а затем черное пятна, на месте его через 2-3-5 дней от начала заболевание происходит перфорация тканей щеки, губы или угла рта, иногда всех тканей одновременно. Некроз распространяется на десны, приводит к расшатыванию зубов, может перейти на дно полости рта, зев, тело верхней и нижней челюсти.

Температура тела в начале заболевания повышается до 38 -40 С, сопровождается тяжелым общим самочувствием и общими состояниями: бред, рвота, понос, пневмония, гангрена легкого, сепсис. При доброкачественном течении некроз может ограничиться небольшим участком. К номотозному поражению лица может присоединиться нома половых органов, главным образом у девочек пота рибепель. Реже присоединяется нома ушных раковин, шеи, бедра, области заднего прохода.

**Патологическая анатомия** Вначале отмечается отек и клеточная (лейкоцитарная) инфильтрация слизистой оболочки полости рта, затем гангренозным расподом ее и прилежащих тканей. Под микроскопом видны некротизированные тканевые элементы в виде мелкозернистого детрита. Наряду с этим ткани в состоянии некробиоза, за тромбированные сосуды, кристаллы гематоидина. На границе со здоровыми тканями

лейкоцитарная инфильтрация и обилие микрофлор, ( Spirocheta Венсана, веретенообразная палочка, 40 % больных - Bac. Perfringens )

В тканях вокруг резкий отек, гиперемия сосудов, стазы тромбоз. Демаркационная воспалительная зона или выражено очень слабо или вовсе отсутствует, что свидетельствует об отсутствии должной сопротивляемости у больных.

По данным клиники хирургической стоматологии ГОШМИ принесенному ( Л.Е. Фролова , 1955 г, С.У.Бурихановой 1968 г ) среди 115 больных, женщин 64, мужчин 55, номой болели в возрасте чаще от 2 до 10 лет после пренесенной кори, сыпного тифа скарлатины. В результате отторжения некротических тканей и рубцевания образуются следующие дефекты и деформации. Классификация Л.Е.Фроловой , 1955 г:

1. Дефекты приротовой области
2. Дефекты угла рта и щеки
3. Рубцовые контрактуры нижней челюсти
4. комбинированные дефекты лица.

Лечение: В первую очередь направлено на поднятие сопротивляемости организма больного и подавлен микрофлоры очага. Введение антибиотиков и место - новокаин-пенициллином инфильтрация в окружности очага поражения. В окружности очага можно ввести противогангренозную сыворотку. На рану антибиотики в виде порошка или тампоны с антисептиками. Необходимы гемотрансфузии аскорбиновая кислота ( 0,3 -0,5г. 2-3 раза день ), никотиновая кислота ( 0,2-,0,4— 2-3 раза вдень ) тиамин ( 0,01- 0,015 г ), пентоксил ( 0,2 г 2-3 раз).

Прогноз летальности — 8,5 %

**Профилактика** : Лечение : самотических заболеваний; 2) профилактика стоматитов у тяжелых инфекционных больных, при ССН, гипо и авитаминозах.

В области лица, шеи, челюстей и органов полости рта могут наблюдаться воспалительные инфекционные болезни, вызванные специфическими возбудителями — лучистым грибом, микобактериями туберкулеза, бледной трепонемой и другими возбудителями венерических заболеваний.

## Практическое занятие № 6.

### ОБЩИЕ ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ АБСЦЕССОВ И ФЛЕГМОН ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ И ИХ ОСЛОЖНЕНИЙ.

#### Технологическая карта практического занятия.

Этапы и продолжительность работы	Деятельность	Обучающиеся
	Преподаватель	
1-этап Введение в учебное занятие 10- минут 10- минут 15- минут 5- минут	<p>1.1. Объяснить название темы, цели и ожидаемых результатов. Объяснить основные определения по теме. Ознакомить с планом занятия.</p> <p>1.2. Дать список литературы (приложение №1)</p> <p>1.3. Задать вопросы для привлечения студентов к мозговому штурму. Изложение порядка действий по организации образовательного процесса на основе плана и структуры занятия.</p> <p>1.4. Объявить критерии оценивания деятельности студентов на занятии. (приложение №2)</p>	<p>Слушают и записывают</p> <p>Слушают и записывают</p> <p>Отвечают на вопросы</p> <p>Слушают</p>
2- этап Основная часть 25- минут 15- минут 15- минут 5- минут 10- минут 50- минут 40- минут 20- минут 3- этап Заключительный 40- минут 10- минут 10- минут	<p>2.1. Проведение экспресс-опроса по основным определениям темы с целью активизации знаний студентов.(приложение №2). Дается заключение по каждому разделу темы и обращается внимание на самые основные, требуется регистрация данных сведений в тетради.</p> <p>2.2. Организация обсуждения материалов игры “Чёрный конь”, обратить внимание на выражение проблем анализа ситуаций правил работы (приложение №3)</p> <p>2.3. Самостоятельный анализ концептуальной таблицы органайзеров и “Рыбьего скелета”, дать задание выражения проблемы и определения путей её решения, затем решить её.</p> <p>2.4. Презентация концептуальной таблицы органайзера “Рыбьего скелета”.</p> <p>2.5. Каждый сам решает тесты и ситуационные задачи (приложение №3.2)</p> <p>2.6. Выполнение практических навыков и курация больных в отделении (клиническое занятие).</p> <p>Перемена</p> <p>2.7. Демонстрация и объяснение наглядных пособий (слайдов, презентаций, видеофильмов)</p> <p>3.1. Заключение. Проводится заключение по теме.</p> <p>3.2. Оцениваются активные студенты. Объявляются критерии оценивания по группе(приложение 5)</p> <p>3.3.Задаются вопросы и задания для самостоятельной подготовки(приложение № 7)</p>	<p>Отвечают на вопросы и обсуждают их</p> <p>Задают поясняющие вопросы</p> <p>Обсуждают материалы игры</p> <p>Задают вопросы</p> <p>Самостоятельно заполняют лист анализа, решают проблему.</p> <p>Слушают</p> <p>Решают тесты.</p> <p>Курируют больных</p> <p>Слушают</p> <p>Задают вопросы</p> <p>Слушают</p> <p>Слушают сами себя оценивают</p> <p>Записывают задания.</p>
Всего		6 часов

**Метод игры “Кот в мешке”**

**Цель:** Обеспечение обладания студентами глубоких знаний по данной теме.

**Преимущества:** Преподаватель готовит вопросы для студентов по данной теме. Во время урока студент по списку достает один из вопросов из мешка. Вопросы готовятся на специальных карточках.

Студенты достают карточки. Ответы на вопросы дают письменно. Консультанты проверив ответы, объявляют количество баллов и самые высокие из них.

### **Теоретическая часть.**

Диагностика абсцессов и флегмон верхней челюсти и шеи.

Диагностика абсцессов и флегмон основывается на общих симптомах, оценке воспалительной реакции (нормативной, гипергенеративной, гипергической) и локализации и диффузии процесса. Возраст пациента, наличие распространенных заболеваний, способствующих иммунодефициту и общей картине заболевания, местная симптоматика и наличие гнойного процесса.

Важно провести микробиологическую диагностику, чтобы определить тип приглашающих микроорганизмов. Определены их содержание, концентрация и чувствительность к антибактериальным препаратам.

Но традиционный способ - получить результаты за 2-7 дней. Быстрый метод - наличие кассетного микросеуса и полужидкости позволяет подтвердить микробиологический диагноз, который более эффективен в специализированных клиниках. Антибиотограммы аэробных и факультативных анаэробов вводят через 6–12 часов и 1-3 дня для других анаэробов [Карев В.Х., 1993]. Определение связи и факультативных анаэробов при флегмонах и, в редких случаях, абсцессах, характеризует современное микроконклюзионное изображение гнойных процессов. Наиболее распространенным гнойным процессом является увеличение анаэробных связей и микроаэрофильных стрептококков при флегмоне. Также показано, что он обладает высокой степенью вирулентности микроорганизмов. В недавних случаях было показано, что эндотоксин продуцируется в нижней коре головного мозга [Харитонов Ю.М., 1999].

Анализ крови и мочи важен для диагностики и прогнозирования заболевания. Их производительность варьируется в зависимости от их разнообразия. Количественный и качественный состав эритроцитов и ЭХТ имеют большое значение в генограмме. Анализ мочи показывает наличие остеокластов, клеток крови и почечных эпителиальных дегенеративных клеток. Особенно важно при атипичных, острых подкожных абсцессах, флегмонах, которые обычно не видны и не проявляются локально, а также при флегмонах и их осложнениях.

В диагностике гнойно-воспалительных заболеваний мягких тканей челюсти важна жизненная сила организма. Среди них наиболее информативным является лейкоцитарный индекс (ИЛИ), иммунологические показатели, результаты биохимических анализов крови (остилен, ферментный, электролитный обмен и т. Д.). Этот сбор данных обеспечивает точную оценку защитной реакции организма и степени опьянения.

Желательно проводить рентгенографию на комплексном обследовании. Этот анализ позволяет провести сравнительную диагностику одонтогенного источника инфекции, гнойных процессов мягких тканей от остеофлегмии и вторичного кортикального остеомиелита в отдаленном периоде

Лечение абсцессов и флегмон в области лица и шеи.

Лечение абсцессов и флегмон должно проводиться комплексно. Хирургия является ключом. Как правило, пациенты с абсцессом проходят лечение в амбулаторных условиях, при флегмоне - у пациентов с заболеваниями взрослых, а также у взрослых с сопутствующими заболеваниями с жевательной мышцей, нижней челюстью крыла, подкожным абсцессом и абсцессом таза. Группа пациентов проходит лечение в стационарных условиях.

При хирургическом лечении необходимо учитывать стадию воспаления, длительность и патологию патологических изменений, их специфичность и чувствительность микрофлоры к антибактериальным препаратам.

Хирургическое лечение должно быть направлено на ограничение площади воспаленной ткани в стадии опухоли и серозной инфильтрации. Это уменьшит воспалительную инфильтрацию, уменьшит напряжение в тканях и создаст выход. Он также проводится в блоке (инъекция 0,25-0,5% раствора анестетика в окружающие ткани антибиотиками, ферментами и другими лекарственными средствами). Одновременно с использованием консервативных методов образуется выход экссудата из зуба или зуб застрахован в соответствии с инструкциями. Тем не менее, существует еще одно мнение, что консервативное лечение рекомендуется на ранних стадиях флегмоноза. [Рогинский В.В., Катанова Н.И., 1989].

При разложении гнойных и некротических тканей гнойные раны обрабатывают первичным хирургическим лечением (гнойная сыпь, некротомия); Различные типы дренажа, местного диализа, экссудата или постоянных абсцессов, промывания раны и повторной имплантации проводят для создания гнойного пути выдоха.

Основным лечением гнойного воспаления при диссеминированной, особенно разорванной, некротической флегмоне является активная неротомия.

При патогенетическом лечении флегмон и абсцессов необходимы:

1. бороться с инфекцией;
2. Повышение иммунобиологического содержания организма;
3. Коррекция функций органов и систем.

Схема лечения абсцессов и флегмон основана на функциональном состоянии организма и характере воспалительной реакции (норма, гипертермия, гипергигия), локальных особенностях, локализованном воспалении или очагах. Особое внимание следует уделить коррекции защиты организма от инфекций при первичных и вторичных иммунодефицитах и заболеваниях.

Достаточное хирургическое вмешательство, хорошее удаление исхода из инфицированных очагов воспаления и быстрое воздействие лекарств на рану может помочь очистить рану. После завершения удаления гноя и некротической ткани, абсцессы первоначально ушивают в 3-5 и 5-6 при флегмоне. При флегмоне лица и шеи вторичные швы накладываются между 7-8 и 10-14 днями. Поздним вечером вторичные швы будут использоваться у пациентов с запущенными заболеваниями челюстно-лицевой флегмоны (обострение инфекции, развитие кортикального вторичного остеомиелита) и в группе взрослых пациентов.

Первичные отсроченные или вторичные швы выполняются при дискомфорте локальной инфильтрации. После обработки ткани и удаления остаточных гранул рана приближается к краям. Лучше всего использовать антибактериальные полиамидные хирургические волокна. Швы смещены на 0,6-1,0 см. В случае первичного отсроченного слива шва из

диализной трубки или приклеивания резиновой раны на рану. В зависимости от симптомов воспаления, дренирование резины занимает 2-3 дня. Диализ и абсцесс экссудата купируются в течение 3-4 дней. Швы снимаются через 7-8 дней. В послеоперационном периоде будет продолжена общая терапия, инъекция, иммуномодулирующее лечение и методы физиотерапии.

Прогноз. Прогноз удовлетворительный для правильного сосудистого лечения флегмонов челюстно-лицевой области и области шеи. Развитие осложнений (медиаденит, внутричерепные процессы, сепсис) является тяжелым прогнозом заболевания и иногда приводит к летальным осложнениям.

Профилактика периферических абсцессов и флегмон основана на принципах других одонтогенных воспалительных заболеваний и защите организма от инфекции.

вопросы:

Лечение абсцессов и флегмон

Какие лекарства вы используете для консервативного лечения?

УВЧ терапия может быть назначена

Какие антисептические препараты вы используете для заживления ран?

Что вы делаете с неповрежденными зубами?

Препараты для улучшения микроциркуляции

Каковы меры по послеоперационному уходу за раной?

Список литературы.

1. Робустова Т.Г. "Хирургическая стоматология" Москва 2003
  2. Вернадский Ю. И. "Основы Челюк - Лиговой и хирургической стоматологии"
  3. С.Ф. Грицук "Анестезия и стоматология" 1998
  4. М. Д. Машковский 1998 "Лекарственные средства" Том 1
  5. А.В. Козлов "Хирургическая стоматология в поликлинике" 1989 г.
  6. Н.Н. Баянов "Боль и лечь зубов" 1986
  7. М.И. Глаз, Н.В. Ефимова Н.А. Осипова "Нейролептоаналгезия и хирургия" 1976
  8. Н.А. Осипова "Влияние некроза, анелорации и психометрофических средств и клинической анеологии" 1986 г.
  9. П.М.М. Егоров "Местное обезболивание в стоматологии" 1985
  10. МОЙ ЯХАЕВ "Методология разработки по обезболиванию" 1999 г.
  11. А.А. Семениксин "Переломы костного основания носа, их leche и методы обезбоживания", дисс. Из сахара. Med. Наук, Ташкент 1997
  12. Козлов В.А. Хирургическая стоматология в поликлинике М., 1985 г. Оперативная хирургия. Ред М. В. Мухина - М., 1963 Робустова Т. Г., Ромачева И. Ф., Карапетон И. С. и др. Хирургическая стоматология- М, Медицинская 1996
- Сабо Э. Амбулаторная хирургия и хирургия - Будапешт, 1977 Шаргарод А. А. 1986

## Практическое занятие № 7.

### ТРОМБОФЛЕБИТ ЛИЦЕВЫХ ВЕН, ТРОМБОЗ КАВЕРНОЗНОГО СИНУСА. ПРИНЦИПЫ ЛЕЧЕНИЯ.

#### Технологическая карта практического занятия.

Этапы и продолжительность работы	Деятельность	Обучающиеся
	Преподаватель	
<p>1-этап</p> <p>Введение в учебное занятие</p> <p>10- минут</p> <p>10- минут</p> <p>15- минут</p> <p>5- минут</p>	<p>1.1. Объяснить название темы, цели и ожидаемых результатов. Объяснить основные определения по теме. Ознакомить с планом занятия.</p> <p>1.2. Дать список литературы (приложение №1)</p> <p>1.3. Задать вопросы для привлечения студентов к мозговому штурму. Изложение порядка действий по организации образовательного процесса на основе плана и структуры занятия.</p> <p>1.4. Объявить критерии оценивания деятельности студентов на занятии. (приложение №2)</p>	<p>Слушают и записывают</p> <p>Слушают и записывают</p> <p>Отвечают на вопросы</p> <p>Слушают</p>
<p>2- этап</p> <p>Основная часть</p> <p>25- минут</p> <p>15- минут</p> <p>15- минут</p> <p>5- минут</p> <p>10- минут</p> <p>50- минут</p> <p>40- минут</p> <p>20- минут</p> <p>3- этап</p> <p>Заключительный</p> <p>40- минут</p> <p>10- минут</p> <p>10- минут</p>	<p>2.1. Проведение экспресс-опроса по основным определениям темы с целью активизации знаний студентов.(приложение №2). Даётся заключение по каждому разделу темы и обращается внимание на самые основные, требуется регистрация данных сведений в тетради.</p> <p>2.2. Организация обсуждения материалов игры “Чёрный конь”, обратить внимание на выражение проблем анализа ситуаций правил работы (приложение №3)</p> <p>2.3. Самостоятельный анализ концептуальной таблицы органайзеров и “Рыбьего скелета”, дать задание выражения проблемы и определения путей её решения, затем решить её.</p> <p>2.4. Презентация концептуальной таблицы органайзера “Рыбьего скелета”.</p> <p>2.5. Каждый сам решает тесты и ситуационные задачи (приложение №3.2)</p> <p>2.6. Выполнение практических навыков и курация больных в отделении (клиническое занятие).</p> <p>Перемена</p> <p>2.7. Демонстрация и объяснение наглядных пособий (слайдов, презентаций, видеофильмов)</p> <p>3.1. Заключение. Проводится заключение по теме.</p> <p>3.2. Оцениваются активные студенты. Объявляются критерии оценивания по группе(приложение 5)</p> <p>3.3.Задаются вопросы и задания для самостоятельной подготовки(приложение № 7)</p>	<p>Отвечают на вопросы и обсуждают их</p> <p>Задают поясняющие вопросы</p> <p>Обсуждают материалы игры</p> <p>Задают вопросы</p> <p>Самостоятельно заполняют лист анализа, решают проблему.</p> <p>Слушают</p> <p>Решают тесты.</p> <p>Курируют больных</p> <p>Слушают</p> <p>Задают вопросы</p> <p>Слушают</p> <p>Слушают сами себя оценивают</p> <p>Записывают задания.</p>
Всего		6 часов

Междисциплинарные и междисциплинарные отношения.

Преподавание этой темы основано на знаниях и основах студентов: анатомии, гистологии, нормальной и патологической физиологии. Использование знаний, полученных в ходе курса, будет включать анатомию, детскую стоматологию и другие клинические дисциплины, а также всю информацию, необходимую для хирургической стоматологии, информацию о болезнях и принципы лечения.

Интерактивный метод: методика обучения, основанная на принципе «бумажка»

### **Метод “Оригинальная мысль”.**

Данная педагогическая технология применяется для оценки степени усвоения слушателями и закрепления ими содержания темы. Производится анализ мнений слушателей. Слушатель, выразивший оригинальную мысль, награждается.

### **Теоретическая часть.**

В настоящее время осложнения воспаления в области лица являются одной из основных проблем. Более 40 лет назад, когда антибиотики использовались чрезмерно, очень немногие антибиотики предотвращали эти гнойные осложнения.

В настоящее время одонтогенное воспалительное заболевание является распространенной патологией. В последние годы наблюдается увеличение числа пациентов с этими заболеваниями, с тяжелыми осложнениями, приводящими к тромбофлебиту, синус-кавернозному тромбозу, менингиту, медиастениту и сепсису.

Тромбофлебит вен - это острое воспаление вены с тромбозом и гнойным воспалением в области лица. В большинстве случаев тромбофлебит возникает после одонтогенной инфекции или вирусного заболевания, а сопротивляемость организма снижается. Патогенез тромбофлебита обусловлен следующими факторами: микробная восприимчивость (микробная аллергия) и аутоаллергии тканей лица, травматическое воспаление эндотелия, повреждение сосудистой стенки: нарушение иммунной системы, свертывание крови. Повреждение стенок сосудов, изменение состава крови. Заражение происходит при венозной стенке и внутривенном тромбозе (Стручков В.И., 1984). В большинстве случаев воспаление венозного тромбофлебита возникает, когда мягкие ткани проходят от мягких тканей к внешней стенке вены. Большая часть этой патологии обусловлена сотнями нарывов и абсцессов, острым полисинитом.

В патогенезе тромбофлебита лицевой вены много анастомозов в лицевых лимфатических узлах и венозных сосудах, включая лицевую вену, носовую полость и крыловое небо глубоко в вене и лимфатических узлах.

Основным анастомозом является вена, которая соединяет глубокую вену лица, вену коры головного мозга, кавернозный синус и нижнюю вену. В венах или в венах коры головного мозга нет клапанов. Если есть воспаление в верхней губе, оно проходит через роговицу в вену глаза.

Большинство пациентов с тромбофлебитом ротовой вены вызваны гноем или кожей лица. Заболевание начинается с появления «тяжелой» инфильтрации в углах или лицевых венах. Подкожные вены расширяются, радикалы распространяются. Симптомы интоксикации, повышение температуры тела больного, повышенная утомляемость, лейкоцитоз, повышенная ЭХТ.

Распределение тромбозов в глазу и ретробульбарных венах приводит к одному или двум вскрытиям больного при экзофтальме, после чего следует тромбоз роговичной пазухи. М. С. Шомов (1957) предложил следующие клинические варианты тромбозов роговичного синуса. Нарушения кровообращения в глазу и септического состояния нервов головного мозга. У больного сильная головная боль и повышение температуры на 39-40°С. Плазменная боль сильная и экзофтальмия. Изменения в сердечно-сосудистой системе также возможны

Первой помощью при лечении тромбозов является борьба с распространением внутривенной инфекции.

1. С самого первого появления заболевания пациент должен быть госпитализирован в отделение терапии или интенсивной терапии. Экссудат берется из места контрацепции (восприимчивость антибиотиков к антибиотикам), а кровь из вены.
2. Определяется степень воспалительного процесса, определяется степень активных нейтрофилов и их чувствительность к препарату (подкожный и т. Д.).
3. Катетеризированный. Операция проста и легка. П.Ш.Шимченко и С.В. Моисев (1981) предположил, что для эффективного лечения пациентов необходимо предпринять следующие шаги: а) когда воспаление порождает два анатомных участка или тромбоз вен, требуется катаракта *a.sarotis externa* между С-2 и С-3. б) В случае распространения инфекции на кору головного мозга катетер должен быть введен в спящую артерию и дугу аорты. в) Катетер должен пройти без каких-либо затруднений. г) Медикаментозные препараты следует вводить с той же скоростью, 16-22 капли в минуту: д) Изотоническая жидкость, КасС, новокаин, антикоагулянт (гепарин, фибринолиз) и антибиотики.
4. Наблюдаются расширенная гнойная инфильтрация и выделение гноя.
5. Пациентам дают 400 мл гемодиализа, 500 мл 5% глюкозы, антибиотики, 5,0 мл диоксида, 10 000–20 000 б.д., 1-4%, амидопирин, димедрол, витамины для снижения интоксикации организма.
6. Тромбоз приводит к кислотно-щелочному поражению в организме из-за ацидоза и дефицита Na. Поэтому пациенту дают 200 или 400 мл NaCl или 4% бикарбоната Na.
7. Широкий спектр антибиотиков вводится для инфекционного контроля.
8. 2500-5000 ЕД гепарин вводится каждые 4-6 часов, чтобы остановить свертывание в кровеносных сосудах.

1. Плазма гипериммунная, антистафилококковая, плазма (5-6 дней в зависимости от веса 4-6мл.1кг), антистафилококковая гаммаглобулина 4-5 мл, 8-10 дней, алюминиевая плазма и др. 2. Гипосенсибилизирующая терапия рекомендуется, если организм обладает высокой чувствительностью к антимикробным аллергенам. Димедрол, тавегил, супрастин назначаются. Если пациенту своевременно и надлежащим образом не назначается соответствующее лекарство, процесс развивается быстро и прогрессирует в мозговые вены. Если воспалительный процесс проходит в полость, пациент может испытывать сильные головные боли, общую слабость и температуру тела до 38-40 °С. Местная тканевая гиперемия, экзофтальмология, химиотерапия, офтальмология, аутизм и осенняя гиперемия. Изменения в крови: лейкоциты  $15-20 \times 10^9 / л$ , ЭХТ 40-60мм \ г. можно поднять. По данным М.П. Осолковой и Т.К.Супиева, в начале тромбоза пазухи синуса имеется слизистая оболочка губы, кожи, лба, цианоз в носу. Лечение тромбоза грудного синуса проводится в отделении интенсивной терапии или интенсивной терапии. Все лекарства от тромбозов используются. Антитромбовую терапию рекомендовали Zatevaxini II

(1977) без перерыва и гепарин (150-250 SD \ кг дней), реополигликин (0,5-1,0 г / кг день), никотиновая кислота (2,5 мг \ г). день) трентал (3 мг \ г) Сепсис оказывает особый эффект при многих и многих острых одонтогенных инфекциях, возникающих в результате медиастенита и вторичного

Список литературы.

1. Робустова Т.Г. "Хирургическая стоматология" Москва 2003
  2. Вернадский Ю. И. "Основы Челюк - Лиговой и хирургической стоматологии"
  3. С.Ф. Грицук "Анестезия и стоматология" 1998
  4. М. Д. Машковский 1998 "Лекарственные средства" Том 1
  5. А.В. Козлов "Хирургическая стоматология в поликлинике" 1989 г.
  6. Н.Н. Баянов "Боль и лечь зубов" 1986
  7. М.И. Кузин Н.В. Ефимова Н.А. Осипова "Нейролептоаналгезия и хирургия" 1976
  8. Н.А. Осипова "Влияние некроза, анелорации и психометрофических средств и клинической анеологии" 1986 г.
  9. П.М.М. Егоров "Местное обезболивание в стоматологии" 1985
  10. МОЙ ЯХАЕВ "Методология разработки по обезболиванию" 1999 г.
  11. А.А. Семениксин "Переломи костного основания носа, их leche и методы обезболивания", дисс. Из сахара. Med. Наук, Ташкент 1997
  12. Козлов В.А. Хирургическая стоматология в поликлинике М., 1985 г. Оперативная хирургия. Ред М. В. Мухина - М., 1963 Робустова Т. Г., Ромачева И. Ф., Карапетон И. С. и др. Хирургическая стоматология- М, Медицинская 1996
- Сабо Э. Амбулаторная хирургия и хирургия - Будапешт, 1977 Шаргарод А. А. 1986

Задача:

- Укрепление знаний путем поиска в интернете новостей по теме.
- Подготовка тематических слайдов и мультимедиа.

## ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ № 8.

### ОСЛОЖНЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЕЛЮСТНО-ЛИЦЕВОЙ ОБЛАСТИ. СЕПСИС, СЕПТИЧЕСКИЙ ШОК, МЕДИАСТЕНИТ.

#### Технологическая карта практического занятия.

Этапы и продолжительность работы	Деятельность	Обучающиеся
	Преподаватель	
1-этап Введение в учебное занятие 10- минут 10- минут 15- минут 5- минут	<p>1.1. Объяснить название темы, цели и ожидаемых результатов. Объяснить основные определения по теме. Ознакомить с планом занятия.</p> <p>1.2. Дать список литературы (приложение №1)</p> <p>1.3. Задать вопросы для привлечения студентов к мозговому штурму. Изложение порядка действий по организации образовательного процесса на основе плана и структуры занятия.</p> <p>1.4. Объявить критерии оценивания деятельности студентов на занятии. (приложение №2)</p>	<p>Слушают и записывают</p> <p>Слушают и записывают</p> <p>Отвечают на вопросы</p> <p>Слушают</p>
2- этап Основная часть 25- минут 15- минут 15- минут 5- минут 10- минут 50- минут 40- минут 20- минут 3- этап Заключительный 40- минут 10- минут 10- минут	<p>2.1. Проведение экспресс-опроса по основным определениям темы с целью активизации знаний студентов.(приложение №2). Дается заключение по каждому разделу темы и обращается внимание на самые основные, требуется регистрация данных сведений в тетради.</p> <p>2.2. Организация обсуждения материалов игры “Чёрный конь”, обратить внимание на выражение проблем анализа ситуаций правил работы (приложение №3)</p> <p>2.3. Самостоятельный анализ концептуальной таблицы органайзеров и “Рыбьего скелета”, дать задание выражения проблемы и определения путей её решения, затем решить её.</p> <p>2.4. Презентация концептуальной таблицы органайзера “Рыбьего скелета”.</p> <p>2.5. Каждый сам решает тесты и ситуационные задачи (приложение №3.2)</p> <p>2.6. Выполнение практических навыков и курация больных в отделении (клиническое занятие). Перемена</p> <p>2.7. Демонстрация и объяснение наглядных пособий (слайдов, презентаций, видеофильмов)</p> <p>3.1. Заключение. Проводится заключение по теме.</p> <p>3.2. Оцениваются активные студенты. Объявляются критерии оценивания по группе(приложение 5)</p> <p>3.3.Задаются вопросы и задания для самостоятельной подготовки(приложение № 7)</p>	<p>Отвечают на вопросы и обсуждают их</p> <p>Задают поясняющие вопросы</p> <p>Обсуждают материалы игры</p> <p>Задают вопросы</p> <p>Самостоятельно заполняют лист анализа, решают проблему.</p> <p>Слушают</p> <p>Решают тесты.</p> <p>Курируют больных</p> <p>Слушают</p> <p>Задают вопросы</p> <p>Слушают</p> <p>Слушают сами себя оценивают</p> <p>Записывают задания.</p>
Всего		6 часов

### **Интерактивный метод: «Аквариум»**

В этом случае из группы будут выбраны 3 человека, а остальные студенты будут наблюдателями, если они «рыба». Это похоже на сериал «Что, Где, Когда». Если ученики не смогут найти ответы в течение одной минуты, их заменят еще три.

- Тема обсуждается в середине
- раскрывает тему
- Раскрывает студенческие знания
- повышает навыки обсуждения
- Метод игры
- Участвует каждый студент

### **Острый сепсис**

Диагностика сепсиса затруднена из-за локализованных клинических проявлений заболевания, распространения первичного источника инфекции, типа возбудителя и его биологического профиля, а также жизнеспособности жизненно важных органов.

Ученые с острой хирургической инфекцией подтвердили, что сепсис трудно диагностировать. (Костюченко Б.М., 1977; Камаев М.Ф., 1982; Бочоришвили В.Г. 1984; Мельников В.М. 1987; Ишакова Г.И., Вахидова Н.М. 1996; Червенков Ж.эт.ал.1996).

В большинстве случаев сепсис следует сравнивать с местной гнойной инфекцией.

Переходный период от локальной гнойной инфекции до сепсиса определить сложно. (Гостишев В.К., 1995; Holloway W, 1983; Grant L, 1984 Deitch E, Dobke M 1996).

В зависимости от гнойного фторида мы можем видеть степень локального повреждения ткани. Обычно гнойный резорбтивный фторид развивается в крупных тканях на большой площади. Камаева М.Ф. (1982г), Виговский Р.У. Перенос бактерий, вызывающих резорбтивный гнойный лихорад.

Стирка играет важную роль в диагностике гнойной инфекции. Локализованный симптом гнойной резорбции фторида является распространенным симптомом сепсиса. Хирургическое лечение дает хорошие результаты при гнойной резорбции фтора. В настоящее время острый сепсис носит явно клинический характер. Классические симптомокомплексы только усиливают инфекционный процесс или возникают в терминальной фазе. Дифференциальная диагностика сепсиса с системными и хроническими заболеваниями, высокой температурой тела, наличием гнойных очагов (Мельников В.М., 1987 ;; Curter P, 1983; Stobe R, 1994; Faist, 1996).

Слой некроза кожи является септическим источником (Карлов В.А. 1987; Курбангалев С.М. 1988). Язвенный сепсис всегда следует оспаривать. В зависимости от симптома, высокая температура и гнойная мигрень не всегда могут вызвать сепсис.

При подозрении на гнойные очаги необходимо дифференцировать его с коллагеном и туберкулезом (Светухин А.М., 1989). В этом случае проводятся цитологические и морфологические исследования.

Сепсис имеет три клинических проявления: во-первых, гнойная лихорадка (высокая температура в организме), интоксикация, изменения состава крови и внутренних органов. Септический шок является тяжелым осложнением, которое приводит к 60-80% смертей (Гринев М.В., Шапот Ю.Ю., 1996; Stansley G, Byzne M, 1994).

Согласно сообщениям М. И. Лепкина и Е. Е. Костина (1980), Л. Л. Шика и Б. М. Костюченка (1983), 10-40% сепсиса подвергается септическому шоку.

В большинстве случаев септический шок вызывается грамотрицательными микроорганизмами. Есть две теории о септическом шоке. Согласно первой (Стручков В.И., Гостишев В.К., 1984; Костюченко Б.М. 1987), гемолизированные тромбоциты в кровотоке образуются под воздействием токсинов. Согласно второй теории (Шевчук М.Г., Гергега П, 1980; Подольчак М.Д., Огоновский В.К., 1989; Jawetz E., 1986; Диониги Р., Доминион Л., 1991) токсины вызывают рецепторный септический шок. и периферическое кровообращение подавлено.

По мнению А. Светухина 1981 г., М. И. Литкина 1982 г., В. Г. Бочоришвили 1984 г. Существуют две теории септического шока. Важными факторами являются гипоксия, уменьшение объема крови и токсическое воздействие на паренхиматозные органы (Ивашкевич Г.А., 1982; Попкиров С., 1984; Стручков Ю.В., 1984).

Септический шок может возникнуть на любой стадии сепсиса, причем основные причины: ухудшение локальных гнойных процессов, восполнение микрофлоры, обострение хронического заболевания.

Септический шок является симптоматическим: сложные изменения общего состояния, снижение артериального давления на 80 мм рт.ст., одышка и уменьшение диуреза.

VK Kurljandsky Гостишев (1995) заметил, что для развития септического шока: граммы негативной флоры должны усугубляться хроническим заболеванием.

В большинстве случаев пациенты с септическим шоком ухудшают свое общее состояние, слабость, головную боль и страх. Температура тела поднимается до 41-42 С. Цвет тела бледный, тоны сердца плохо слышны, печень увеличена, пальпация болезненна. У пациентов с септическим шоком часты респираторные осложнения. Не хватает воздуха. Цианоза и акроцианоза не наблюдается. Психические расстройства у больных: эйфория, кома.

Наблюдается ранний и поздний септический шок (Губин А.М., 1987). В большинстве клинических случаев септический шок, гипертермия, гипотония, тахикардия и потеря сознания.

При анализе крови (51 + 1,2 мл \ кг) остальные показатели аналогичны другим гнойным воспалениям.

Таким образом, септический шок вызван острым одонтогенным сепсисом. Клиническая картина заболевания очень важна.

В отличие от клинических лабораторных показаний ранний, средний и поздний одонтогенный сепсис различались.

Ранний сепсис включает фебрильную лихорадку в 3-х силах, нарушение центральной нервной системы, образование множественных гнойных очагов, некроз кожи и слизистой оболочки, анемию.

С 7 до 14 дней начинает развиваться промежуточный одонтогенный сепсис: уменьшается масса тела, кожа становится белой и серой, желтуха, цианоз, акроцианоз, снижение уровня эритроцитов и гемоглобина в крови, гепатоспленомегалия, токсический миокардит, обмен веществ. снижение передачи сигналов лимфоцитов, дисбаланс иммунной системы.

Позднее одонтогенное воспаление при сепсисе: бело-серая кожа, гепатоспленомегалия, токсический миокардит, нарушение метаболической динамики, особенности гнойной раны, снижение регенеративного индекса.

Клинико-лабораторные исследования на основе одонтогенного сепсиса: наличие гнойного воспаления, нарушение обменных процессов, анемия, снижение массы тела.

Исследования показали, что интоксикация усиливает одонтогенный сепсис, повреждает жизненно важные органы и системы.

Контактный медиастинит Контактный медиастинит является одним из наиболее тяжелых гнойно-воспалительных осложнений (Шаргородский А.Г., 1985; Козлов В.А., 1987). Попов Н.Г. 1,78% флегмоны области лица и шеи вызвано контактным медиастинитом. О.М. Омбоева (1973), К.А. Молчанова в 0,3% случаев, наблюдался контактный медиастинит, М.Н. Ядовский (1973) - 1,3%, В.И. Карандашов (1988) - 0,4%. Контактный медиастинит встречается у 15–70 мужчин (Губин М.А., 1996). Классификация. Большинство ученых делятся на первичный и вторичный медиастинит. В общей хирургической практике первичный медиастинит является послеоперационным осложнением: травма трахеи, интубация и внутривенная катетеризация. В стоматологии медиастинит является одонтогенным и, в редких случаях, тонзиллогенным. В классификации медиастинита, конечно, патогенез (первичный и вторичный), этиология (стафилококк, стрептококк и т. Д.), Степень воспаления (серозный, гнойный, гангренозный и т. Д.), Распространенный (передний, общий, ограниченный, прогрессирующий), клиническое течение (острый и хронический), Огнев Б.В., 1946; Иванов А.А., 1959; Попов Н.Г., 1971 и др. В последние годы ученые Вишневецкий и А.А. Адамян утвердил классификацию 1977 года. Различает серозный, гнойный и хронический медиастиниты. Патогенез. Многие ученые научились избегать путей головы и шеи. По словам А.Я. По мнению К.И.Молчановой, Т.В.Степеновой, Н.Г.Попова, Н.А.Груздева, В.Р.Голбрайка, существует два основных пути передачи: 1) воспаление области глотания через стенку сетчатки, 2) флегмона полости рта или корень языка. абсцесс от трахеи к сердцу через парентеральную и висцеральную фасцию шеи. Тотальный гнойный или некротический медиастинит развивается при одонтогенной инфекции, флегмоне пищевода и полости рта, передней и боковой фасции шеи. Ученые считают, что медиастинит, позвоночник или тотальный медиастинит перед одонтогенной инфекцией развивается в большинстве случаев некротической флегмоны, Талышинский А.М., 1982. При бактериологическом исследовании выявлены стафилококковые, стрептококковые и кишечные палочки. Клиническая картина. Контактный медиастинит является распространенным и локализованным (Цибирь К.А., 1985). Пациент жалуется на боль в груди, повышенное напряжение или боль в шее, низкую энергию, головокружение, кашель, затрудненное дыхание и повышение температуры тела на 39-40 ° С. В зависимости от истории болезни мы обнаруживаем, что болезнь одонтогенная. В большинстве случаев хронический периодонтит усугубляет 48-й, 47-й, 46-й, 36-й, 37-й, 38-й зубы, осложнения зубных протезов 48-го и 38-го зубов Шаргородский А.Г.1985.

В сосудистой системе наблюдается тахикардия, повышено артериальное давление, увеличена частота сердечных сокращений. Контакт с медиастинитом может быть плеврит, пиопневмоторакс или пневмония, абсцесс плеврит, гангрена легких.

Многие ученые считают, что контактный медиастинит может вызывать у пациентов эмоциональный стресс от эйфории до комы.

Повышенный лейкоцитоз, лимфопения и ЕСНТ в анализе крови. Диспротеиновый обмен, диспротеинемия, гиперферментемия, повышение концентрации белка В.И. Карандашов 1988.

Диагностика. (Губин М.А.) Поставлен следующий дифференциальный диагноз в зависимости от развития стадии и динамики контактного медиастинита. Каждый этап имеет свой клинический лабораторный показатель. В реактивной фазе клинические проявления включают боль при местных жалобах, обострение при еде и шее, ограниченное открывание полости рта, боль в шее в области шеи, боль в груди.

Одним из важнейших методов контактного медиастинита является рентгенография (Ядовский М.Н., 1973; Шербатенко М.К., Мешанников К.С., 1977). Рекомендуется суперэкспондер или сплошные изображения, которые затеяют трахею, бронхи, кровеносные сосуды, воспаление. Другие рентгеновские снимки (томография, пневмомедиастинография и др.) Используются в диагностических целях, а также в клинической практике.

Помимо рентгенологического исследования используются также электрофизиологические методы: ультразвуковая биолокация и тепловидение (Вишневский А.А., 1974, Ченисова Г.Г., 1975; Ваховская А.Г., 1978), но эти методы еще не получили распространения. Очень сложно дифференцировать флегмону челюстно-лицевого контакта с контактным медиастинитом.

Сравнительный диагноз

#### **Дифференциально-диагностическая флегмона шеи и контактный медиастинит**

Симптом флегмоны лицевой ветви Контактный медиастинит

Общее состояние Умеренный вес Тяжелый

Психические изменения редко отслеживаются

Симптом ложной ключицы, недостаток Нет Да

Нет прерываний звука

В большинстве случаев это может произойти

Трудно глотать НЕТ Всегда

Форма гнойной инфекции Локализованная Генерализованная (сепсис)

Спонтанная боль НЕТ ВСЕГДА

Изменения в гомеостазе Редко и глубже

Опухоль может отсутствовать

Не может быть пищевода, пищевода, расширения вен

Боль в груди перкуссия (купить внешнюю флегмону) Наблюдается

Ползучая и надгрудинная области могут быть НЕТ

Симптомы Герке Отрицательный Положительный

Иванова Симптомы Отрицательный Положительный

Ультразвуковая биолокация Патологический голос не всегда

Клинические эффекты в послеоперационном периоде не контролируются или общее состояние усугубляется

Таким образом, распространенность заболевания приводит к снижению общего состояния пациента: боли в груди, вздутие живота, затрудненное дыхание, нервно-мышечные расстройства, отек и инфильтрация области челюсти и шеи. и распространяться на боковые области.

Вторичный менингит и менингоэнцефалит

Наблюдаемые пациенты сообщают о головных болях, 27% пациентов испытывают тошноту, 60% облегчение, 77% тошноту (эпилептические припадки) и эпилептические припадки.

Пациенты имеют температуру тела 40 ° C и выше, и симптом Керра можно проследить. Около 15-20% пациентов имеют симптом Брудзинского. В большинстве случаев нервы в глазу повреждены, а реакция на свет, пневмонию и раздражение низкая. Паралич лицевого нерва, 3 рога, повреждение нерва Бабина, снижение чувствительности кожи, симптом Россолимо и Гордона.

При анализе крови лейкоцитоз составляет 1000-2000 (клеток / 1 мкл), нейтрофилов 50-60%, содержание белка 2,0-5,5 г.

Неврологические исследования подтвердили, что у больной было падение на осенний пол, спонтанная нистагмия, асимметрия гиперрефлекса.

Он жалуется на сильную головную боль, тошноту, потерю сознания, повреждение нервов головного мозга, паралич.

Синус кавернозный тромбоз постоянно вызывает боль во лбу, редко в глазу, тошноту, рвоту, сонливость, быстрое раздражение.

Общее состояние очень тяжелое, температура 40-41С, утомляемость 100-120 мин. Пациенты с появлением отеков и гипермия кожи, хемоз, экзофтальм, птоз, ограничение движения глаз. Анизокория и диплопия. Повреждение 3-го рога может привести к снижению чувствительности кожи и сильным болям в области лба.

Отоларингологическое исследование, вестибулярная дисфункция, экзоэнцефалография, амплитуда экзотурального импульса, 3-кратное увеличение 3–10 мм. У пациентов с кавернозным тромбозом пазухи кровеносная система, систола и диастола повышены, а пульс увеличен. Диспротеинемия из-за истощения белка.

Клинико-диагностические исследования проводятся для диагностики синусового кавернозного тромбоза. Симптомы экзофтальма, птоза, хемоза, повреждения глазного нерва важны при диагностике травмы.

Лечение синусового кавернозного тромбоза проводится в отделении интенсивной терапии или интенсивной терапии. Препараты при тромбозе используются.

Список литературы.

1. Робустова Т.Г. "Хирургическая стоматология" Москва 2003
2. Вернадский Ю. И. "Основы Челюк - Лиговой и хирургической стоматологии"
3. С.Ф. Грицук "Анестезия и стоматология" 1998
4. М. Д. Машковский 1998 "Лекарственные средства" Том 1
5. А.В. Козлов "Хирургическая стоматология в поликлинике" 1989 г.
6. Н.Н. Баянов "Боль и лечь зубов" 1986
7. М.И. Кузин Н.В. Ефимова Н.А. Осипова "Нейролептоаналгезия и хирургия" 1976
8. Н.А. Осипова "Влияние некроза, анелорации и психометрофических средств и клинической анеологии" 1986 г.
9. П.М.М. Егоров "Местное обезболивание в стоматологии" 1985
10. МОЙ ЯХАЕВ "Методология разработки по обезболиванию" 1999 г.
11. А.А. Семениксин "Переломы костного основания носа, их leche и методы обезболивания", дисс. Из сахара. Med. Наук, Ташкент 1997

## ПРАКТИЧЕСКОЕ ЗАНЯТИЕ № 9.

### ОСТРЫЕ И ХРОНИЧЕСКИЕ НЕСПЕЦИФИЧЕСКИЕ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЕ ЗАБОЛЕВАНИЯ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ. СЛЮННОКАМЕННАЯ БОЛЕЗНЬ.

#### Технологическая карта практического занятия.

Этапы и продолжительность работы	Деятельность	Обучающиеся
	Преподаватель	
1-этап Введение в учебное занятие 10- минут 10- минут 15- минут 5- минут	<p>1.1. Объяснить название темы, цели и ожидаемых результатов. Объяснить основные определения по теме. Ознакомить с планом занятия.</p> <p>1.2. Дать список литературы (приложение №1)</p> <p>1.3. Задать вопросы для привлечения студентов к мозговому штурму. Изложение порядка действий по организации образовательного процесса на основе плана и структуры занятия.</p> <p>1.4. Объявить критерии оценивания деятельности студентов на занятии. (приложение №2)</p>	<p>Слушают и записывают</p> <p>Слушают и записывают</p> <p>Отвечают на вопросы</p> <p>Слушают</p>
2- этап Основная часть 25- минут 15- минут 15- минут 5- минут 10- минут 50- минут 40- минут 20- минут 3- этап Заключительный 40- минут 10- минут 10- минут	<p>2.1. Проведение экспресс-опроса по основным определениям темы с целью активизации знаний студентов.(приложение №2). Дается заключение по каждому разделу темы и обращается внимание на самые основные, требуется регистрация данных сведений в тетради.</p> <p>2.2. Организация обсуждения материалов игры “Чёрный конь”, обратить внимание на выражение проблем анализа ситуаций правил работы (приложение №3)</p> <p>2.3. Самостоятельный анализ концептуальной таблицы органайзеров и “Рыбьего скелета”, дать задание выражения проблемы и определения путей её решения, затем решить её.</p> <p>2.4. Презентация концептуальной таблицы органайзера “Рыбьего скелета”.</p> <p>2.5. Каждый сам решает тесты и ситуационные задачи (приложение №3.2)</p> <p>2.6. Выполнение практических навыков и курация больных в отделении (клиническое занятие). Перемена</p> <p>2.7. Демонстрация и объяснение наглядных пособий (слайдов, презентаций, видеофильмов)</p> <p>3.1. Заключение. Проводится заключение по теме. 3.2. Оцениваются активные студенты. Объявляются критерии оценивания по группе(приложение 5) 3.3.Задаются вопросы и задания для самостоятельной подготовки(приложение № 7)</p>	<p>Отвечают на вопросы и обсуждают их</p> <p>Задают поясняющие вопросы</p> <p>Обсуждают материалы игры</p> <p>Задают вопросы</p> <p>Самостоятельно заполняют лист анализа, решают проблему.</p> <p>Слушают</p> <p>Решают тесты.</p> <p>Курируют больных</p> <p>Слушают</p> <p>Задают вопросы</p> <p>Слушают</p> <p>Слушают сами себя оценивают</p> <p>Записывают задания.</p>
Всего		6 часов

## **Метод “Творческая мысль и клиническая находчивость”**

**Цель:** Изучить творческое мышление и клиническую находчивость и оценить студентов исходя из смысла ситуационной задачи.

При этом студентам раздаются касающиеся данной темы ситуационные задачи и листы с температурной кривой. Студент внимательно изучив смысл задачи, отражает на листе соответствующие дню лабораторные сведения и клинические признаки, ставит диагноз и назначает лечебные мероприятия..

Воспалительные заболевания слюнных желез носят названия сиаладенитов. Сиаладениты по течению бывают

- острые
- хронические.

### ***Этиология и патогенез.***

Острые сиаладениты вызываются

- вирусами (фильтрующийся вирус при эпидемическом паротите - "свинке": вирусы гриппа, герпеса)
- бактериальной флорой (стрептококки, стафилококки, кишечная палочка и др.).

Распространение возбудителей может происходить

- гематогенно,
- лимфогенно,
- контактным путем при флегмонах околоушно-жевательной, подчелюстной и подъязычной областей),
- восходящим путем через проток. Острый воспалительный процесс в слюнной железе может развиваться при попадании в выводной проток инородного тела.

Бактериальные сиаладениты (чаще паротиты) обычно развиваются как постоперационные и постинфекционные (при любом тяжелом заболевании, чаще при тифах)

### **Классификация.**

Острые сиаладениты классифицируются:

*I. По этиологии:*

- Вирусные
- Неспецифические (бактериальные)

*II. По локализации:*

- Паротит (околоушная слюнная железа)
- Субмандибулит (подчелюстная)
- Сублингвит (подъязычная)

*III. По характеру воспалительного процесса:*

- Серозные (вирусные)
- Гнойные (бактериальные)
- Гнойно-некротические (бактериальные)

### **Клиника**

Основные клинические признаки острого сиаладенита:

- Болезненность в области железы
- Увеличение слюнной железы в размере и как следствие припухлость в соответствующей области, асимметрия лица
- Гиперемия и напряженность кожи над железой (при гнойных сиаладенитах)

- Уменьшение слюноотделения
- Отделение экссудата из протока (серозного при вирусных поражениях и гнойного при бактериальных)
- Ухудшение общего состояния

### Дифференциальная диагностика.

Имеет значение дифференциальная диагностика вирусного и бактериального сиаладенита.

Вирусный сиаладенит	Бактериальный сиаладенит
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Характерны двусторонние поражения</li> <li>• Характерен инкубационный период</li> <li>• Сиаладенит носит серозный характер, из протока - серозное отделяемое</li> <li>• Кожа над железой, как правило, не изменена</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Обычно поражается одна железа</li> <li>• Инкубационный период отсутствует</li> <li>• Сиаладенит носит гнойный характер, из протока - гнойное отделяемое</li> <li>• Кожа над железой гиперемирована, напряжена</li> </ul>

### Лечение.

#### 1) Этиотропная терапия:

- Антибиотики, сульфаниламиды при бактериальных сиаладенитах (введение в выводной проток, применение внутрь и внутримышечно при прогрессировании процесса)
- Интерферон, рибонуклеаза при вирусных сиаладенитах (полоскание рта, введение в проток, закапывание в нос)

2) *Увеличение слюноотделения*: пилокарпина гидрохлорид по 5-6 капель 3-4 раза в день, продукты, повышающие слюноотделение (кислое)

3) При серозном воспалении грелки, УВЧ, масляные компрессы

4) Компрессы с 30 % раствором димексида на 20-30 минут 1 раз в день

5) Нестероидные противовоспалительные средства, десенсибилизирующая терапия, витаминотерапия

6) Бужирование протока слюнной железы для улучшения оттока слюны и экссудата

7) При гнойно-некротическом процессе производят вскрытие капсулы железы

Хронические воспалительные заболевания слюнных желез. Этиология, патогенез, классификация, клиника, дифференциальная диагностика, лечение.

#### Этиопатогенез

Основной путь проникновения инфекции при данных заболеваниях, также как и при острых, *восходящий из полости рта на фоне снижения слюноотделения*.

Чаще эти заболевания вторичны и возникают на фоне общих патологических состояний организма.

Наиболее часто они встречаются:

- У женщин, страдающих эндокринными нарушениями (нарушения менструального цикла, аменорея, патологический климакс и др.)
- При патологии щитовидной железы (гипотиреозы)

- При патологии поджелудочной железы (сахарный диабет) и др.
- У больных гипертонической болезнью II - III стадии на фоне гипотензивной терапии и др. Сопутствующие заболевания помимо угнетения функции слюноотделения, приводят также к снижению иммунного барьера организма. Поэтому воспалительный процесс в слюнных железах развивается, в основном, по *гипоэргическому типу*, без выраженной симптоматики и протекает, как правило, исподволь, незаметно для больного.

Определенную роль в этиопатогенезе хронических воспалительных заболеваний слюнных желез играют перенесенные ранее острые эпидемические и неэпидемические сиаладениты, описаны случаи врожденных изменений системы протоков слюнных желез, дисплазии ее ткани с образованием полостей и пр.

#### **Клиника.**

Различные формы хронических воспалительных заболеваний слюнных желез имеют много сходных черт, а именно:

- Эти заболевания характеризуются длительным рецидивирующим течением, чередованием периодов ремиссии и обострения.
- Периоды обострения провоцируются чаще всего такими факторами как переохлаждение организма, вирусные респираторные заболевания, полостные операции, патологические процессы в полости рта (одонтогенные воспалительные заболевания) и др.

#### **Жалобы**

- На периодическое припухание слюнных желез
- снижение слюноотделения
- нарастающую сухость полости рта.

Основой для **дифференциальной диагностики** служат, как правило, лучевые методы исследования в следующей последовательности: ультразвуковое исследование, радиоизотопное исследование (сцинтиграфия), контрастное рентгенологическое исследование (сиалография).

В **комплексном обследовании слюнных желез** применяют водорастворимые и жирорастворимые контрастные вещества, предпочтение все-таки отдается последним, так как водорастворимые вещества быстро разводятся слюной и дают нечеткий рентгенологический рисунок. Обычно используют 30 % раствор йодипола; реже 10 % раствор этиотраста.

#### **Классификация.**

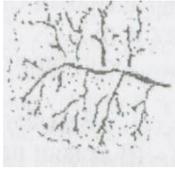
1) По этиологическому фактору различают хронические сиаладениты

- Неспецифические
- Специфические (туберкулез, актиномикоз, сифилис)

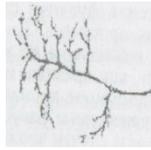
2) В зависимости от выявляемой сиалографической картины выделяют следующие клинко-рентгенологические формы заболеваний слюнных желез неопухолевой природы (см. рисунок)

- интерстициальную
- паренхиматозную
- сиалодохит
- смешанную
- выраженные нарушения архитектоники железы.

Схематическое изображение сиалограмм слюнных желез:



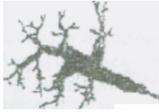
а) норма.



б) интерстициальная форма (сужение протоков)



в) паренхиматозная форма (шаровидные периферические эктазии)



г) сиалолохит (расширение протоков)

3. По течению (стадии) выделяют следующие формы

- начальную
- выраженных признаков
- позднюю
- хроническую
- обострение хронической формы заболевания

#### **Хронические неспецифические сиалоадениты**

#### **Хронический интерстициальный сиалоаденит**

#### **Клиника:**

Больные предъявляют *жалобы* на периодическое припухание слюнных желез, сухость полости рта.

При *объективном исследовании* определяется

- Увеличение мягких тканей в проекции слюнных желез
- При пальпации - инфильтрация тканей железы, болезненности вне обострения пальпации не вызывает.
- Устье протоков не изменено, слюноотделение резко снижено, слюна прозрачная, иногда слюноотделение отсутствует.
- При сиалографическом исследовании определяется истончение протоков, протоки раздвинуты, заполняются не все протоки.

*В начальной стадии* больные обращаются редко, обострения процесса бывают кратковременным. В период ремиссии слюнные железы, обычно нормализуются в размерах, слюноотделение улучшается.

*В период выраженных признаков*, после обострения железы уменьшаются в размерах, но остаются несколько увеличенными, слюноотделение снижено, в поздних стадиях определяется стабильное увеличение, нарастающая сухость полости рта, слюноотделение резко снижено или отсутствует полностью

#### **Лечение:**

Можно условно разделить на общее и местное.

*Общее лечение* направлено на устранение возможной причины гипосалии или лечение основного заболевания. При выявлении иммунологических сдвигов используют препараты вилочковой железы, например тимоген (Скуратов А. Г.. 1997).

*Местное лечение*, в основном симптоматическое.

При обострении лечение заключается в тепловых процедурах: сухое тепло, компрессы с камфорным маслом, бужирование через протоки антисептическими растворами:

фурацилин, риванол, протеолитические ферменты: внутрь анальгетики, масляный раствор витамина А по 6-8 капель три раза в день после еды. Антибиотики при этой форме поражения не назначаются, В период ремиссии ограничиваются диспансерным наблюдением.

В поздних стадиях назначают препараты стероидных гормонов, рентгеновское облучение слюнных желез. При неэффективности консервативного лечения проводят хирургическое лечение - удаление слюнной железы.

Хронический паренхиматозный сиалоаденит.

**Клиника:**

*Жалобы на*

- припухлость слюнных желез
- сухость полости рта

Заболевание длительно протекает, не причиняя каких-либо неудобств, больные не обращаются или лечатся у терапевтов, ЛОР-врачей и др.

Характеризуется периодическими обострениями, которые в начале заболевания бывают редко, а по мере развития патологического процесса они возникают чаще и бывают более длительными.

В период обострения, появляется

- боль
- значительное увеличение слюнных желез в объеме
- гноетечение из протоков.

Различают

- начальную стадию, но она, как правило, протекает незаметно для больного,
- стадию выраженных признаков
- позднюю

По мере развития процесса увеличение желез сохраняется и в период ремиссии, сухость полости рта является постоянным симптомом и причиняет основное беспокойство больным.

На сиалограммах определяется расширение концевых протоков, внутрижелезистые протоки не выявляются, сиалоэктазии по периферии железы, диаметр их может колебаться от 0,1 до 0,5 см. и более).

**Лечение:**

В период обострения тепловые процедуры, *антибактериальная терапия*: антибиотики широкого спектра действия, лучше с учетом чувствительности микрофлоры, сульфаниламидные препараты, витамины группы А и С дегидратационная, десенсибилизирующая терапия. Бужирование растворами протеолитических ферментов, антибиотиков.

При абсцедировании - раскрытие гнойных очагов хирургическими методами.

Вне обострения - общеукрепляющая терапия, санация полости рта, диспансерное наблюдение. При частых обострениях решается вопрос об удалении слюнных желез. При выявлении сопутствующего гипотиреоза, назначают тироксин.

Сиалодохиты.

**Клиника:**

*Жалобы на*

- периодическое припухание слюнных желез, иногда связанные с приемом пищи или жеванием жевательной резинки

- боли, возникающие в момент увеличения слюнных желез. При обострении появляется гноетечение из выводных протоков.

В начальной стадии клинические симптомы выражены слабо, поэтому больные могут не обращаться.

В стадии выраженных признаков клинические проявления носят постоянный характер, появляются изменения по ходу главных выводных протоков: инфильтрация клетчатки, отек, иногда гиперемия слизистой вокруг протоков, устья выводного протока, уплотнение и деформация самих протоков.

На сиалограммах определяется расширение главных выводных протоков в начальных стадиях и расширение протоков более мелких в стадии выраженных признаков и поздних стадиях.

### **Лечение.**

Бужирование слюнных желез через протоки растворами антисептиков, антибиотиков, протеолитических ферментов.

Мероприятия, направленные на стимуляцию слюноотделения: 1 % раствор пилокарпина гидрохлорида по 6-8 капель внутрь перед едой, 0.5 % раствор галантамина ежедневно подкожно по 1,0 мл на курс лечения 30 инъекций, его можно также вводить путем электрофореза. Можно также назначать электрофорез с йодистым калием, новокаиновые блокады по Вишневскому, применяя 0,5 % раствор, который вводится в клетчатку окружающую железу.

В случае частых обострений и неэффективности консервативного лечения применяют хирургическое лечение: перевязку главного выводного протоками устья и последующую терапию, направленную на угнетение функции слюнных желез: атропин подкожно по 1.0 мл - 5 инъекций рентгенотерапия или удаление слюнных желез.

Смешанные сиалоадениты

Имеют *клиническую картину*, сходную по течению с паренхиматозной формой или сиалодохитом. Выявляется только при сиалографическом исследовании. Подходы к лечению практически те же, что и при других формах сиалоаденитов ( см. выше).

Хронические специфические сиалоадениты

### **Туберкулез.**

Первичное поражение слюнных желез бывает крайне редко. Чаще происходит диссеминация туберкулезных палочек из первичного очага, прежде всего из легких.

*Клиническое течение*, напоминает хронические сиалоадениты неспецифические - увеличение слюнных желез в объеме, снижение слюноотделения -при продуктивной (склерозирующей) форме и обострение хронического сиалоаденита - боль, припухлость, гиперемия кожи, флюктуация - при экссудативной (абсцедирующей форме).

*Дифференциальная диагностика* сложна. На сиалограммах при диффузном поражении определяются округлой формы полости, при очаговой - наблюдается одна неправильной формы полость (каверна). Морфологическое исследование выявляет милиарные бугорки, в центре которых определяется грануляционная ткань и казеозный распад. Это исследование позволяет поставить окончательный диагноз.

*Лечение* специфическое, осуществляется фтизиатрами.

### **Актиномикоз.**

Возбудителем является лучистый грибок - актиномицет. Основной путь проникновения через проток из полости рта. Различают актиномикоз собственно слюнных желез и лимфатических узлов в ткани слюнных желез.

Актиномикоз собственно слюнных желез протекает в основном, в виде продуктивного воспаления, реже экссудативного.

*Клинически* определяется припухлость слюнных желез без четких границ, кожа в цвете, как правило не изменена, слюноотделение снижено. При экссудативной форме определяется напряжение кожи, синюшность, в центре постепенно происходит размягчение, образуется абсцесс, который если не вскрывается хирургически, может прорваться. Содержимое: жидкий гной с более плотными слизистыми комочками.

*Дифференциальная диагностика* сложна, должна проводиться с неопухолевыми поражениями и опухолевыми процессами.

Сиалографическое исследование позволяет увидеть при абсцедирующей (экссудативной форме) полости различной величины и формы, деформацию протоков.

При морфологическом исследовании редко удается найти друзы гриба, изменения в ткани слюнных желез сходны с хроническим воспалением.

*Диагноз* ставится, в основном, на основании клинического течения, серологического, цитологического исследования.

*Лечение* - комплексное:

Местно - сухое тепло компрессы, бужирование, антибактериальная терапия. Обязательным является включение в комплексную терапию актинолизата, препаратов йодистого калия, актиномицетной поливалентной вакцины. По показаниям - хирургическое лечение, редко рентгенотерапия.

### ***Сифилис.***

Возбудителем заболевания является бледная трепонема. Встречается крайне редко, в литературе описаны лишь случаи поражения околоушных слюнных желез во вторичном периоде сифилиса. Течение заболевания напоминает хронический неспецифический паротит, иногда двусторонний. Железы увеличиваются, уплотняются, отмечается регионарный лимфаденит.

При сиалографическом исследовании определяют деформацию протоков, полости с нечеткими краями. При морфологическом исследовании - картина специфического воспаления - гуммы, что позволяет поставить окончательный диагноз.

*Лечение* проводится совместно с дерматовенерологами. Хирургическое лечение по устранению рубцовых деформаций проводится после проведенного курса лечения (курс бициллина, препараты висмута и др.).

Смешанные сиалоадениты

Имеют *клиническую картину*, сходную по течению с паренхиматозной формой или сиалодохитом. Выявляется только при сиалографическом исследовании. Подходы к лечению практически те же, что и при других формах сиалоаденитов ( см. выше).

Хронические специфические сиалоадениты

### ***Туберкулез.***

Первичное поражение слюнных желез бывает крайне редко. Чаще происходит диссеминация туберкулезных палочек из первичного очага, прежде всего из легких.

*Клиническое течение*, напоминает хронические сиалоадениты неспецифические - увеличение слюнных желез в объеме, снижение слюноотделения -при продуктивной (склерозирующей) форме и обострение хронического сиалоаденита - боль, припухлость, гиперемия кожи, флюктуация - при экссудативной (абсцедирующей форме).

*Дифференциальная диагностика* сложна. На сиалограммах при диффузном поражении определяются округлой формы полости, при очаговой - наблюдается одна неправильной

формы полость (каверна). Морфологическое исследование выявляет милиарные бугорки, в центре которых определяется грануляционная ткань и казеозный распад. Это исследование позволяет поставить окончательный диагноз.

*Лечение* специфическое, осуществляется фтизиатрами.

#### ***Актиномикоз.***

Возбудителем является лучистый грибок - актиномицет. Основным путем проникновения через проток из полости рта. Различают актиномикоз собственно слюнных желез и лимфатических узлов в ткани слюнных желез.

Актиномикоз собственно слюнных желез протекает в основном, в виде продуктивного воспаления, реже экссудативного.

*Клинически* определяется припухлость слюнных желез без четких границ, кожа в цвете, как правило не изменена, слюноотделение снижено. При экссудативной форме определяется напряжение кожи, синюшность, в центре постепенно происходит размягчение, образуется абсцесс, который если не вскрывается хирургически, может прорваться. Содержимое: жидкий гной с более плотными слизистыми комочками.

*Дифференциальная диагностика* сложна, должна проводиться с неопухолевыми поражениями и опухолевыми процессами.

Сиалографическое исследование позволяет увидеть при абсцедирующей (экссудативной форме) полости различной величины и формы, деформацию протоков.

При морфологическом исследовании редко удается найти друзы гриба, изменения в ткани слюнных желез сходны с хроническим воспалением.

*Диагноз* ставится, в основном, на основании клинического течения, серологического, цитологического исследования.

*Лечение* - комплексное:

Местно - сухое тепло компрессы, бужирование, антибактериальная терапия. Обязательным является включение в комплексную терапию актинолизата, препаратов йодистого калия, актиномицетной поливалентной вакцины. По показаниям - хирургическое лечение, редко рентгенотерапия.

#### ***Сифилис.***

Возбудителем заболевания является бледная трепонема. Встречается крайне редко, в литературе описаны лишь случаи поражения околоушных слюнных желез во вторичном периоде сифилиса. Течение заболевания напоминает хронический неспецифический паротит, иногда двусторонний. Железы увеличиваются, уплотняются, отмечается регионарный лимфаденит.

При сиалографическом исследовании определяют деформацию протоков, полости с нечеткими краями. При морфологическом исследовании - картина специфического воспаления - гуммы, что позволяет поставить окончательный диагноз.

*Лечение* проводится совместно с дерматовенерологами. Хирургическое лечение по устранению рубцовых деформаций проводится после проведенного курса лечения (курс бициллина, препараты висмута и др.).

Слюнно-каменная болезнь.

#### ***Этиология, клиника, лечение, методы диагностики.***

Слюннокаменная болезнь (сиалолитиаз, калькулезный сиаладенит) характеризуется образованием камней в протоках слюнных желез.

*Этиология и патогенез.*

Заболевание встречается одинаково часто у мужчин и женщин, во всех возрастах.

Причины образования камней до конца не выявлены. Известны лишь отдельные звенья этого сложного процесса:

- Нарушение минерального, главным образом, кальциевого обмена
- Гипо- и авитаминоз А и др.
- Нарушения секреторной функции и хроническое воспаление слюнной железы.

В большинстве случаев конкременты располагаются в поднижнечелюстной железе и поднижнечелюстном протоке, реже - в околоушной железе и околоушном протоке.

Форма камней может быть различной;

Камни, располагающиеся в области железы, округлые

Конкременты же, образовавшиеся в протоке слюнной железы, чаще всего продолговатые.

### **Клиника.**

Различают клинические стадии заболевания: *начальную* (протекающую без клинических признаков воспаления), *клинически выраженного воспаления* (протекающего с периодическим обострением сиаладенита) и *позднюю* (с выраженными симптомами хронического воспаления).

*Основные клинические симптомы начальной стадии:*

- Первым клиническим признаком являются симптомы задержки выделения секрета. Обычно во время еды наступает увеличение слюнной железы, появляется ощущение ее распирающей, а затем боль («слюнная колика»). Эти явления держатся иногда несколько минут или часов и постепенно проходят, но повторяются во время следующего приема пищи, а иногда даже при мысли о еде.
- Увеличенная железа при пальпации безболезненная, мягкая; при расположении камня в железе имеется участок уплотнения. При бимануальной пальпации по ходу поднижнечелюстного протока можно обнаружить небольшое ограниченное уплотнение (камень). Слизистая оболочка полости рта и в области устья протока без воспалительных изменений. При зондировании протока в случае' расположения камня в переднем и среднем отделах поднижнечелюстного протока определяется шероховатая поверхность конкремента.
- На сиалограммах обнаруживается равномерное расширение протоков сзади от места расположения камня. Протоки имеют ровные и четкие контуры: изображение паренхимы железы, как правило, не изменено.

Если в начальной стадии заболевания длительное время не обращаться к врачу, воспалительные явления нарастают, и заболевание переходит во вторую стадию - *клинически выраженного воспаления*, когда, кроме симптомов ретенции слюны, возникают признаки обострения хронического сиаладенита. Обострение сиаладенита при наличии камня в протоке или железе у некоторых больных может быть первым проявлением заболевания, так как камень не всегда является препятствием для оттока слюны, и симптома «слюнной колики» не бывает.

В этой стадии клиника характеризуется следующими моментами:

Пациенты жалуются на появление болезненной припухлости в подъязычной или щечной области, затрудненный прием пищи, повышение температуры тела, общее недомогание.

При внешнем осмотре больного обнаруживается припухание в области соответствующей железы.

При пальпации определяется резкая болезненность в области железы.

При осмотре полости рта определяется гиперемия слизистой оболочки подъязычной или щечной области с соответствующей стороны.

При пальпации можно определить плотный, болезненный инфильтрат по ходу протока. При бимануальной пальпации проток прощупывается в виде тяжа.

Сиалография позволяет выявить расширение и деформацию протоков слюнной железы за камнем; чем большее число обострений перенесено больным, тем значительно деформированы протоки.

С каждым обострением процесса изменения в железе нарастают, и заболевание может перейти в *позднюю стадию*, в которой выражены клинические признаки хронического воспаления:

Больные жалуются на постоянную припухлость в области слюнной железы, слизисто-гнойное отделяемое из протока, редко отмечают признаки «слюнной колики».

При осмотре можно установить припухание, ограниченное пределами железы, плотное, безболезненное при пальпации.

Из выводного протока при массировании железы выделяется слизеподобный секрет с гнойными включениями, устье протока расширено.

При пальпации по ходу околоушного или поднижнечелюстного протока обнаруживается уплотнение протока - признак сиалодохита

При исследовании определяется снижение секреторной функции пораженной железы.

#### **Диагностика.**

##### **Клиническая картина**

Диагноз слюнокаменной болезни подтверждается рентгенологическим исследованием.

- На рентгенограмме дна полости рта обычно хорошо выявляются камни переднего и среднего отделов поднижнечелюстного протока.
- Камень железы может быть обнаружен также при рентгенографии нижней челюсти в боковой проекции. При этом тень камня иногда определяется выше основания нижней челюсти или накладывается на ее угол.
- Камень околоушной железы можно определить при рентгенографии в передней прямой проекции черепа, камень околоушного протока - в боковой проекции черепа или при внутривисочной рентгенографии через мягкие ткани щеки.
- Сиалографию (рентгенографическое исследование железы с введением в проток контрастного вещества) проводят только после стихания обострения, когда без искусственного контрастирования камень не определяется

##### **Лечение.**

При слюнокаменной болезни может использоваться ультразвуковое дробление камня (массово этот метод не применяется). Основное значение имеет хирургическое лечение.

При обострении калькулезного сиаладенита показано то же лечение, что и при любом остром сиаладените (противовоспалительная терапия)

Если камень находится в выводном протоке, то производят вскрытие (продольное рассечение) протока над камнем. При вскрытии протока камень может выделиться самопроизвольно или его удаляют. Операция проводится в амбулаторных условиях. Швы на рану не накладывают.

Если камень находится в подчелюстной слюнной железе или если имеет место рецидив слюнокаменной болезни после удаления камня из протока железы, то производят экстирпацию железы в условиях стационара.

Если камень находится в околоушной слюнной железе, то в условиях стационара удаляют участок железы с камнем.

Лечение может считаться успешным и законченным при полном или частичном восстановлении функции железы.

Свищи слюнных желез.

Этиология, классификация, клиника, методы диагностики, лечение.

Слюнные свищи чаще наблюдаются в области околоушных и значительно реже в области подчелюстных и подъязычных желез.

#### **Этиология.**

В этиологии свищей слюнных желез и их протоков основная роль принадлежит *травме* как огнестрельного, так и неогнестрельного происхождения.

Наиболее часто возникают повреждения околоушной слюнной железы, что обусловлено расположением ее на наружной поверхности ветви челюсти и позадищелюстной области. Подчелюстные и подъязычные слюнные железы защищены нижней челюстью, реже подвергаются травмам.

*Огнестрельные ранения* нередко приводят к обширным разрушениям паренхимы железы и ее протоков.

*Неогнестрельные повреждения* слюнных желез обычно наблюдаются на ограниченном участке и возникают в результате оперативных вмешательств на ветви нижней челюсти, суставном отростке, после вскрытия гнойных очагов при остром паротите, удаления опухолей слюнных желез и т. д.

Повреждения периферических отделов выводных протоков больших слюнных желез и ткани подъязычной слюнной железы зубным бором при обработке кариозной полости зуба и сепарационным диском при подготовке коронки зуба для протезирования.

При травме происходит рассечение или размозжение паренхимы железы и ее протоков. При этом секрет железы в зоне ее ранения частично поступает в раневую канал и окружающие мягкие ткани. Нередко при длительном лечении повреждения слюнной железы наступает эпителизация раневого канала за счет эпителия. При этом формируется стойкий слюнный свищ, связанный с паренхимой железы или с ее протоком. Наиболее стойкие слюнные свищи возникают при ранениях выводных протоков.

#### **Классификация**

Свищи слюнных желез бывают:

I. По расположению устья свища:

*Наружные* - слюна вытекает на кожные покровы лица и шеи

*Внутренние* - устье свища открывается в полость рта

II. По степени выраженности нарушения оттока слюны нормальным путем:

*Полные* - слюна выделяется только через свищ (не выделяется через проток). Такие свищи образуются при поперечном разрыве железы.

*Неполные* - слюна выделяется через свищ и нормальным путем - через выводной проток.

III. По происхождению (свищи околоушной железы):

*Свищи протока* (внежелезистой части главного протока)

*Свищи паренхимы* (свищи протоков отдельных долек железы).

#### **Клиника.**

Наличие внутреннего слюнного свища не вызывает никаких расстройств, и лечение не показано.

Наружные слюнные свищи, при которых выделяется слюна на кожные покровы лица и шеи, причиняют больным большие неудобства и страдания.

Вследствие постоянной мацерации кожи нередко развиваются дерматиты.

При свищах, связанных с паренхимой железы на коже в пределах анатомических границ железы определяется точечное отверстие. При массировании железы при приеме больным нищи, особенно кислой (например, лимона), из такого свища в умеренном количестве выделяется прозрачная слюна. В промежутках между приемами пищи выделений из свища не наблюдается или они незначительны. При этом свищ имеет короткий ход и идет в направлении ткани железы.

При повреждении главного выводного протока околоушной слюнной железы из отверстия на коже щеки на уровне жевательной мышцы или впереди от нее выделяется значительное количество слюны, причем даже в промежутках между приемами пищи.

#### **Диагностика.**

Для определения характера слюнного свища (полный или неполный) можно применить красящие жидкости, в частности 3 % водный раствор метиленового синего или 2 % водный раствор бриллиантового зеленого.

При введении красящего вещества в устье выводного протока необходимо установить, не вытекает ли оно через свищевой ход, а при введении в свищевой ход - не поступает ли оно в полость рта из устья главного протока.

При наличии неполного слюнного свища красящее вещество в свищ проникает через устье протока в полость рта, а при введении в устье протока выделяется через свищ и окрашивает кожные покровы вокруг него.

При полных свищах красящее вещество, введенное в устье протока слюнной железы, не выделяется из свищевой ходы. При введении его в свищевой ход также не наблюдается выделения красящего вещества из устья протока.

Наибольшее диагностическое значение имеет контрастная рентгенография, при которой выявляется не только характер свища, но и связь его с дольками железы и главным протоком, а также состояние паренхимы и протоков железы. При наличии слюнного свища протоки железы заполняются неравномерно: не всегда определяется и паренхима долек.

При неполных слюнных свищах йодолипол, введенный или в устье протока, или через слюнный свищ, заполняет сохранившуюся, хорошо функционирующую часть железы и выводной проток. При полном свище йодолипол, введенный в свищевой ход, заполняет систему протоков связанной с ним части или всей железы. При введении контрастного вещества через главный проток заполняются связанные с этим протоком только периферические отделы железы.

#### **Лечение.**

При наличии сформировавшихся слюнных свищей применяются консервативные и оперативные методы лечения.

##### *Консервативные методы.*

Иногда в первом периоде сформировавшегося слюнного свища благоприятное действие оказывают препараты, введенные в свищевой ход с целью развития асептического воспаления в стенках его с последующим развитием слипчивого процесса. Такими свойствами обладают 50 % раствор нитрата серебра и 5% спиртовой раствор йода, которые вводят в свищевой ход с помощью шприца через тонкую иглу в количестве 0.1-0,2 мл 2-3 раза в неделю.

Некоторые авторы рекомендуют прижигание свищевой ходы при помощи диатермокоагуляции или кристаллов нитрата серебра. При использовании последнего раскаленный зонд предварительно погружают в палочку нитрата серебра, затем вводят его

в свищевой ход. Эти мероприятия оказывают благоприятное действие в основном при неполных свищах.

#### *Хирургические методы*

При полных и длительно существующих слюнных свищах радикальным является хирургическое лечение. Оперативным вмешательством

Достигается механическое препятствие для оттока слюны через свищ

Создаются условия для оттока слюны в полость рта.

При *неполных* свищах околоушного протока благоприятные исходы лечения наблюдаются после операции создания механического препятствия для оттока слюны в сочетании с временным погашением секреторной функции железы (посредством рентгенотерапии).

При этом создаются условия для оттока слюны естественным путем.

При этом показаны операции механического закрытия отверстия свищевой ходы по К. П. Сапожкову (1926) или М. П. Жакову (1943), или А. А. Лимбергу (1943).

*Метод Сапожкова* заключается в иссечении свищевой ходы и наложении на подкожную клетчатку кететного шва.

*Метод Лимберга.* После выделения и иссечения свищевой ходы вокруг раны производят перемещение встречных треугольных лоскутов под углом 45° или языкообразного лоскута, выкроенного в области здоровых тканей.

При *полных* свищах лучше всего подходит операция, позволяющая восстановить непрерывность околоушного протока. Операция заключается в сшивании концов протока над введенной в проток тефлоновой или полиэтиленовой трубкой.

Для пластического восстановления околоушного протока применяют методику операции, предложенную Г. А. Васильевым. При операции после выделения из рубцовых тканей оставшейся части протока ее подшивают к языкообразному лоскуту, выкроенному на слизистой оболочке щеки. Языкообразный лоскут выкраивается основанием кпереди и проводится через вертикальный разрез, сделанный у переднего края жевательной мышцы.

При заращении и сужении протоков показано бужирование специальными коническими зондами разных размеров. Если бужирование не дает эффекта, прибегают к хирургическому устранению стриктуры.

#### **Основная литература:**

1. Азимов М.И. Пропедевтика хирургической стоматологии. Учебник. - Ташкент. Национальная энциклопедия Узбекистана. 2009.

#### **Дополнительная литература:**

1. Робустова Т.Г. Хирургическая стоматология: Учебник. 4-е издание. - Москва Медицина. 2010 г.

2. Тимофеев А. А. Челюстно-лицевая хирургия. Учебное пособие. - Киев. Медицина. 2010 г.

3. Нелима Анил Малик. Учебник по оральной и челюстно-лицевой хирургии. Второе издание © Индия. JРВМР Отпечатано в Аджанте. 2008 г.

4. Кенбаев В.О. Травматология челюстно-лицевой области. Учебное пособие. - Шымкент. Медицина. 2006, d.

5. Рабухина Н.А., Арьянцев А.П. Радиология и стоматология - Москва. Медицинское информационное агенство. 2006 г.

6. Робустова Т.Г. Хирургическая стоматология. Учебник. - Москва Медицина. 2003 г.

7. Тимофеев А. А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. - Киев. Медицина. 2002 г.

А. Шаргородский А. Г. Клиника, диагностика, лечение и профилактика воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области. Учебное пособие. - Москва ГЕОТАР - Медиа. 2002 г.

9. Безруков В.М., Робустова Т.Г. Руководство по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. - Москва Медицина. 2000 г.

10. Мирзиёев Ш.М. Критический анализ, строгая дисциплина и личная ответственность - должны быть повседневными правилами каждого лидера. Издательство "Узбекистан" Агентство печати и информации Узбекистана. 2017 год.

11. Мирзиёев Ш.М. Великое будущее построим вместе с мужественным и благородным народом. Издательский дом "Узбекистан" агентства печати и информации Узбекистана. 2016 год

12. Мирзиёев Ш.М. Вместе построим свободное и процветающее, демократическое государство Издательский дом "Узбекистан" агентства печати и информации Узбекистана. 2016 год.

**Интернет-сайты:**

1. [www.tsd.uz](http://www.tsd.uz)
2. [www.dental-revue.ru](http://www.dental-revue.ru)
3. [www.e-stomatology.ru](http://www.e-stomatology.ru)
4. [www.dentalyug.ru](http://www.dentalyug.ru)
5. [www.dentist.med-place.ru](http://www.dentist.med-place.ru)
6. [www.stomatolog.com.ua](http://www.stomatolog.com.ua)
7. [www.medlibrary. RU](http://www.medlibrary.RU)
8. [www.medline.ru](http://www.medline.ru)
9. [www.zyonet.uz](http://www.zyonet.uz)
10. [www. info @ minzdrav.uz](http://www.info@minzdrav.uz)
11. [www.Consilium-medicum.com](http://www.Consilium-medicum.com).

## Сущность и содержание организации самостоятельной работы

При подготовке самостоятельной работы студентов следует использовать следующие формы:

1. Изучение глав и тем учебников и учебных пособий;
2. Освоение раздаточных отчетов;
3. Работа с автоматизированными системами обучения и контроля;
4. Работа над конкретными разделами литературы или темами;
5. Изучение новых технологий, оборудования, процессов и технологий;
6. Углубленное изучение предметов и тем, связанных с исследовательской работой студентов;
7. активных и проблемных методов обучения;
8. дистанционное обучение.

### Темы рекомендуемой самостоятельной работы:

	Тема	s
1	Сравнительная диагностика острого периодонтита, периостита и одонтогенного остеомиелита челюсти. Алгоритм сравнительной диагностики. Острый одонтогенный остеомиелит челюстной кости. Алгоритмы диагностики и хирургического лечения.	6
2	Антибактериальное лечение заболеваний челюстно-лицевой области. Острый и хронический одонтогенный остеомиелит челюстей. Алгоритмы диагностики и хирургического лечения.	5
3	Общее описание абсцессов и флегмон на лице и шее. Клиническая картина и диагностика. Подкожная волчанка, абсцесс глаза и флегмона. Алгоритмы разработки, клиники, диагностики и лечения. Абсцесс тазовой, подкожной, крылатой области неба. Алгоритмы развития, клиника, диагностика и лечение	5
4	Воспалительные заболевания верхней челюсти.	5
5	Общее описание абсцессов и флегмон на лице и шее. Клиническая картина и диагностика. Абсцессы и флегмоны нижней челюсти и подкожных областей. Алгоритмы разработки, клиники, диагностики и хирургического лечения. Ухо - флегмона жевательной и подкожной областей. Алгоритмы разработки, клиники, диагностики и хирургического лечения. Клиника абсцессов и флегмон пищевода, крыльев челюсти и верхнечелюстных областей. Алгоритмы диагностики и хирургического лечения. Алгоритмы разработки, клиники, диагностики и лечения абсцессов и флегмон в области челюстной, подкожной и ретромолярной областей. Тело и корень языка, абсцесс и флегмона рта. Алгоритмы разработки, клиники, диагностики и лечения. Воспалительные заболевания парафарингеальной области. Людвиг Ангина.	5
6	Лимфангит и лимфаденит в органах и областях лица. Аденоабсцесс и аденофлегмона. классификация, клиника, сравнительная диагностика и лечение. Осложнения и их профилактика.	5
7	Челюстно-лицевая область - это кипение и абсцесс. Спастическое воспаление. Этиопатогенез, клиника, диагностика, сравнительная диагностика и лечение. Осложнения и их профилактика.	5
8	Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области (СПИД, туберкулез, сифилис).	5
9	Осложнения воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области Сепсис, септический шок, медиастенит. Тромбофлебит полости рта. Тромбоз полости Говакса. Клиника, диагностика, лечение. Осложнения заразных болезней. Сепсис, средостение, тромбоз кавернозного синуса, абсцесс мозга.	5
	Jami	46

## Глоссарий:

**Абсцесс (абсцесс).** Гнойное хирургическое заболевание с разрушением или воспалением мягких тканей кожи (кожи, носа, губ, слизистой оболочки).

**Аденофлегмона** - это гнойное инфекционное заболевание, вызванное воспалением окружающих клеток лимфатического узла.

**Актиномикоз** является хроническим псевдохроническим заболеванием с нарушениями различных органов и органов.

**Первичная киста кератоциста.** Кератоцисты в основном развиваются в нижней челюсти, редки, не заметны и растут медленно. Осмотр показывает небольшой отек в одном из основных зубов или в области, и не вызывает боли.

**Гингивит** - это воспаление десен, которое характеризуется как общими, так и местными побочными эффектами и характеризуется целостностью зубных десен. Ее катаракта, гипертрофированная и раненная, кажется, отличается. Гингивит может быть легким, умеренным или тяжелым в зависимости от курса. Периоды: острый и хронический, ремиссия и обострение. Распространение включает местные (ограниченные по топливу) и общие (рассеянные) виды.

**Резекция кончика корня.** Резекция корня выполняется, когда хронические деструктивные воспалительные процессы в ткани пародонта невозможно устранить, а зубы нельзя лечить консервативно (корневые каналы искривлены или имеется удушье).

**Контрактура** (много контракта - сокращение, сокращение) - ограничение напряжения из-за патологических изменений в мягких тканях (коже, мышцах, фасции, суставах) и нервных волокнах, которые иннервируют напряжение.

**Карбункул** - это сильное воспаление кожи и подкожного жира - воспалительный процесс, который распространяется на несколько волосяных фолликулов и жировых желез.

Квинке опухоль. Этиология: нарушение конституции вазомоторной иннервации. Отек хинина вызван повышением тонуса парасимпатической нервной системы (расширение местных артериол и капиллярных сосудов и повышение проницаемости). Это происходит в организме, сенсibilизированном воздействием аллергенов (продукты питания: яйца, клубника, цветы, животные и т. Д.) И несеptических агентов (замораживание, инфекция, интоксикация, психические расстройства и травмы).

Киста (гр. Кистозный пузырь) - это опухоль, которая имеет эпителиальную поверхность и наружную поверхность фиброза. В пустоте часто бывает прозрачная, иногда светящаяся жидкость. Это может также поддержать зубного хирурга (фолликулярная киста), который не формирует себя.

**Местная анестезия** - облегчение одного или нескольких зубов путем введения мягких тканей в мягкие ткани.

**Синдром тяжелой дисфункции.** Нарушения СНРЖВ, расстройства, которые приводят ко всей активности суставов, со сложными нервно-мышечными изменениями.

**Слюнная каменная болезнь.** Наиболее распространенное заболевание слюнных желез. Часто концентрации наблюдаются в поджелудочной железе и ее экскреторном тракте, а в некоторых случаях в слюнной железе перед ухом.

МИНИСТЕРСТВО ВЫСШЕГО И СРЕДНЕГО СПЕЦИАЛЬНОГО  
ОБРАЗОВАНИЯ РЕСПУБЛИКИ УЗБЕКИСТАН, МИНИСТЕРСТВО  
ЗДРАВООХРАНЕНИЯ  
БУХАРСКИЙ ГОСУДАРСТВЕННЫЙ МЕДИЦИНСКИЙ ИНСТИТУТ

КАФЕДРА ХИРУРГИЧЕСКОЙ СТОМАТОЛОГИИ

Зарегистрировано  
учебно-методическим отделом  
№ 2/9,5 « 26 »  
06 2019 г.

“УТВЕРЖДАЮ”

Проректор по учебной и  
воспитательной работе  
к.м.н. доцент Г.Ж. Жарылкасынова  
«            » 2019 г.



РАБОЧАЯ ПРОГРАММА

ПО ПРЕДМЕТУ  
ХИРУРГИЯ ПОЛОСТИ РТА

ОБЛАСТЬ ЗНАНИЙ: 700000-СОЦИАЛЬНОЕ ОБЕСПЕЧЕНИЕ И  
ЗДРАВООХРАНЕНИЕ.

ОБЛАСТЬ ОБРАЗОВАНИЯ: 720000- ЗДРАВООХРАНЕНИЕ

НАПРАВЛЕНИЕ ОБРАЗОВАНИЯ: 5510400 -СТОМАТОЛОГИЯ

Курс: - 4

Объем часов: – 100 часов

Всего часов: - 54 часов

Из этого:

Лекция: – 8 часов

Практические занятия: – 18 часов

Клинические занятия: - 28 часов

Самостоятельная работа: – 46 часов

**Составители:**

Рахимов З.К. - заведующий кафедрой Хирургической стоматологии, к.м.н.  
Хамитова Ф.А. – ассистент кафедры Хирургической стоматологии

**Рецензенты:**

Камалова Ф.Р. - заведующая кафедрой «Детской стоматологии» БухгосМИ  
к.м.н.  
Идиев Г.Э. – заведующий кафедрой «Ортопедической стоматологии»  
БухгосМИ к.м.н.

*Данная рабочая программа составлена на основании образцовой учебной программы и учебного плана направления 5510400 – Стоматология, обсуждена и утверждена на кафедральном заседании.*

Протокол № 17 « 20 » 06 2019 г.

Зав. кафедрой Хирургической стоматологии Рахимов З.К. 

Председатель центральной методической комиссии факультета к.м.н.

Хабибова Н.Н. 

*Данная рабочая программа составлена на основании образцовой учебной программы и учебного плана направления Стоматология, обсуждена и утверждена на заседании центральной методической комиссии Бухарского государственного медицинского института.*

Протокол № 11 « 26 » 06 2019 г.

Методист:



Жумаева Ш.Б.

## **I. Актуальность учебного предмета и роль в высшем профессиональном образовании**

Эта программа основана на государственном образовательном стандарте республики Узбекистан и программе подготовки врачей общей практики. Эта программа внедряет современные педагогические технологии в учебный процесс, учит студентов применять базовые навыки о теоретических знаний к фантомам и самостоятельно диагностирует пациентов, комбинируя приобретенные навыки с современными медицинскими технологиями. и обеспечивает основу для принятия. В результате достижения целей и задач программы клинические навыки знаний и практических навыков студента в процессах горизонтальной и вертикальной интеграции будут превращены в целостную, конкурентоспособную, независимую практику клинического мышления.

Программа предмета хирургии полости рта обеспечивает амбулаторную и стационарную хирургическую стоматологическую помощь населению, организацию хирургической стоматологической помощи больным с травмами лица и воспалительными заболеваниями, травмами лица и воспалительными заболеваниями. программа, которая сочетает в себе клиническую симптоматику, современные методы диагностики, а также меры по лечению и профилактике.

Программа тесно связана с доклиническими дисциплинами и предназначена для обучения студентов практическим навыкам, необходимым для амбулаторного и стационарного приема.

Эта дисциплина основывается на знаниях, закрепленных по дисциплинам: биохимия, анатомия, физиология, гистология, цитология, эмбриология, микробиология, вирусология и иммунология, терапия, клиническая эндодонтия, клиническая фармакология, хирургия полости рта, хирургия, нейрохирургия.

## **II. Цели и задачи учебного предмета**

Целью предмета хирургии полости рта является ознакомление студентов с амбулаторной и стационарной хирургической стоматологической помощью населению, профилактикой хирургических стоматологических заболеваний и травм.

### **Задачи предмета:**

- оказание амбулаторной и стационарной хирургической стоматологической помощи учащимся с учетом общей практики подготовки детского стоматолога;
- организация оказания хирургической стоматологической помощи больным с травмами и воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области (ЧЛО);
- научить клинической симптоматике травм и воспалительных заболеваний ЧЛО, современным методам диагностики, лечения и профилактики;
- пропаганда и ведение здорового образа жизни.

Знания, навыки и умения студентов заключаются в следующем.

### **Студент:**

- статистика воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области;
- классификация воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области;
- клиническое течение воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области;
- иметь представление об особенностях лечения воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области;

### **Студент должен уметь:**

- Оказание помощи при травмах и воспалительных заболеваниях в средней зоне лица;
- самостоятельно определить методы обследования при травмах и воспалительных заболеваниях средней зоны лица;
- самостоятельно определить необходимый объем хирургического вмешательства при травмах и воспалительных заболеваниях средней зоны лица;
- выполнять практические навыки и самостоятельно оценивать полученные результаты;
- знать и следовать здоровому образу жизни;
- выявление причинных зубов при одонтогенных воспалительных заболеваниях, проводить пальпацию альвеолярного отростка и переходной складки при периостите и остеомиелите;
- пальпация околочелюстных и подчелюстных областей при абсцессе, флегмоне и лимфадените;
- вскрытие абсцесса;
- проведение зубосохраняющих операций (на фантоме и пациенте);
- лечение острого гнойного периостита;
- должен иметь практические навыки оказания первой медицинской помощи (включая клиническую практику) при кровотечении.

### **Современные информационно-педагогические технологии в обучении предмету**

Использование передовых и современных методов обучения и внедрение новых информационных и педагогических технологий необходимы студентам для овладения предметом пропедевтики хирургической стоматологии. В курсе используются учебники, учебные материалы, лекции, раздаточные материалы, компьютерные программы, электронные материалы и видеосистемы. В лекциях и мастер-классах используются передовые педагогические технологии.

#### **Я достоин этого**

Во время лекции у студентов будет возможность проверить свои практические навыки, которыми они овладели во внеурочное время. Мы предлагаем следующий метод скорой оценки полученных знаний, основанный на практике: «Я достоин этого».

При этом:

- Студенты заранее готовятся и группируются на группы на основании подготовки на вопросы, которые были розданы. Любой, кто считает себя достойным будет включен в группу «Отлично», «Хорошо», «Удовлетворительно». Если учащийся должен набрать 3-балльную оценку в соответствии с критериями оценки на сегодняшнем уроке, ему / ей будет присуждена отличная оценка 2,6-3, хорошая оценка 2,2-2,5 и удовлетворительная оценка 1,7-2,1.
- для каждой группы существует заранее заданный вопросник, который изначально оценивается как «отлично»;
- студент, который ответил на вопрос в этой группе, будет, конечно, иметь отличные оценки;
- после того, как он задал все вопросы в группе, ученик, который не ответил ни на один из вопросов, но набрал наибольшее количество очков, вынужден присоединиться к нижней группе;

- Процесс все еще продолжается, и считается, что ученик, который не нашел ответов на вопросы всех групп, потерпел неудачу.

Ожидаемые преимущества использования метода:

- у студента будет возможность «оценить» свои способности, то есть самооценку;
- студент будет усердно работать, чтобы претендовать на эту цену, и ему придется отвечать на еще более сложные вопросы, которые заставят его собирать больше информации и основывать свои мысли;
- студент стремится стать частью «высшей» группы в максимально возможной степени, что заставляет его работать самостоятельно;
- каждый студент должен действовать сам за себя, что создаст чувство ответственности;
- оценивание не займет много времени.

В целом, каждый ученик имеет возможность «расти» в результате использования метода, который гарантирует, что оценка является объективной, то есть дать учителю представление о том, что этот ученик «знает на тройку».

### **Метод “Творческая мысль и клиническая находчивость”**

**Цель:** Изучить творческое мышление и клиническую находчивость и оценить студентов исходя из смысла ситуационной задачи.

При этом студентам раздаются касающиеся данной темы ситуационные задачи и листы с температурной кривой. Студент внимательно изучив смысл задачи, отражает на листе соответствующие дню лабораторные сведения и клинические признаки, ставит диагноз и назначает лечебные мероприятия..

### **Метод “Оригинальная мысль”.**

Данная педагогическая технология применяется для оценки степени усвоения слушателями и закрепления ими содержания темы. Производится анализ мнений слушателей. Слушатель, выразивший оригинальную мысль, награждается.

### **Метод “Трёхступенчатое интервью”**

**Цель:** Обучить студентов определению проблем больного и правильному психологическому подходу в их решении.

**Основные направления:** Группа делится на 2-3 малые подгруппы и студентам разделяют роли: врач, больной, эксперт. Студенту, выполняющему роль больного, скрытно говорится его диагноз. Больной должен хорошо знать жалобы, развитие заболевания, эпидемиологический анамнез, врач в свою очередь должен глубоко знать изменения, имеющиеся у больного и те, которые могут у него развиться вследствие заболевания. Каждый врач дает консультацию больному в течение 10-15 минут. Эксперт оценивает деятельность участников (больной и врач) по трем критериям:

1. Что сделано правильно?
2. Что сделано неправильно?
3. Как нужно было правильно выполнить?

### **Сценарий проведения метода “Ручка на середине стола”**

Студентам задаётся одно задание. На основании этого задания студент написав один вариант ответа, вращая свою ручку на середине стола, передаёт её другому студенту.

### **Метод игры “Кот в мешке”**

**Цель:** Обеспечение обладания студентами глубоких знаний по данной теме.

**Преимущества:** Преподаватель готовит вопросы для студентов по данной теме. Во время урока студент по списку достает один из вопросов из мешка. Вопросы готовятся на специальных карточках.

Студенты достают карточки. Ответы на вопросы дают письменно. Консультанты проверив ответы, объявляют количество баллов и самые высокие из них.

3. Учебные часы.

Количество часов	Распределение количества учебной нагрузки по аудиторным занятиям (часы)					Самостоятельная работа
	Всего	Лекции	Практические занятия	Семинар	Клинические занятия	
100	54	8	18	-	28	46

#### 4. Лекции

##### 4.1. Тематический план лекционных занятий

Темы	час
Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области	2
Одонтогенные воспалительные заболевания челюстно-лицевой области	2
Неодонтогенные воспалительные заболевания	2
Специфические воспалительные заболевания	2
Всего	8

**Тема 1.** Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области.

Остеомиелит. Этиология, патогенез, патологическая анатомия. Клиника, диагностика, лечение и профилактика.

**Тема 2.** Одонтогенные воспалительные заболевания челюстно-лицевой области.

Абсцессы, флегмоны, лимфангит и лимфаденит. Классификация, патогенез, клиника, диагностика. Принципы лечения. Одонтогенный гайморит. Клиника, диагностика, лечение и профилактика.

**Тема 3.** Неодонтогенные воспалительные заболевания.

Фурункул, карбункул, рожа и нома. Клиника, диагностика, лечение. Осложнения и профилактика заболеваний челюстно-лицевой области. (Тромбофлебит лицевых вен, тромбоз кавернозного синуса, менингит, медиастенит, сепсис).

**Тема 4.** Специфические воспалительные заболевания.

Клиника, диагностика, лечение. Специфические воспалительные заболевания челюстно-лицевой области (актиномикоз, туберкулез, сифилис, СПИД). Лечение и профилактика этих заболеваний.

## I. Руководство и практические рекомендации

Практические занятия составляют 50% теоретических и 50% практических (преподавание).  
Теоретическая и практическая часть практических занятий проводится во взаимосвязи.

Для практических занятий рекомендуются следующие темы:

	Тема	теор	клин	час
1	Одонтогенный остеомиелит челюстей - острый, подострый и хронический.	2	2	4
2.	Одонтогенные абсцессы и флегмоны челюстно-лицевой области Абсцессы и флегмоны относящиеся к нижней челюсти.	2	2	4
3.	Абсцессы и флегмоны относящиеся к верхней челюсти: подглазничной, щёчной областей и орбиты. Абсцесс височной, подвисочной, крылонёбной областей.	2	2	4
4.	Инфекционно-воспалительные заболевания (СПИД, туберкулез, сифилис).	2	2	4
5.	Неодонтогенные воспалительные заболевания челюстно-лицевой области: аденоабсцесс и аденофлегмоны, лимфангит и лимфаденит. Классификация, клиника, дифференциальная диагностика и лечение Рожистое воспаление.	2	4	6
6.	Общие принципы лечения абсцессов и флегмон челюстно-лицевой области и их осложнений.	2	4	6
7.	Тромбофлебит лицевых вен, тромбоз кавернозного синуса. Принципы лечения.	2	4	6
8.	Осложнения воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области. Сепсис, септический шок, медиастенит.	2	4	6
9.	Острые и хронические неспецифические воспалительные заболевания слюнных желез. Слюннокаменная болезнь.	2	4	6
	всего	18	28	46

1. Клинические особенности и лечение. Организация экстренной медицинской помощи в экстремальных случаях. Уход и питание.

Практические занятия должны проводиться одним преподавателем в одной академической группе в аудитории, оснащенной мультимедийными устройствами. Уроки должны преподаваться с использованием активных и интерактивных методов и соответствующих учебных и информационных технологий. Во время практических занятий соблюдаются следующие дидактические принципы:

- четко определить цель учебных занятий;
- стимулировать студентов углублять свои знания об инновационной педагогической деятельности учителя;
- предоставить студентам возможность самостоятельно фиксировать результаты;
- теоретическая и методическая подготовка студентов;
- Написание и защита истории болезни при всех клинических формах челюстно-лицевых травм;

Планируется, что студенты получают практические навыки в ходе клинической практики в области челюстно-лицевых заболеваний и травм.

**Список практических навыков:**

1. Определение причинного зуба при одонтогенных воспалительных заболеваниях, пальпации брюшины и остеомиелита и пальпации альвеолярной полости;
2. Пальпация периферических и тазовых областей при абсцессах, флегмоне и лимфадените;
3. Вскрытие абсцесса;
4. Лечение острого гнойного периостита;

**Инструкции и рекомендации по клинической практике обучения.**

Клиническая практика по предмету хирургия полости рта составляет 50% учебного процесса, а практические занятия проводятся в отделении хирургической стоматологии и хирургической стоматологической клинике.

**Практическое обучение сопровождается подробным процессом планирования и включает в себя несколько этапов:**

1. Первым этапом является выявление мотивационной основы для изучения практических навыков, основанной на целях и задачах занятия, и обсуждение теоретических аспектов. Студенты будут ознакомлены с механизмом работы и правилами работы необходимого оборудования для практических навыков.

Для проведения первого этапа отдел располагает всем необходимым оборудованием и должен быть в рабочем состоянии.

2. Второй этап - демонстрация практических навыков и большой практики. Педагог и видео демонстрируют пошаговый алгоритм практических навыков с акцентом на эффективность на основе алгоритма. Студенты практикуют на практике, но под присмотром учителя они часто практикуют друг друга на тренажерах, тренажерах, фантомах и манекенах. Сначала пациенту разрешается использовать имитационную тренировку после полного и точного завершения всех этапов в отдельности, а затем суммировать.

Чтобы реализовать второй этап, практические навыки, разработанные отделом, должны развиваться с помощью пошаговых алгоритмов и видео, учебных пособий, схем или методов и критериев оценки. Должны быть симуляторы, симуляторы, призраки и манекены, имитаторы, инструменты и необходимые условия (смоделированные как можно ближе к максимальным условиям работы). На этом этапе учитель будет отслеживать и, при необходимости, исправлять ошибки ученика. В этом процессе действия ученика могут быть записаны, визуализированы и критически обсуждены. Ученик объяснит учителю и другим ученикам, в чем заключается ошибка, а затем повторите процедуру. Взаимодействие проявляется в том, что другие студенты выступают в качестве экспертов и участвуют в оценке практических навыков студента. Желательно довести практические навыки до уровня автоматизации.

3. Третий этап - применить полученные знания и навыки к пациенту. На этом этапе учащегося будут обучать под педагогическим контролем применять полученные знания и навыки в различных клинических ситуациях (включая чрезвычайные ситуации), анализировать полученные результаты и определять тактику действий на основе этих данных.

Третий этап включает в себя обучение, методические пособия, фотографии, тематические исследования и коллекции, тематические исследования, клинические

протоколы, стандарты диагностики и лечения, историю болезни и амбулаторные карты, разработанные отделом. следует использовать. Взаимодействие становится очевидным, когда другие учащиеся участвуют не только в качестве эксперта и в оценке его практических навыков, но и в командной работе.

### Рекомендуемые темы самостоятельных работ:

	Тема	час
1	Дифференциальная диагностика острого периодонтита, периостита и одонтогенного остеомиелита челюсти. Алгоритм дифференциальной диагностики. Острый одонтогенный остеомиелит челюстей. Алгоритмы диагностики и хирургического лечения.	6
2	Антибактериальное лечение заболеваний челюстно-лицевой области. Подострый и хронический одонтогенный остеомиелит челюстей. Алгоритмы диагностики и хирургического лечения.	5
3	Общая характеристика абсцессов и флегмон на лице и шее. Клиническая картина и диагностика. Абсцесс и флегмоны подглазничной, щёчной областей и орбиты. Алгоритмы развития, клиники, диагностики и лечения.	5
4	Воспалительные заболевания верхней челюсти.	5
5	Общая характеристика абсцессов и флегмон на лице и шее. Клиническая картина и диагностика. Абсцессы и флегмоны поднижнечелюстной и подподбородочной областей. Алгоритмы развития, клиники, диагностики и хирургического лечения. Флегмона околоушно-жевательной и подмассетериальной областей. Алгоритмы развития, клиники, диагностики и хирургического лечения. Флегмона окологлоточной, крылочелюстного пространств и подчелюстной области. Алгоритмы диагностики и хирургического лечения. Алгоритмы развития, клиники, диагностики и лечения абсцессов и флегмон челюстно-язычного желобка, подъязычной и ретромолярной областей. Абсцесс и флегмона тела и корня языка, флегмона дна полости рта. Алгоритмы развития, клиники, диагностики и лечения. Воспалительные заболевания парафарингеальной области. Ангина Людвига.	5
6	Лимфангит и лимфаденит челюстно-лицевой области Аденоабсцесс и аденофлегмона. Классификация, клиника, дифференциальная диагностика и лечение. Осложнения и их профилактика.	5
7	Фурункул и карбункул челюстно-лицевой области. Рожистое воспаление. Этиопатогенез, клиника, диагностика, дифференциальная диагностика и лечение. Осложнения и их профилактика.	5
8	Инфекционные воспалительные заболевания челюстно-лицевой области (СПИД, туберкулез, сифилис).	5
9	Осложнения воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области Сепсис, септический шок, медиастенит. Тромбофлебит лицевых вен. Тромбоз пещеристого синуса. Клиника, диагностика, лечение. Осложнения воспалительных болезней. Сепсис, медиастенит, тромбоз кавернозного синуса, абсцесс мозга.	5
	Всего	46

Самостоятельная работа проводится за пределами аудитории и в аудитории.

Для организации самостоятельной работы студента используются следующие формы:

- демонстрировать практические навыки преподавания в симуляционных, залах / центрах, в дополнение к занятиям в классе, в количественном и качественном контроле производительности и практических навыках;
- количественная и качественная оценка практических навыков, подтвержденных в внеклассных клинических работах в поликлиниках и медицинских учебных центрах медицинских вузов и регистрация их в тетрадях о дежурстве;
- Участие в лечении пациентов с лечащим или дежурным врачом;
- проведение опросов и лекций по санитарному просвещению среди населения;
- самостоятельное изучение некоторых теоретических тем с помощью учебной литературы;
- подготовка информации (реферата) по данной теме;
- работать и подготовить лекции по специальной или научной литературе (монографии, статьи) по разделам или темам науки
- решение ситуационных и клинических проблем;
- тематические исследования (тематические исследования, основанные на ситуационных и клинических проблемах).

Студент также имеет самостоятельную работу:

- разработка и пополнение графических органайзеров;
- создание и удаление кроссвордов;
- решение использование презентаций и видеороликов при подготовке и самостоятельной работе и т.д..

Курсовая работа по предмету

Курсовая работа не охватывается учебной программой.

## **VII. Основная и дополнительная учебная литература и источники**

### **Основная литература:**

#### **VII. Основная учебная литература и источники новостей**

1. Абдуллаев Ш.Ю., Аржанцев А.П. Челюстно-лицевая травматология. Ўқув қўлланма. – Тошкент.Илм Зиё. 2019 й.
2. Азимов М.И. Юз-жағ травматологияси. Дарслик. – Тошкент.Илм Зиё.2016 й.
3. Азимов М.И. Жаррохлик стоматология пропедевтикаси. Дарслик. –Тошкент. Ўзбекистон миллий энциклопедияси. 2009 й.

#### **Дополнительная учебная литература и источники новостей**

1. Абдуллаев Ш.Ю., Исломхужаева Ф.Х. Юз-жағ соҳаси биргаликдаги жароҳатлари. Ўқув-услубий қўлланма. – Тошкент. ТДСИ босмаҳонаси. 2018 й.
2. Афанасьев В.В., Травматология челюстно – лицевой области. Учебник. – Москва. ГЭОТАР-Медиа. 2010г.
3. Робустова Т.Г. Хирургическая стоматология: Учебник. 4–е издание. –Москва. Медицина. 2010 г.

4. Тимофеев А. А. Челюстно–лицевая хирургия. Учебное пособие. –Киев. Медицина. 2010 г.
5. Neelima Anil Malik. Textbook of Oral and Maxillofacial Surgery. Second Edition© India.JPBMMP Printed at Ajanta. 2008 y.
6. Кенбаев В.О. Травматология челюстно–лицевой области. Учебное пособие. – Шымкент. Медицина. 2006 г.
7. Рабухина Н.А., Аржанцев А.П. Рентгенодиагностика в стоматологии –Москва.Медицинское информационное агенство. 2006 г.
8. Робустова Т.Г. Хирургическая стоматология. Учебник. -Москва. Медицина. 2003 г.
9. Тимофеев А. А. Руководство по челюстно–лицевой хирургии и хирургической стоматологии. – Киев. Медицина. 2002 г.
10. Шаргородский А. Г. Клиника, диагностика, лечение и профилактика воспалительных заболеваний лица и шеи. Учебное пособие. – Москва. ГЭОТАР–Медиа. 2002 г.
11. Безруков В.М., Робустова Т.Г. Руководство по хирургической стоматологии и челюстно–лицевой хирургии. – Москва. Медицина. 2000 г.
12. Мирзиёев Ш.М. Танқидий таҳлил, қатъий тартиб интизом ва шахсий жавобгарлик– ҳар бир раҳбар фаолиятининг кундалик қоидаси бўлиши керак. Ўзбекистон матбуот ва ахборот агентлигининг “O’zbekiston” нашриёт матбаа ижодий уйи. 2017 й.
13. Мирзиёев Ш.М. Буюк келажакимизнинг мард ва олижаноб халқимиз билан бирга курашимиз. Ўзбекистон матбуот ва ахборот агентлигининг “O’zbekiston” нашриёт матбаа ижодий уйи. 2017 й.
14. Мирзиёев Ш.М. Эркин ва фаровон, демократик Ўзбекистон давлатини биргаликда барпо этамиз. Ўзбекистон матбуот ва ахборот агентлигининг “O’zbekiston” нашриёт матбаа ижодий уйи. 2016 й.

#### **Интернет сайтлари:**

1. [www.tsdі.uz](http://www.tsdі.uz)
2. [www.dental–revue.ru](http://www.dental–revue.ru)
3. [www.e–stomatology.ru](http://www.e–stomatology.ru)
4. [www.dentalyug.ru](http://www.dentalyug.ru)
5. [www.dentist.med–place.ru](http://www.dentist.med–place.ru)
6. [www.stomatolog.com.ua](http://www.stomatolog.com.ua)
7. [www.medlibrary. ru](http://www.medlibrary. ru)
8. [www.medline.ru](http://www.medline.ru)
9. [www.zyonet.uz](http://www.zyonet.uz)
10. [www.info@minzdrav.uz](mailto:www.info@minzdrav.uz)
11. [www.Consilium–medicum.com](http://www.Consilium–medicum.com).
12. medline;
13. e–library;
14. каталог «Корбис»;
15. [www.Medpsy.ru](http://www.Medpsy.ru);

## РАЗДАТОЧНЫЕ МАТЕРИАЛЫ

1. У пациентов был обнаружен контакт с верхней челюстью при удалении корней 48 зубов! 6 Местные зубы: 6 удаленных корней зубов, никаких признаков воспаления в зубной клетке, никакого отделения от полости. Нос кровоточит.

- 1) Ваш диагноз
- 2) Сделайте сравнительный диагноз
- 3) Определите объем предоставленной поддержки

2. Пациенту 72 года, три дня назад ему удалили 4 зуба. Жалобы: боль в верхней челюсти с альвеолярной полостью. Местный: зуб заполнен сгустками крови. Это больно.

1. Поставьте диагноз
2. Лечение.

3. Больная 3. 63 года, обратилась в отделение в критическом состоянии. Жалобы: Острые боли в правой половине головы, открытый рот, невозможность глотать, общая слабость, тремор, повышение температуры тела до 40,0. 2 дня назад в жилой поликлинике за хронический периодонтит было застраховано 7,8 зуба в правом верхнем углу. Несмотря на раздражение, были боли в верхней челюсти, боль в правой половине головы, повышенная оральная сдержанность и усиление отеков.

Линза бледная, лицевая часть покрыта холодным потом, и врач медленно отвечает на вопросы. При применении температура тела составляет 41,2 градуса вправо, и обнаруживается отек мягких тканей уха и области жевания. (Знак «Песочные часы»), а также отек правого верхнего и нижнего века. С правой стороны область кожи остается неизменной. При пальпации мышц тазового дна определяется выраженная острая воспалительная инфильтрация с размытыми контурами. Колебаний не обнаружено, рот трудно открыть, есть сильные боли в нижней челюсти. Ротовая полость: справа 6,7,8 верхняя зубная зона, покраснение, отек в вестибулярной слизистой оболочке. При пальпации верхней челюсти отмечается пальпация острого воспаления. Существует также отек мягкого неба и верхней слизистой правой боковой стенки.

1. Поставьте диагноз. Укажите основные клинические признаки на основании диагноза.

2. Установите план лечения.

Корпус:

4. Пациент поступил в клинику в 34 года с жалобами на нарушения речи из-за отека и боли в горле, боли в горле, боли в языке. 6 лет назад 6 зубов были обработаны за 2 года до анамнеза. Время от времени зуб болит. Неделю назад боль усилилась и появилась опухоль в правой подкожной области. При осмотре подкожной области справа инфильтрат болезненный, слизистая опухшая и красная, а челюсть гладкая и болезненная. 6 перкуссия это позитив.

1. Поставьте предварительный диагноз.
2. Объясните возможные пути распространения инфекции.
3. Составьте план лечения и метод резки.

5. Пациент обратился в клинику 70 лет с жалобами на отек правой стороны и боли. Из анамнеза: 7 тюленей год назад, но тюлень упал, а неделю назад появились опухание и сдавливание в области зубов, опухоль постепенно увеличилась, а жалобы усилились. Он не мог хорошо открыть рот, и когда он сглотнул, боль и речь были нестижимы. При осмотре - положение сидя, рот открыт, речь нарушена. Пальпируемая и выраженная инфильтрация в подкожной и подкожной областях таза.

1. Поставьте диагноз.
2. Составьте план лечения
3. Объясните причину крепации и состояние больного
4. Что такое разрез и послеоперационное лечение?

**6.** Больная М., 57 лет, обратилась с жалобой в поликлинику на правую верхнюю губу с воспалением и жгучей болью.

Из анамнеза: 4 дня назад в верхней губе был опухший комок и немного орг.

Общее состояние тела 37,8 °.

Местное состояние: нос сплюснутый. В области верхней губы имеется уплотнение диаметром 3 см. Верхний слой кожи красный. Некротические кольца в центре.

1. Объясните и поставьте диагноз.

2. Какие осложнения могут иметь это заболевание?

3. Составьте план лечения пациента.

Ответ: верхняя губа слита вправо. Осложнения: тромбоз вен, тромбоз кавернозного синуса, церебральный абсцесс. Немедленная госпитализация, вскрытие гриба, постельный режим, антибиотикотерапия, антикоагулянты для хирургической стоматологии.

**7.** Больная К., 29 лет. Жалобы: отек лица вправо. Из анамнеза: он упал месяц назад, затем превратился в опухоль и постепенно увеличивался с ограниченным отеком полости рта. Пациент был госпитализирован.

При госпитализации общее состояние благоприятное, температура тела 37,8 °. Справа - плотная опухоль 2х2 см с низкой массой в нижней челюсти. Цвет верхней части кожи гиперемирован, не накапливается в складках, появляется абсцесс и гной.

При пальпации определяется плотность лимфатических узлов нижней челюсти.

Был поставлен диагноз: карбункул нижней челюсти справа. Проведено поперечное сечение, проведено противовоспалительное лечение.

1. Какие симптомы заболевания не соответствуют клиническим признакам карбункула?

2. Что мы можем использовать для проверки диагноза?

3. Какой потенциальный диагноз для этого заболевания?

Ответ: наличие тракта, низкий отек, травма. Необходимо сделать рентгеновское изображение нижней челюсти. Травматический остеомиелит нижней челюсти, флегмона правой челюсти

**8.** 34-летний пациент жаловался на патологические нарушения языка, потерю аппетита, потерю массы тела и быструю утомляемость. В целом: кожа бледная и влажная. Из анамнеза: больной освобожден 3 года назад

Местные условия: белые волосы появляются по бокам и не двигаются

1. Как можно поставить диагноз пациенту?

2. Каков симптом этого заболевания и на какой стадии?

Ответ: Волосатая лейкоплакия. Как правило, ВИЧ проявляется на стадии 3 (промежуточный уход).

**9.** Пациент был госпитализирован с диагнозом флегмона нижней конечности из-за нижних зубов.

При осмотре: мягкое небо, двенадцатиперстная кишка и двусторонний церебральный паралич с круглыми папулами диаметром 1 см, болезненные. Когда папулы перемещаются, обнаруживается красноватая эрозия, и язык гладкий, глянцевый, с элементами, которые падают со слизистой оболочки, подобно «печатному полю». Из анамнеза: пациент находился в Малайзии 4 года назад, а затем время от времени появляется сыпь и исчезает из организма.

1. Какое заболевание имеет пациент?

2. Для какой стадии заболевания эти симптомы являются общими?

Ответ: сифилис. Вторичная стадия (сифилис с папулами).

**10.** Больная С., 24 года, жалобы: постоянные боли в двенадцатиперстной кишке и челюстно-лицевой области, боли в отверстии рта. Она была заражена 3 дня назад. Это не относится к началу.

Объективно: температура тела 38.0°, слабость пациента, обморок, лоб покрыт потом  
Местный: как на внутренней, так и на нижней челюсти кожа гиперемирована, местная температура высокая, а рот открыт для горла. Ротовая полость не продезинфицирована. Рентгенологическое изображение: 5,6 зубов справа - хронический гранулированный периодонтит.

1. На основании этих данных какие заболевания вы можете предсказать?
2. Что вы делаете, чтобы поставить диагноз?

Ответ: Одонтогенная флегмона полости рта. Срочная госпитализация отделения лицевой хирургии Открытие флегмоны. Интенсивное лечение (антибактериальное, десенсибилизирующее, дезинтоксикационное)

**11.** Пациент О., 53 года, жалобы: отек левого желудочка, ограниченное оральное отверстие. Из анамнеза. В течение последних 4 лет стоматолог с двусторонним паренхиматозным паротитом находится под наблюдением стоматолога. 2 месяца назад поставлен диагноз: левосторонняя флегмона. Он лечился в клинике. Флегмона была открыта, гной был удален, зубы не были удалены. 3 недели назад был еще один отек в нижней левой области поясничного отдела. Несколько дней боли не было, а потом появился. 4 дня назад появились боли в горле, гиперемия кожи

Местные: в нижней левой области поясничного отдела имеется обширный воспалительный инфильтрат, размером 5x7 см, с размытой границей, с менее выраженным, менее геморроидальным, а кожа менее гиперемирована. Когда левая нижняя челюсть ощутима, лимфатический узел может быть слегка опухшим, проворным и болезненным. Из-за боли открывать рот было сложно, но после некоторых усилий отверстие открылось. Левая сторона слизистой оболочки опухшая. Там нет деления на левой стороне. Справа есть многоуровневое деление стенонов.

1. Какая информация отсутствует для диагностики?
2. Какие заболевания вы можете предсказать?

Ответ: нет информации о состоянии зубов, так как они могут быть причиной. Левая сторона одонтогенной флегмоны, двустороннее паренхиматозное паротитное обострение.

**12.** Пациент, 47 лет, жалобы: небольшой отек в правой челюсти, боль в нижней челюсти и горле, открытый рот, затруднение глотания, общая слабость, судороги, ожидание температуры тела 39 С, Справа - вздутое крыло, небо и боковая стенка области глотания.

1. Поставить диагноз?
2. План погоды?

Ответ: флегмона области глотания справа. Открытие гноя. Антибактериальное, десенсибилизирующее лечение. Ежедневное заживление ран.

1. Пациент пришел в поликлинику на 35 лет, когда боль, отек и открывание рта были ограничены. Через 8 лет после анамнеза 8 зубов были обработаны, температура тела повысилась, отек вызвал боль.

4. Поставьте предварительный диагноз.
5. Составьте план проверки.
6. Какой метод анестезии используется?

**13.** Пациент обратился в клинику 40 лет назад с жалобами на отеки, затруднения во рту и боль в горле. Пациент предполагает, что заболевание возникло после удаления 8 зубов из жилой поликлиники.

При обследовании выявлено: резкий запах изо рта, отверстие рта на 1 см, ретромолярная слизистая оболочка и гиперемия мягкого неба, язычки опухшие влево.

5. Поставьте диагноз.
6. Составьте план аудита.
7. Составьте план лечения.

## ТЕСТЫ

1. Хирургическое стоматологическое отделение поликлиники состоит из:
  - А. 5
  - Б. 3
  - Г. 4
  - Г. 7
  - Д. 2
  
2. Сколько квадратных метров должна быть операционная с одним стоматологическим креслом:
  - А. 23м<sup>2</sup>
  - Б. 21м<sup>2</sup>
  - В. 14м<sup>2</sup>
  - Г. 20 м<sup>2</sup>
  - Д. 22м<sup>2</sup>
  
3. Какие рутинные операции выполняются в поликлинике:
  - А. резекция кончика корня зуба
  - Б. швы на раны мягких тканей
  - Б. удаление ткани для биопсии
  - Г. удаление зуба-антиутопии
  - Д. коррекция выхода нижней челюсти

1. AV, 2. GD, 3. A BV, 4. A, 5. VD
  
4. Что такое внеплановые операции?
  - А. швы на раны мягких тканей
  - В. Репозиция переломов костей лица
  - В. резекция кончика корня зуба
  - Г. биопсия
  - Д. дентальная имплантация

1. АВ, 2. AV, 3. BG, 4. DG, 5. VD
  
5. Отрегулируйте комнату и ее ширину в хирургическом отделении.
  - 1) Предоперационная комната А) Не менее 23 м<sup>2</sup>
  - 2) операционная Б) не менее 10 м<sup>2</sup>
  - 3) стерилизационная камера Б) не менее 8 м<sup>2</sup>

1. В 2. А 3. С
  
6. Отрегулируйте комнату и спрос в хирургическом кабинете:
  1. Стерилизационная
  2. Операционная
  - А. Юза не менее 10 м<sup>2</sup>
  - В. Вся высота должна быть покрыта плиткой
  - В. Юза не менее 14м<sup>2</sup>.
  - Г. должен быть покрыт плиткой до высоты 1,8 м.
  - Д. Пол - линолеум

Е. Керамическая плитка.

1 AGD 2 BVE

7. Узнать целесообразность плановых и внеплановых операций в поликлинике:

1) Запланировано

2) незапланированные

А. Хирургическое лечение гнойных очагов при остром периостите

В. Репозиция переломов костей лица

У. реплантация

Г. резекция кончика корня зуба

Д. дентальная имплантация.

1 VGD 2 AB

8. Как стерилизуются режущие инструменты:

А. В 96-градусном спирте за 2 часа

Б. Варить 0,5 часа

У. Сухой воздух при 180 С в течение 1 часа

Г. в растворе диоксида через 0,5 часа

Д. в течение 1 часа в автоклаве

9. Какой документ будет предоставлен, чтобы доказать, что пациент получил домашнюю травму:

А. Об инвалидности на 6 дней

В. 1 день бумаги для инвалидов

Б. Растворяющая бумага на 3 дня

Г. инвалидность на 3 дня

Д. инвалидность на 10 дней

10. Как начать полость рта пациента:

А. вид слизистой оболочки полости рта

В. Посмотреть красную границу губы

У. видеть язык

Г. осмотр дренажных труб

Д. Просмотр слизистой оболочки

11. Цель обследования больного:

А. поставить диагноз

В. ознакомление с общим состоянием пациента

У. изучить статус отдельных членов

Г. изучить особенности психологии бомбардировщиков

Д. знакомство с пациентом

12. Какой из следующих методов включает дополнительные методы проверки:

А. Коллекция анамнеза

В. EOD

У. дискретный

- G. рентгенография
- D. syalography

13. Обычно рот открывается на несколько сантиметров

- E. 3 см
- J. 5 см
- З. 4 см
- I. 6 см
- К. 4,5 см

14. Как растворить препарат для биопсии:

- A. 40% раствор формалина
- B. 0,5% раствор хлорида натрия
- V. 10% нейтральный раствор формалина
- G. 70% спиртовой раствор
- D. 10% раствор хлорида натрия

15. Какие существуют методы субъективной проверки:

- A. опрос
  - B. анамнез жизни
  - V. пальпация
  - G. выслушивание
  - D. перкуссия
1. AB, 2. VG, 3. GD, 4. AG, 5. BD

16. Как проводить анализ на длительные и неизлечимые раны:

- A. Реакция Вассермана
  - B. Диагностика СПИДа
  - V. Кровь к бесплодию
  - G. Определение свертывания крови
  - D. Обнаружение ЕСНТ
1. VG, 2. AB, 3. GD, 4. AV, 5. GB

17. Настройте методы объективной и субъективной проверки:

- 1. субъективная А. перкуссия зубов
  - 2. цель Б. лабораторные испытания
    - С. Допрос пациента
    - Г. пальпация
    - Д. анамнез заболевания
1. В.Д. 2. ABG  
2.

18. Определите, являются ли основными и дополнительными методами объективного и субъективного обследования пациента:

- 1. основной
  - 2. необязательно
- A. рентген

- В. пальпация
- V. Лабораторные испытания
- Г. Титология
- D. Определение размера дефекта
- Е. перкуссия

19. Определите расположение и проекцию лимфатических узлов

- 1. получил кольцо
- 2. Боковая шея
- 3. подкожный
- 4. so'rg`ichsimon
- A. м. Выше и позади Sternocleidomastoideus
- Б. проекция рога нижней челюсти
- V. Подчиненный треугольник
- G. нижняя челюсть рог
- 1. В, 2. А, 3. V, 4. G

20. Осложнения флегмоны полости рта:

- A. Медиастенит
- Б Гайморита
- С. тромбоз кавернозного синуса
- G абсцесс мозга
- D Экзофтальм

21. При флегмоне полости рта делается разрез:

- A. Сечение
- В из челюсти
- V после челюсти
- G снизу
- D без поворота

22. Где протекает гнойный процесс при одонтогенной флегмоне языка:

- A. Из подполя
- В от верхней челюсти
- V Нижняя челюсть - первый зуб
- G От предварительной жевательной промышленности
- D С поля Дахана.

23. Где находится корневая флегмона:

- A. В подполе
- В В области уха
- В области V Dahan
- G в нижней челюсти
- D Все ответы верны

24. В области флегмоны корня языка какая ветвь выполнена:

- В районе к югу от Сахары
- В На правой стороне нижней челюсти.
- У С левой стороны нижней челюсти
- G из подполя
- D из подкожной области

25. Область полости рта включает в себя:

- A под языком
  - В подкожный
  - У Подводный
  - G Панель челюсти и языка
  - D область выпада
- E Область уха
1. ABVG, 2. ABDE, 3. AVDE.

26. Какая может быть флегмона рта?

- А Анаэробный
  - Б Аэроб
  - В Смешанные микробы
  - Г Viral
  - Д гонококковый
- E туберкулез
1. ABV, 2. AVG, 3. AVE, 4. BGD.

27. Флегмона полости рта подразделяется на:

- Односторонний
  - В Двусторонний
  - В многие
  - Г без единого
1. AB, 2. BV, 3. VG, 4. AG

28. Каков основной симптом флегмоны полости рта?

- Галстук
  - В Обязательное условие
  - В Кровотечение
  - Г кахексия
  - Д ухудшение высыхания
1. AB, 2. BG, 3. BD.

29. В односторонней полости рта флегмона распространяется гной?

- A. В область малого таза
- В К подкожной области
- Ниже W Dahan
- Г к задней части челюсти
- Д К области уха

1.ABV, 2.BVG, 3.VGD, 4.AGD.

30. Причиной флегмоны во рту может быть:

- A. Перикоронарит нижний 8
- Б пародонтит нижний 678
- В. Кафедра
- G Gaumorite

1. AB, 2. BG, 3. AD, 4. VG.

31. Что происходит на кончике языка:

- Растущая опухоль
- Б Боль в боковой области языка.
- Скучная боль
- Буду осознание
- Движение зубов

1. AB, 2. BD, 3. VG, 4 AB.

32. Какие подкожные абсцессы и флегмона присутствуют в следующей группе заболеваний зубов:

- A. Верхняя ворс и первые корневые зубы
- Б. со стороны позвоночника
- С. от верхних первых боковых зубов
- Д. от первых маленьких зубов пищи
- Е. premolaris из зубов

33. Грудной край:

- A. подкожный край
- В. нижняя граница глазного яблока
- С. верхняя челюсть
- Д. внутренняя поверхность гамма-полости
- Е. выпадение мышц

34. Нижняя граница подкожной области:

- A. альвеолярная верхняя челюсть
- Б. альвеолярная полость нижней челюсти
- С. нижняя челюсть
- Д. крыло челюсти
- Е. передняя стенка полости гаммаура

35. Внутренняя граница подкожной зоны:

- A. носовая боковая граница
- В. Колено вина
- С. нос желтый и крылья
- Д. Нос боковая граница и угол нижней челюсти
- Е. боковая граница носа и область верхней губы

36. Внешняя граница области глаза:

- А. верхняя челюсть
- Б. щечно-альвеолярный край
- С. щека дуга
- Д. щека-верхняя челюсть и щека-альвеолярный край
- Е. скулы

37. Флегмона роговицы не сложна:

- А. флегмона лунной области
- Б. подкожный абсцесс
- С. гайморит
- Д. тромбоз полости горла
- Е. остеомиелит верхней челюсти

38. Осложнения, наблюдаемые в глотке глазного яблока:

- А. периостит
- Б. менингит
- С. гайморит
- Д. абсцесс мозга
- Е. тромбоз мозгового синуса

39. Какая флегмона не является орбитальной флегмоной:

- Филиал А. Чакка
- Б. остеомиелит верхней челюсти
- С. гайморит
- Д. подкожная флегмона
- Е. тромбофлебит угловой вены

40. Какие симптомы не характерны для флегмоны:

- А. Устное ограничение - тризм
- Б. сужение глаз
- С. гиперемия слизистой оболочки легких
- Д. инфильтрат в области выпада
- Е. боль при жевании

41. Как вскрыть флегмону лунной области:

- А. из нижней купольной зоны коридора
- Б. из нижней челюсти
- С. с поля ромашек
- Д. Нос на губе
- Е. параллельно подкожному краю

Тесты 1-го уровня:

42. Какая группа заболеваний зубов характеризуется абсцессами и флегмонами тазового и крылатого неба?

- A. высокие моляры
- B. нижние моляры
- C. высоко премолярный
- D. нижний интеллект зубов
- E. зубы ума

43. Какие методы обезболивания могут привести к развитию абсцессов и флегмон в области малого таза и крылатого неба.

- A. tuberal
- B. небный
- C. курак
- D. нижняя челюсть
- E. torusal

44. Внутренняя граница подкожной полости:

- A. Боковая пластинка крыловой кости лодыжки и мышцы
- B. верхняя челюсть
- C. нижняя челюсть
- D. подкожный край
- E. полость челюсти крыла

45. Какая флегмона показывает знак песочных часов:

- A. подкожная полость
- B. крыло нижней челюсти
- C. нижняя челюсть
- D. полость пуста
- E. задняя часть челюсти

46. В чем причина одновременного поражения таза и крылатого неба?

- A. анатомическая близость
- B. иннервационная единица
- C. кровоснабжение
- D. вирулентность инфекции
- E. Близость мозговых нервов

47. В флегмоне таза и крылатых областях полости таза гнойный экссудат не может проходить:

- A. подкожный
- B. чакка
- C. жевание уха
- D. крылатая нижняя челюсть
- E. сторона ласточки

48. Подкожная граница не считается:

- A. лоб скулы
- B. нижняя челюсть

- С. Большое крыло тазовой кости Чакка кость
- Д. верхняя челюсть
- Е. крылатая боковая пластина

49. Крылатое небо не является границей:

- А. верхняя челюсть
- Б. подкожная поверхность верхней челюсти
- С. вход в крыло канала
- Д. Поверхность верхней челюсти перпендикулярной пластинки неба
- Е. верхняя челюсть и орбитальная поверхность большого крыла тазовой кости

50. Какие симптомы не характерны для флегмоны подкожной полости:

- А. Коронка инфильтрата распространяется на передний край
- Б. Симптом "песочного часа"
- С. жевательная мышечная контрактура
- Д. инфильтрация слизистой оболочки верхнего купола полости рта
- Е. сужение глаза

51. В каких областях гной не распространяется от подкожного и крылатого неба?

- А. в область выпада
- Б. в область чакка
- С. до области жевания уха
- Д. в область челюсти крыла
- Е. в сторону полости

52. Чем одонтогенная флегмона отличается от аденофлегмии?

- А. осложнения
- Б. с признаками воспаления в лимфатических узлах
- В. по мере увеличения частоты симптомов интоксикации
- Г. с явными признаками местных клинических признаков
- Д. челюстная кость прилегающей стенки гноя

53. Какие осложнения чаще встречаются при остром гнойном лимфадените?

- А. аденоабсцесс или аденофлегмона \*
- В. furunkulyoz
- У. Подкожная гранулема
- Г. острый гнойный периостит
- Д. хронический переход острого заболевания

54. Какие лимфатические узлы в области лица имеют тенденцию быть более воспаленными:

- А. таз \*
- Б. подкожный
- В. лун
- Г. слушал
- Д. сглотнул

55. Какой метод скрининга используется для отличия лимфаденита от серозно-гнойной формы?

- А. диагностическая позиция \*
- Б. термовизиография
- В. реконструктивная рентгенография
- Г. УТТ
- Д. общий анализ добычи

56. Какие заболевания следует диагностировать при остром лимфадените лимфатических узлов уха?

- А. Воспаление слюнной железы
- Б. придатки или кисты передней поджелудочной железы
- В. получил ухо - жвачка это грибок
- Г. получил слух - флегмона жевательной промышленности \*
- Д. гематогенный остеомиелит нижней челюсти

57. Какие заболевания следует диагностировать с высокой частотой возникновения лимфатических узлов:

- А. лимфогранулематоз \*
- Б. удалить \*
- В. нейрофиброматоз
- Г. остеомиелит хронического производства
- Д. Ветрян Осп

58. Какой метод не применяется при лечении острого серозного лимфаденита:

- А. открыть лимфатический узел \*
- Б. антибиотикотерапия
- В. алкогольные и полуалкогольные компрессы
- Г. Терапия
- Д. Тепловые соединения на Дубровине

59. Какие формы острого лимфаденита различаются?

- А. гнойный \*
- Б. гиперпластический
- В. серозный \*
- Г. ограничено
- Д. диффузный

60. Какие заболевания должны быть диагностированы аденоформально в зависимости от гноя?

- А. актиномикоз \*
- Б. удалить \*
- В. фурункул
- Г. абсцесс
- Д. карбункул

61. Какие заболевания должны быть диагностированы с хроническим гиперпластическим лимфаденитом?

- А. врожденные кисты
- Б. хронический гранулирующий периодонтит (при наличии свища на лице)
- В. Пути лица и шеи
- Г. гемобластоз
- Д. все правильно \*

62. Особенности стенокардии Людвига:

- А. крепитация \*
- Б. нарушения глотания
- В. нарушения жевания
- Г. колебания
- Д. отек челюсти

63. Что опасно для верхней губы, носа, треугольника, носа и надглазничных областей?

- А. отек лица
- Б. развитие паротита
- В. Развитие гнойного базального менингита \*
- Г. шейный нос
- Д. развитие тонзиллита

64. Тромбоз кавернозного синуса является ключом в профилактике:

- А. Угловая венозная привязка \*
- В. новокаин - блок пенициллина
- Введение гепарина
- Г. аспирин 0,5 x 3 макс
- Д. аутогемотерапия

65. Симптомы абстинентного синдрома при срединно-дыхательных язвах:

- А. Герке
- Б. Равич-Щербо \*
- В. Попов
- Г. Буш симптомов вен
- Д. Иванов

66. Какие осложнения воспалительных заболеваний являются симптомами высокого поли венозного давления?

- А. сепсис
- В. передний медиастинит \*
- В. задний медиастинит
- Г. церебральный абсцесс
- Д. тромбоз кавернозного синуса

67. Укажите симптом, который не характерен для медиастинита:

- A. Малевич \*
- Б. Герке
- В. Иванов
- Г. Попов
- D. Ravich Щербо

68. Укажите симптомы, общие для медиастинита:

- A. Равич-Щербо \*
- Б. Герке \*
- В. Малевича
- Г. симптом селезенки
- D. симптом давления

69. Что является симптомом высокого поли венозного давления:

- A. шейная вена \*
- В. появление опухших вен \*
- Спазм мокроты
- Г. выпот в плевру
- D. расширение интерстициальных вен

70. Классификация медиастинита:

- A. контакт
- Б. предыдущий \*
- В. распущен
- Г. назад \*
- D. серозный

71. Определите симптомы, которые являются общими для предыдущего медиастинита:

- A. боль в спине в груди
- В. боль при глотании
- V. отек полового члена \*.
- Г. отек полого прикуса
- D. тени в передней части сарая на рентгеновских снимках

Тесты 1-го уровня:

72. Основной метод лечения абсцессов и флегмон челюстно-лицевой области:

- A. Хирургический \*
- Б. консервативный
- V. Физиотерапия
- Г. лазеротерапия
- D. механотерапия

73. Лечение флегмоны челюстно-лицевой области:

- A. на стационарном \*
- Б. в хирургическом кабинете поликлиники
- В. в стоматологической клинике

- Г. амбулаторный
- Д. амбулаторно, с больной листовкой

74. Что такое лечение на стадии инфильтрации:

- А. при вскрытии воспалительного инфильтрата
- В. противовоспалительное лечение \*
- У. Проведение физиотерапии
- Г. противовоспалительное соединение
- Д. Лазерная терапия

75. Анестезиологическая ветвь ширины наркоза при оперативном лечении:

- А. местный \*
- Б. внутривенно
- В. наркоз с маской
- Г. эндотрахеальная анестезия
- Д. с тиопенталом натрия

76. Обезболивающее лечение в двух или трех анатомических областях:

- А. анестезия \*
- Б. местный
- В. потенцированная анестезия
- Г. Рауш, наркоз
- Д. электронная карцинома

77. Подкожная флегмона. Перечислите основные местные клинические признаки для приблизительного клинического диагноза:

- А. отек мягких тканей нижней челюсти \*
- В. отек языка
- С. кожа не разрушается \*
- Г. при пальпации - болезненная инфильтрация в области малого таза \*
- Д. свободное открывание рта

78. Флегмона языка. Перечислите основные местные клинические признаки для приблизительного клинического диагноза:

- А. отек языка \*
- В. не глотать и не жевать
- В. Языковое движение ограничено \*
- Гиперплазия слизистой оболочки языка \*
- Д. пальпируемый - безболезненный инфильтрат

79. Основные рекомендации по лекарственной анестезии в поликлинике:

- А. острые заболевания паренхиматозных органов \*
- Б. Хронические воспалительные заболевания верхних дыхательных путей
- У. сильное алкогольное или наркотическое опьянение \*
- Г. Сердечно-сосудистый дефицит во время компенсации
- Д. голодный живот

80. Флегмона полости рта представляет собой комплекс лечения:

- А. физиотерапия \*
- Б.ЛФК \*
- В. Криотерапия
- Г. лучевая терапия
- Д. Электрокоагуляция

5. При флегмоне в нижней челюсти поражения могут быть повреждены:

- А. язык
- Б. поджелудочная железа \*
- В. лицевая артерия \*
- Г. щитовидная железа
- Д. ухо слюнной железы

81. ВИЧ-инфекция, заболевание слизистой оболочки:

- А. Волосатая лейкоплакия
- Б. гнойно-некротический гингивостоматит
- В. Быстро развивающаяся форма пародонтита
- Саркома Г. Капоши
- Д. все \*

82. Наиболее эффективный способ замедлить ВИЧ-инфекцию:

- А. высокая температура \*
- Б. низкая температура
- В. антисептические растворы
- Г. Ультразвук
- Д. биологический метод

83. Каковы этапы развития ВИЧ-инфекции:

- А. 2
- Б. 3
- Г. 4 \*
- Г. 6
- Д. 5

84. Инкубационный период сифилиса:

- А. 2-3 месяца
- Б. 3-4 недели \*
- В. 2 недели
- Г. 6–8 месяцев
- Д. 6-12 месяцев

85. «Яблочное желе» имеет следующие симптомы:

- А. сифилис гумма
- В. туберкулез волчанка \*

V. актиномикоз  
Г. волосатая лейкоплакия  
Людви́г Д. стенокардия

86. Вторичный сифилис в полости рта:

- A. сифилитическая артерия \*
- B. эритематозный сифилид
- V. папулезный сифилис \*
- G. Setton Weeks
- D. гуммозный сифилис

87. Туберкулез характеризуется:

- A. симптом яблочного желе \*
- B. положительный тест с зондом \*
- B. «салоли»
- Г. Распределенная форма
- D. безболезненно

88. Сравните заболевание с появлением ИППП:

- A. Капоши скаркома 1. ВИЧ-инфекция
- B. волосатая лейкоплакия 2. туберкулез
- V. гуммозный глоссит 3. сифилис
- Г. скрофулодерма

Ответ: 1-AB, 2-G, 3-V

89. Сравните болезнь с появлением НЛО:

- A. кандидоз 1. ВИЧ-инфекция
- B. простая волчанка 2. туберкулез
- B. гнойно-некротический стоматит 3. сифилис
- Г. твердый шанкр

Ответ: 1-A, B, 2-B, 3-G

90. Сравните варианты диагностики и тестирования:

- A. иммуноблоттинг (вестерн-блот) 1. ВИЧ-инфекция
- B. реакция Вассермана 2. туберкулез
- V. иммуносорбентный анализ (ИФА) 3. сифилис
- Тест Г. Манту

Ответ: 1-AV, 2-G, 3-B

100. Рожистое воспаление - это серьезное воспаление кожи или слизистой оболочки, называемое:

- A. стрептококк \*
- B. стафилококк
- B. палочкой свиной роджи
- Г. кишечная палочка
- D. Белок

101. Какие процедуры можно выполнять в Furuncle:

- А. открытый гной
- Б. применение сухого тепла (растворитель-лампа, УВЧ)
- Выделение гноя
- Г. Массаж окружающих тканей гноя
- Все, кроме D. C и G \*

102. Каковы опасности верхней губы, носа, треугольника, носа и надглазничных областей?

- А. отек лица
- Б. развитие паротита
- В. Развитие гнойного базального менингита \*
- Г. кровотечение из носа
- Д. развитие тонзиллита

103. Какая польза в лице карбункула?

- А. резать карбункул
- Б. поперечное сечение карбункула \*
- В. Кварцевая молния карбункула
- Г. Локальное применение кристаллических кристаллов
- Д. сжимая гнойное кольцо

104. Где следует проводить лечение карбункула:

- А. в поликлинике
- Б. при стационарной лицевой хирургии \*
- Б. Назначенное врачом лечение проводится в домашних условиях.
- Г. взаимосвязь амбулаторных и стационарных методов
- Д. Инфекционное отделение \*

105. Ключевые формы следующие:

- А. эритематозный \*
- Б. эритематозный и буллезный \*
- В. смешанный
- Г. просто
- Д. некротический

106. Провести дифференциальную диагностику с какими заболеваниями:

- А. сибирская язва \*
- Б. актиномикоз \*
- В. горит
- Г. пути лица и шеи
- Д. туберкулез

107. Конкретные характеристики:

- А. не дает иммунитета \*

- В. обеспечивает сильный иммунитет
- У. недостаточный сужение \*
- Г. значительная контагиозность
- Д. стафилококк наблюдатель

108. Одонтогенное воспаление не включает:

- А. фурункул \*
- Б. остеофлегмона
- У. периодонтит
- Г. периостит
- Д. остеомиелит

109. Где фавориты:

- А. область верхней губы \*
- Б. нижняя губа \*
- У. в области лба и поясницы
- Г. в области носа
- Д. в поле

### Критерии оценки текущего контроля

№	Успеваемость в (%) и баллах	Оценка	Уровень знания студента
1.	86-100	Отлично «5»	Подводит итоги и принимает решения Творчески мыслит Самостоятельно анализирует Применяет на практике Проявляет высокую активность, творческий подход при проведении интерактивных игр Правильно решает ситуационные задачи с полным обоснованием ответа Понимает суть вопроса Знает, рассказывает уверенно Имеет точные представления
2.	71-85	Хорошо «4»	Применяет на практике Проявляет высокую активность при проведении интерактивных игр Правильно решает ситуационные задачи, но обоснование ответа не достаточно полно Понимает суть вопроса Знает, рассказывает уверенно Имеет точные представления
3.	55-70	Удовлетворительно «3»	Понимает суть вопроса Правильно решает ситуационные задачи, но не может обосновать ответ Знает, рассказывает уверенно Имеет точные представления по отдельным вопросам темы
4.	0-54	Неудовлетворительно «2»	Не имеет точного представления Не знает

## Основная и дополнительная учебная литература и источники

### Основная литература:

1. Азимов М.И. Пропедевтика хирургической стоматологии. Школьные учебники. - Ташкент. Национальная энциклопедия Узбекистана. 2009.

### Дополнительная литература:

1. Робустова Т.Г. Хирургическая стоматология: Учебник. 4-е издание. - Москва Медицина. 2010 г.

2. Тимофеев А. А. Челюстно-литовская хирургия. Учебное пособие. - Киев. Медицина. 2010 г.

3. Нелима Анил Малик. Учебник по оральной и челюстно-лицевой хирургии. Второе издание © Индия. JРВМР Отпечатано в Аджанте. 2008 г.

4. Кенбаев В.О. Травматология Челюстно-Литовского региона. Учебное пособие. - Шымкент. Медицина. 2006, d.

5. Рабухина Н.А., Арьянцев А.П. Радиология и стоматология - Москва. Медицинское информационное агенство. 2006, d.

6. Робустова Т.Г. Хирургическая стоматология. Учебник. - Москва Медицина. 2003 г.

7. Тимофеев А. А. Руководство по челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. - Киев. Медицина. 2002 г.

А. Шаргородский А. Г. Клиника, диагностика, физические упражнения и профилактика Учебное пособие. - Москва ГЕОТАР - Медиа. 2002 г.

9. Безруков В.М., Робустова Т.Г. Руководство по хирургической и стоматологической хирургии. - Москва Медицина. 2000 г.

10. Мирзиёев Ш.М. Критический анализ, строгая дисциплина и личная ответственность - должны быть повседневной рутиной каждого лидера. Издательство "Узбекистан" Агентство печати и информации Узбекистана. 2017 год.

11. Мирзиёев Ш.М. Мы строим наше большое будущее вместе с нашими смелыми и благородными людьми. Издательство "Узбекистан" Агентство печати и информации Узбекистана. 2017 год.

12. Мирзиёев Ш.М. Вместе мы построим свободный и процветающий, демократический Узбекистан. Издательский дом "Узбекистан" Агентство печати и информации Узбекистана. 2016 год.

### Интернет-сайты:

1. [www.tsdі.uz](http://www.tsdі.uz)
2. [www.dental-revue.ru](http://www.dental-revue.ru)
3. [www.e-stomatology.ru](http://www.e-stomatology.ru)
4. [www.dentalyug.ru](http://www.dentalyug.ru)
5. [www.dentist.med-place.ru](http://www.dentist.med-place.ru)
6. [www.stomatolog.com.ua](http://www.stomatolog.com.ua)
7. [www.medlibrary. RU](http://www.medlibrary. RU)
8. [www.medline.ru](http://www.medline.ru)
9. [www.zyonet.uz](http://www.zyonet.uz)
10. [www.info@minzdrav.uz](http://www.info@minzdrav.uz)
11. [www.Consilium-medicum.com](http://www.Consilium-medicum.com).
12. медлайн;
13. электронная библиотека;
14. Каталог "Корбис";
15. [www.Medpsy.ru](http://www.Medpsy.ru);

## Содержание

1.	Аннотация .....
2.	Учебные материалы .....
3.	Практические занятия .....
4.	Самостоятельная работа.....
5.	Глоссарий .....
6.	Образцовая программа.....
7.	Рабочая программа.....
8.	Раздаточные материалы.....
9.	Тесты.....
10.	Критерии оценивания.....
11.	Литература.....