**Методические разработки по дисциплине «хирургическая стоматология 1 » 4 курса 7 семестра.**

**Оглавление**

***Занятий1-2.Анатомия лимфатической системы лица и шеи. Острый и хронический лимфаденит. Абсцедирующий лимфаденит. Аденофлегмона. Диагностика, дифференциальная диагностика, клиника, лечение.***

***Занятий 3-4. Неодонтогенные воспалительные заболевания лица. Фурункул, карбункул. Рожистое воспаление. Нома и некротические процессы. Этиология, патологическая анатомия, профилактика, лечение. Осложнения и последствия.***

***Занятий 5-6.Специфические воспалительные заболевания. Актиномикоз челюстно-лицевой области и шеи. Классификация. Этиология и патогенез. Пути проникновения инфекции. Клиника, диагностика, дифференциальная диагностика и методы лечения.***

***Занятий 7-8.Туберкулез челюстно-лицевой области. Сифилис. СПИД. Проявления в полости рта. Диагностика, лечение, и профилактика.***

***Занятий 9-10.Воспалительные заболевания слюнных желез (сиаладенит). Классификация. Эпидемический и бактериальный паротит. Послеоперационный и постинфекционный паротит. Занятий 11-12.Реактивно-дистрофические заболевания слюнных желез. Болезнь Микулича. Синдром (болезнь) Шегрена. Пантомо-сиалографические, радиосиалография, сиалосцинтиграфия.* *Методы лечения.***

***Занятий 13-14.Слюннокаменная болезнь(сиалолитиаз). Этиология, патогенез, клиника, диагностика профилактика, лечение. Врожденные и приобретенные*  *повреждения слюнных желез . Диагностика, дифференциальная диагностика и лечение.***

***Занятий 15-16. Заболевания и повреждения нервов лица . Тригеминальная невралгия. Невралгия языкоглоточного, блуждающего нервов.***

***Занятий 17-18.Невропатия тройничного нерва(одонтогенная, ганглионит крылонебного узла – синдром Слуйдера),синдром шиловидного отростка, клинические проявления, диагностика, лечение.***

***Занятий 19-20. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава. Строение височно-нижнечелюстного сустава. Движение нижней челюсти и перемещения в височно-нижнечелюстном суставе. Артикулярные заболевания височно-нижнечелюстного сустава . Артриты, внутренние нарушения , остеоартрозы***

***Занятий 21-22. Неартикулярные заболевания височно-нижнечелюстного сустава(синдром болевой дисфункции височно-нижнечелюстного сустава) и хирургические методы лечение.***

***Занятий 23.* *Методы обследование пациентов с заболеваниями височно-нижнечелюстного сустава . Итоговое занятие. 2 часа.***

**Тема №1-2 ; «Лимфаденит лица и шеи. Классификация. Острый и хронический лимфаденит. Клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение. Абсцедирующий лимфаденит. Аденофлегмона. Клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение»**

**Цель и задачи:**

-знать определение понятия «лимфаденит» и его этиологию и патогенез;

- рассмотреть роль резистентности макро организма в развитии воспалительного процесса;

- изучить классификацию лимфаденитов, клинику и диагностику;

- обучить методам лечения данного заболевания.

**Основные понятия:**

- лимфаденит

- острое или хроническое воспаление лимфатического узла;

- аденофлегмона

- разлитое гнойное воспаление клетчатки вокруг лимфатического узла, причиной которого является лимфаденит.

**Вопросы к занятию:**

1. Этиология и патогенез лимфаденитов.

2. Классификация лимфаденитов.

3. Клиника острого серозного лимфаденита лица и шеи, диагностика и дифференциальная диагностика.

4. Клиника острого абсцедирующего лимфаденита лица и шеи, диагностика и дифференциальная диагностика.

5. Лечение острого лимфаденита.

6. Клиника хронических лимфаденитов.

7. Диагностика и дифференциальная диагностика хронических лимфаденитов.

8. Принципы лечения хронических лимфаденитов лица и шеи.

**Вопросы для самоконтроля:**

1. Приведите классификации лимфаденитов лица и шеи.

2. Перечислите возможные источники инфекции при этой патологии.

3. Уточните каковы клинические проявления острого серозного лимфаденита?

4. Определите с какими заболеваниями челюстно-лицевой области необходимо дифференцировать острый серозный лимфаденит?

5. Расскажите клинику абсцедирующего лимфаденита лица и шеи.

6. Проведите дифференциальную диагностику этой формы лимфаденита с острым серозным воспалением лимфатических узлов.

7. Перечислите клинические проявления аденофлегмоны.

8. Проведите дифференциальный диагноз адено- и остеофлегмоны.

9. Определите какова клиническая симптоматика хронических неспецифических лимфаденитов лица и шеи?

10. Проведите дифференциальную диагностику хронических неспецифических лимфаденитов лица и шеи со специфическими поражениями лимфатических узлов, опухолями и опухолеподобными заболеваниями, болезнями крови, лимфогранулематозом.

11. Уточните какие лечебные мероприятия используются при остром серозном лимфадените?

12. Перечислите какие методы лечения используют у пациентов с гнойным лимфаденитом?

13. Расскажите о принципах лечения пациентов с хроническим неспецифическим лимфаденитом.

14. Укажите какие методы физиотерапии используются при лечении лимфаденитов?

**Клиническая часть занятия:** разбор и обследование пациентов с воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области; амбулаторный прием больных с воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области (5-6 человек); чтение рентгенограмм; заполнение медицинской карты стоматологического больного(форма №043/у); составление ежедневного листка учета(форма №037/у), сводной ведомости(форма №039/у).

Основная литература:

1. Хирургическая стоматология/Под ред. Т.Г. Робустовой. – М.: Медицина, 2003. – С. 200-206.

2. Шаргородский А.Г. Воспалительные заболевания тканей челюстно-лицевой области и шеи. – М., 2001. – С. 107-113.

Дополнительная литература:

1. Муковозов И.Н. Дифференциальная диагностика хирургических заболеваний челюстно-лицевой области. – М.: ООО« МЕД пресс», 2002. – С. 96-101.

2. Клиника, диагностика, лечение и профилактика воспалительных заболеваний лица и шеи/Под ред. проф. А.Г. Шаргородского. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – С. 347-355.

Лимфаденит –воспаление лимфатического узла относится к числу распространенных патологических процессов челюстно-лицевой локализации. Большая часть больных с острыми лимфаденитами в стадии серозного воспаления лечится амбулаторно. Что касается больных с гнойными лимфаденитами и аденофлегмонами, то они составляют до 24% больных, госпитализируемых в специализированные стоматологические стационары по поводу воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области и шеи. Та роль, которую играют лимфатические узлы в поддержании гомеостаза, формировании иммунитета, объясняют причину частого поражения их. Как известно, в регионарных лимфатических узлах фильтруется лимфа, оттекающая от тканей соответствующего региона. При этом в лимфатических узлах происходит задержка бактерий, токсинов, чужеродных белков и продуктов тканевого распада.

Установлено, что при перфузии взвеси гемолитического стафилококка 99% микробных тел задерживается в лимфатическом узле. Это связано, в первую очередь, с включением биологических механизмов фиксации. Микробы, проникшие в лимфатический узел, задерживаются в ретикулоэндотелиальных клетках, выстилающих синусы лимфатического узла и подвергаются фагоцитозу. Вирулентность инфекционного начала при этом снижается. Если не происходит полного уничтожения микробов, они, приспосабливаясь к условиям существования, начинают размножаться. Количество их может достигнуть критической массы, при которой происходит «завязка» местного инфекционно-воспалительного процесса.

Антигены, поступающие с током лимфы или высвобождающиеся при гибели микробов, проникших в лимфатический узел, захватываются макрофагами синусов мозгового вещества и фиксируются на дендритных клетках коркового вещества. Под их влиянием возникает пролиферация плазматических клеток, непосредственно участвующих в синтезе антител (О.В.Коновалов, 1974). Первые антитела появляются в лимфатических узлах, а затем их обнаруживают и в крови.

Помимо специфических антител, в лимфатических узлах вырабатываются сывороточные белки и лимфоциты, играющие большую роль в формировании гуморального и клеточного иммунитета. Если действие этих факторов не обеспечивает полного уничтожения микрофлоры, проникшей в лимфатический узел, в нем формируется инфекционный очаг. По образному выражению J.Leightan (1967) лимфатический узел – это «либо гибельная ловушка, либо оазис» для микробных клеток. «Оазисом» они становятся тогда, когда происходит даже временное ослабление иммунитета, например, в результате стрессового воздействия на организм острой бактериальной или вирусной инфекции, переохлаждения, перегревания, проникающей радиации, мышечного или эмоционального перенапряжения, так как перечисленные воздействия сопровождаются инволюцией лимфатической ткани за счет лизиса и торможения пролиферации лимфоцитов. Именно поэтому, больные острым лимфаденитом или обострением хронического часто указывают, что заболевание начиналось после переохлаждения, что чрезмерного УФ –облучения, острый респираторной инфекции, гриппа и т.д.

Схема эволюции лимфоузлов человека

1.Эмбриональная стадия характеризуется накоплением клеточных элементов (эндотелиальных, ретикулярных и лимфоцитарных).

2.Период от рождения ребенка и до 3-4 лет – лимфоидная стадия, отмечается очаговое скопление с преобладанием элементов лимфоцитарного ряда.

3.В период от 4 до 12 лет происходит формирование капсулы и трабекул, т.е. окончательное структурное формирование лимфатических узлов.

Анатомия лимфатического аппарата лица и шеи.

Шейно-лицевая лимфатическая система состоит из сплетения лимфатических капилляров, сосудов и узлов. Лимфатические узлы, расположенные передних и боковых частях лица и в подчелюстной областях, принято разделять на три группы: на переднюю группу, представленную подподбородочными узлами; на среднюю группу, охватывающую узлы нижнечелюстные, поднижнечелюстные, подглазничные и узлы вблизи щечной мышцы, а также заднюю группу, образуемую узлами околоушной железы и ушными узлами. Ко всем указанным узлам присоединяется еще многочисленная группа шейных лимфатических узлов.

Подподбородочные лимфатические узлы (nodi lymphatici subventalis) - лежат в клетчатке между передними брюшками двубрюшной мышцы, ментальным отделом нижней челюсти и подъязычной костью. Их приносящие сосуды, идут от подбородка, средний части и нижней губы, от десны и зубов нижней резцовой области, от кончика языка и средней части дна ротовой полости. Выносящие сосуды заканчиваются в большинстве случаев в поднижнечелюстных узлах, а часто из них в шейных узлах.

Подглазничные лимфатические узлы (nodi lymphatici infraorbitalis) - располагаются единично между внутренним углом глаза, крылом носа и подглазничным отверстием.

Лимфатические узлы щечной мышцы (nodi lymfatici bucinatorii) - они размещаются в мягких тканях приблизительно на 1 см. за углом рта, другие находятся около стенонова протока, в месте где он проходит через щечную мышцу.

Надчелюстные или нижнечелюстные лимфатические узлы ( nodi lymfatici supramandibularis) - количестве 1-2 расположены в клетчатке на наружной поверхности тела нижней челюсти и впереди от мест на прикрепления жевательной мышцы.

Поднижнечелюстные лимфатические узлы (nodi lymfatici submandibularis) - -представляют группу в 6-10 узлов, располагающихся в клетчатке подчелюстного треугольника, вне капсулы подчелюстной слюнной железы. Они делятся на 3 группы: переднее, среднее и задние.

Приносящие сосуды данных узлов привозят лимфу с большей части лица ( носа, верхней губы, половины нижней губы, щек), изо рта ( верхних, нижних зубов –исключая резцы), десны, язык и дно ротовой полости.

Выносящие сосуды отводят лимфу в шейные узлы.

Лимфатические узлы околоушной железы (nodi lymfatici parotidei) - в количестве 3-4 они находятся как собственно паренхиме железы – глубокие лимфатические узлы околоушной железы (nodi lymfatici parotidei) -так частично и на поверхности железы – поверхностные лимфатические узлы околоушной железы (nodi lymphatici parotidae suhtrfaciales) . В узлы впадают лимфатические сосуды, идущие от век, кожи при корне носа, из собственной околоушной слюнной железыи из передних и нижних ушных желез. Выносящие сосуды впадают в поверхностные и глубокие шейные лимфатические узлы, а также в задние подчелюстные лимфатические узлы.

Ушные лимфатические узлы (nodi lymphatici anricularis) – расположены в области наружного уха. Их разделяют на передние, нижние, задние ушные лимфатические узлы.

Они собирают лимфу из ушной раковины, височной, лобной и щечной области, а также из области, окружающей сосцевидный отросток. Лимфа из них оттекает в лимфатические сосуды околоушной железы, а из задней группы в глубокие и поверхностные шейные лимфатические узлы.

Шейные лимфатические узлы разделяются на поверхностные и глубокие (nodi lymfatici cervicalis superfacialis et profundus) . Поверхностные лимфатические узлы расположены в углу между грудинно-ключично-сосковой мышцей и нижним краем нижней челюсти, под поверхностной фасцией шеи. Приносящие сосуды идут к ним непосредственно из ушной области и непрямо – из узлов околоушной железы и нижнечелюстных.

Глубокие шейные лимфатические узлы располагаются в значительном количестве по ходу arteria carotis, vena jugularis interna . Часть данных узлов располагается кпереди от кивательной мышцы, часть –позади нее. Лимфа собирается в узлы с преобладающей части головы и верхних частей шеи.

По частоте поражения наибольшее практическое значение имеют щечные, нижнечелюстные и особенно подбородочные, подчелюстные и шейные лимфатические узлы, которые собирают лимфу от зубов, челюстей слизистой оболочки полости рта, придаточных пазух носа, слюнных желез. Они в первую очередь реагируют возникновением воспаления на инфекционные процессы в указанных анатомических областях. Лимфадениты и аденофлегмоны подчелюстной области составляет 60-78% воспалительных поражений лимфатических узлов лица и шеи.

Наибольшая заболеваемость лимфаденитом наблюдается среди детей в возрасте до 7 лет. Это связано с рядом причин: с незавершенностью формирования у детей местного тканевого иммунитета, морфофункциональной незрелостью лимфатических узлов, дифференцирование структур, которых заканчивается лишь к 12 годам, высокой распространенностью повреждений и поражений кожных покровов головы и слизистой оболочки полости рта у детей младшего возраста, У них в основном встречаются так называемые стоматогенные, риногенные, тонзилогенные и дерматогенные лимфадениты, а у детей старше 7 лет –одонтогенные лимфадениты

Возбудителем острых лимфаденитов челюстно-лицевой области и шеи чаще всего является патогенный стафилококк в виде монокультуры или ассоциации со стрептококком и разнообразными анаэробами. У детей встречается специфическое поражение лимфатических узлов – актиномикотический,лимфаденит ( Робустова Т.Г Рогинский В.В.1976)

Патологическая анатомия

1.Набухание стенок лимфатических сосудов и увеличение их проницаемости

2.Тромбоз лимфатических сосудов

3.Лимфостаз

4.Увеличивается объем и развивается инфильтрация лимфатического узла

5.Пролиферация лимфатических элементов

Классификация.

По локализации входных ворот инфекции различают одонтогенные, стоматогенные, риногенные, дерматогенные и тонзилогенные лимфадениты. У 15-20% больных лимфаденитами удается установить связь с одонтогенной инфекцией. Однако почти у половины больных локализация первичного инфекционного очага остается невыясненной.

По характеру течения заболевания лимфадениты подразделяют на острые, хронические и обострившиеся хронические.

В зависимости от характера и распространенности острого воспалительного процесса в области лимфатического узла принято различать: острый серозногнойный лимфаденит: острый лимфаденит с абсцедированием и аденофлегмону.

Хронические лимфадениты делятся на хронические продуктивные и хронические абсцедирующие.

Хронические специфические лимфадениты Начальная стадия острого лимфаденита характеризуется расширением сосудов, отеком и клеточной инфильтрацией тканей лимфатического узла, в результате чего последний увеличивается, происходит перерастяжение капсулы.

В просвете синусов видны белковые коагулянты, большое количество нейтрофилов, эозинофилов, тучных клеток, макрофагов.

Довольно быстро описанная картина острого серозного воспаления сменяется гнойным воспалением, для которого характерно появление участков некроза лимфоидно-ретикулярной ткани с выраженной клеточной инфильтрацией преимущественно нейтрофильными лейкоцитами. Затем участки некроза ткани лимфатического узла, подвергаясь ферментативному расплавлению, сливаются в единую полость, заполненную тканевым детритом и окруженную валом грануляционной ткани, т.е. происходит абсцедирование. При этом гиперемия, оттек, и лейкоцитарная инфильтрация наблюдается не только со стороны лимфатического узла, но и прилежащих к нему тканях. Иными словами имеются признаки периодонтита. Некроз и разрушение (расплавление ) капсулы лимфатического узла способствует распространению инфекционно-воспалительного процесса за его пределы.

При аденофлегмоне наряду с признаками гнойного лимфаденита наблюдается картина диффузного гнойного воспаления клетчатки той или другой анатомической области.

Хронический лимфаденит характеризуется гиперплазией лимфоидных элементов, что характеризуется увеличением лимфатического узла в обьеме. Со временем лимфоидная ткань замещается соединительной, В толщине такого узла могут формироваться абсцессы с хорошо выраженной соединительной капсулой.

Острый серозно-гнойный лимфаденит.

Основная жалоба, которую предьявляют больные с подобной формой заболевания, - появление болезненного «шарика» под кожей. Этому предшествует нередко травма, воспаление слизистой оболочки полости рта, или кожных покровов, оперативное вмешательство ( удаление зуба) , острое респираторное заболевание, тонзиллит, периодонтиты, периостит, остеомиелит.

Лимфатические узлы, подвижны, слабо болезненны, имеют округлую или овальную форму, увеличены до 2-3 см. в диаметре, мягко - эластической консистенции. Кожа над ними не изменена в цвете, либо слегка гиперемирована, подвижна. На термограмме и термовизиограмме выявляется локальное повышение температуры кожных покровов на 1,5-2 градуса.

В случае поражения подчелюстных лимфоузлов появляются боли при глотании, при поражении околоушных узлов- боли при широком открывании рта.

Абсцесс состояние больного остается удовлетворительным, температура тела нормальная или субфебрильная.

Острый лимфаденит с абсцедированием. Заболевание характеризуется появлением пульсирующей боли в области пораженного лимфатического узла. Объясняется это тем, что формирование абсцесса в относительно замкнутом пространств ограниченном достаточно плотной капсулой, ведет к быстрому повышению внутритканевого давления, перерастяжению капсулы лимфатического узла. В тоже время капсула ограничивает распространение инфекционно- воспалительного процесса, уменьшает всасывание микробов, токсинов и продуктов тканевого распада. Поэтому у этой группы больных редко наблюдаются явления интоксикации, Общее состояние их, как правило, остается удовлетворительным, Температура тела обычно не превышает 38 градусов, Отмечается умеренно выраженной нейтрофильный лейкоцитоз.

При осмотре больного определяется припухлость тканей той области, где располагается пораженный лимфатический узел. Кожа над ним гиперемирована. Вначале она подвижна, а по мере развития периодонтита, подвижность утрачивается. Пальпаторно определяется резко болезненное образование, округлой формы, эластической консистенцией с развитием периодонтита четкость его контуров утрачивается, появляется инфильтрация прилежащих тканей, ограничивается подвижность его. В связи с появлением боли глотание и жевание затруднено. Дальнейшее обследование направлено на выявление первичного инфекционного очага.

А д е н о ф л е г м о н ы

Чаще всего аденофлегмоны локализуются в поднижнечелюстной и подподбородочной областях, затем –околоушной и щечной области. Анамнез больного аденофлегмонами совпадает с анамнезом больного с острым лимфаденитом: «шарик»; «горошина». Затем на месте «шарика» появляется разлитое уплотнение. Одновременно ухудшается самочувствие, повышается температура тела, боль становится менее локализованной.

Общее состояние больных при аденофлегмонах нарушается обычно в меньшей степени чем при остеофлегмонах, температура тела редко превышает 39 град. Выявляется нейтрофильный лейкоцитоз порядка 10-15 . 10 9/л, ускоренные СОЭ до 40 мм/ час и отклонения от нормы биохимических, иммунологических показателей, характерные для острой фазы воспаления.

При обследовании больного обнаруживается симтомокомплекс, соответствующий клиническим проявлением флегмоны той или иной локализации, либо реже поражение двух- трех и более анатомических областей

Хронический лимфаденит

По характеру течения заболевания можно различать две формы хронического лимфаденита – хронический продуктивный и хронический абсцедирующий лимфаденит.

При хроническом продуктивном лимфадените заболевание нередко начинается исподволь. Больные указывают, что 2-3 месяца и более назад у них появился малоболезненный «шарик», который постоянно увеличивался. В других случаях течение заболевания носит волнообразный характер. В период очередного обострения лимфатический узел увеличивается. По мере стихания воспалительных явлений он уменьшается, но не достигает исходных размеров.

Общее состояние больных хроническим продуктивным лимфаденитом может быть вполне удовлетворительным, но часть из них жалуется на повышенную утомляемость, головную боль. При обследовании пальпируется плотное подвижное образование округлой формы с четкими контурами. Иногда удается выявить первисчный очаг инфекции. При длительном течении заболевания могут наблюдаться небольшое лейкопения, относительный лимфоцитоз, ускороненное СОЭ.

Хронический продуктивный лимфоаденит необходимо дифференцировать от :

1. Специфического поражения лимфатических узлов при актиномикозе, туберкулезе, сифилисе; 2.дермоидных и бронхиогенных кист: . 3.доброкачественных опухолей ( смешанные опухоли слюнных желез, фиброма, невринома и т.д.). 4.первичных злокачественных опухолей лимфатических узлов и метастазов в них.

Для уточнения характера поражения лимфатического узла применяются методы иммунодиагностики ( кожно –аллергические пробы, серологические) и радиоизотопной диагностики –сканирование и лимфосцинтиграфии после введения радиоизотопов).

Окончательный диагноз ставят на основании микроскопического изучения материала, полученного путем пункции, пункционной или эксцизионной биопсии.

Хронический абсцедирующий лимфаденит по существу является исходом хронического продуктивного лимфаденита. При этой форме заболевания в толще лимфатического узла формируется абсцесс с хорошо выраженной соединительнотканной капсулой. Клинически пораженный узел выявляется в виде болезненного образования овоидной формы, плотноэластической консистенции. В поперечнике он может достигать 3-4 см. являсь источником интоксикации, он –нередко вызывавет недомагание, снижение умственной и физической работоспособности, субфебрилитет, может быть причиной возникновения или обусловливает ухудшение течения так называемых очагов обусловленных заболеваний. Под влиянием экзогенных и эндогенных факторов происходит обострение хронической очаговой инфекции развитием периаденитов и аденофлегмон.

Л и м ф о р е т и к у л е з

Симптомы: фелиноз, болезнь «кошачьей царапины», доброкачественный вирусный лимфаденит.

Острое заболевание, вызываемое хламидиями, проникающими в организм человека через поврежденную кожу, слизистую ротоглотки, реже – конъюнтиву глаз.

Дети лимфоретикулезом болеют чаще, чем взрослые. Кошка является только носителем и переносчиком инфекции, оставаясь при этом здоровой. Резервуар обитания хламидии ( вируса) не установлен.

Инкубационный период лимфоретикулеза от 10 дней до 4-х недель. В месте проникновения вируса возникает небольшой воспалительный очаг с последующим развитием острого воспаления регионарных лимфатичесмких узлов, сопровождаемое высокой температурой тела до 38 – 39 градусов. Лихорадка длится от 5 до 10 дней. Но часто начало заболевания не сопровождается острыми общими и местными проявлениями и характеризуется увеличением лимфоузлов по типу продуктивного воспаления.

Нередко больные не замечают повреждения кожи, поэтому началом болезни считают появление регионарного лимфаденита – наиболее постоянного ведущего признака заболевания. Регионарный лимфаденит появляется обычно через 1-6 недель после заражения.

Хронические специфические лимфадениты.

При туберкулезном лимфадените чаще поражаются лимфатические узлы. В процессе вовлекается несколько узлов, они медленно увеличиваются, соединяются между собой в пакеты, образуя плотные конгломераты с бугристой поверхностью. Все узлы находятся на разных стадиях развития ( в одних –творожистый некроз, в других – гнойное расплавление и т.п. ) Может наблюдаться как односторонее, так и двустороннее поражение лимфатических узлов. При осмотре полости рта первичные патологичсеские очаги не обнаруживаются. Характерным является длительный субфебрилитет. Реакция Пирке и Манту положительные. При рентгеноскопии можно выявить изменения в легких. В пунктате лимфатического узла у больных с туберкулезным лимфаденитом выявляются гигантские клетки Пирогова –Ленганса

Актиномикотическое поражение лимфатических узлов характеризуется вялым течением. Сначала увеличиваются лимфатические узлы, а затем в процессе вовлекаются окружающие ткани и возникает периодонтит. В дальнейшем в центре плотного очага наблюдается размягчение, кожа над ним истончается и приобретает сине-багровый цвет. Содержимое лимфатического узла может прорываться наружу, при этом образуется свищ, вокруг которого отмечается склерозирование ткани, и поэтому он кажется втянутым. Заболевание развивается медленно, периоды ремиссии сменяются обострениями. Внутрикожная проба с актинолизатом положительная. В отделяемом находят большое количество друз актиномицетов.

Сифилитический лимфаденит возникает через 1 неделю после появления твердого шанкра. Имеется прямая зависимость локализации пораженного лимфоузла от расположения твердого . При этом заболевании лимфатический узел может достигать больших размеров. Он безболезнен и имеет хрящеподобную конси нстенцию, за счет его склерозирования. Это дает основание тому, чтобы назвать данный лимфаденит склероаденитом. Лимфаузлы не спаяны между собой и окружающими тканями и могут располагаться в виде цепочки. Особенностью сифилитического лимфаденита является то, что он никогда не сопровождается нагноением. К 5-6 неделе развивается полиаденит. Реакция Вассермана положительная. В пунктате –бледные спирохеты.

Дифференциальная диагностика.

Острые неспецифические одонтогенные и неодонтогенные лимфадениты диагностировать сравнительно легко после установления основной причины их возникновения. Но иногда возникают трудности в их распознавании, особенно тогда, когда основной воспалительный процесс, вызвавший лимфоаденит, уже ликвидирован.

Однако наибольшие трудности возникают при диагностике хронических одонтогенных и неодонтогенных лимфаденитов, так как их проявление во многом сходны со специфическими лимфаденитами, а также с метастазами злокачественных новообразований в лимфатические узлы и такими заболеваниями как, лимфогрануломатоз и лимфолейкоз, которые сопровождаются увеличением лимфатичесмких узлов.

Л Е Ч Е Н И Е

Лечение лимфаденита должно в первую очередь направлено на устранение первичного очага инфекции. Если лимфаденит имеет одонтогенное или стоматогенное происхождение, то проводят вмешательства, направленные на ликвидацию этих очагов инфекции. Параллельно воздействуют на пораженный лимфатический узел. В комплекс консервативного метода лечения входят: антибиотики широкого спектра действия, сульфаниламиды, десинсибилизирующие- антигистаминные и общеукрепляющие средства, протеолитические ферменты совместно с физиопроцедурами.

Хирургическое лечение: вскрытие – при обсцедировании лимфатического узла.

В начальной стадии заболевания ( стадия серозного воспаления) применяют физиотерапевтическое лечение: УВЧ в атермической дозе, СВЧ, электрофорез с феоментами, компрессы с димексидом. Облучение гелий-неоновым лазаром: мощность 100-200 мВт/см.3, экспозиция –1-2 мин.Ceансов от 3 до 5.

А.И.Хомич (1968) рекомендует применять гипотермию хлорэтилом при серозном лимфаадените. (5-6 раз.)

А.Г.Кац (1981) –новокаиновые блокады, путем обкалывания тканей вокруг воспаленного лимфоузла0,25-0,5% новокина 25-50 мл.+ 100 -150 тыс. ЕД пеницилина или 0,02 % фурацилина.

Ю.А.Юсубов и Л.В.Хоронов (1983) –электрофорез с димексидом.

Я.М.Биберман, Н.Б.Мордвинова 1971 А.Г.Кац 1974 –активная иммобилизация стафилококковым анатоксином, А.А.Тимофеев (1982) –стафилококковым антифагином, А.Г.Кац (1980) –бактериофаг.

А.А.Трофимов (1889) –новокаиновые блокады

Внутримышечное введение лизоцима по 100 –200 мг. в 0,25% р-ре новокаина.

При хроническом лимфадените применяются препараты повышающие иммунологическую реактивность организма (пентоксил, метилурацил, пантакрин, элеутерококк, китайский лимонник). Электротерапевтическое лечение: электрофорез, йодида калия, фонофорез, УВЧ –терапия, парафинотерапия, облучение инфракрасными лучами в сочетании с электрофорезом лидазы.

При неэффективности консервативного лечения –хирургическое вмешательство. Лимфатические узлы умеренно болезненные или безболезненные, могут быть различной величины и плотности, одиночные или множественные. В одной трети случаев нагнаиваются, при этом гной имеет сметанообразную консистенцию, желтого цвета, бактериальной флоры не содержит.

До настоящего времени не разработаны эффективные методы диагностики данного заболевания. С целью диагностики лимфоретикулеза лучше пользоваться внутрикожной реакцией на введение специфического вирусного антигена.

В клинической картине крови характерных изменений для данного заболевания нет. Лимфоретикулез следует дифференцировать с туберкулезом лимфатических узлов, лимфогранулематозом, гнойным лимфаденитом, туляремией. С диагностической целью серологические реакции осуществить практически не представляется возможности из-за отсутствия специфических сывороток.

Лимфадениты лица и шеи. Занятие № 1

Вариант № 1

1. Лимфатический узел с наружи покрыт:

а) фиброзной капсулой

б) соединительнотканной капсулой

в) соединительной тканью

2. Гилиус это:

а) вдавления капсулы в области вогнутой стороны угла лимфоузла

б) тонкие соединительнотканные перегородки идущие от капсулы лимфоуза в его паренхиму

3. Клеточные элементы ретикулярной ткани лимфоузла подразделяются на:

а) мозговое вещество, находящееся в центре и корковое веществро расположенное по переферии

б) мозговое вещество расположенное по переферии и корковое вещество, находящееся в центре

4. Из тяжей лимфоцитов в лимфоузле состоит:

а) мозговое вещество

б) корковое вещество

5. К синусам лимфоузла относятся:

а) пещеристый

б) краевой

в) кавернозный

6. Откуда исходят выносящие лимфотические протоки в лимфоузле:

а) из краевого синуса

б) из воротного синуса

в) из межуточного синуса

7. Отток лимфы от кожи лба, наружного слухового прохода, ушной раковины, боковой части щеки, верхней губы происходит в:

а) поднижнечелюстные лимфоузлы

б) подподбородочные лимфоузлы

в) околоушные лимфоузлы

г) шейные лимфоузлы

д) медиальные заглоточные

8. Отток лимфы от зубов нижней челюсти происходит в:

а) поднижнечелюстные лимфоузлы

б) подподбородочные лимфоузлы

в) околоушные лимфоузлы

г) шейные лимфоузлы

д) медиальные заглоточные

ж)поднижнечелюстные, подподбородочные, околоушные, медиальные заглоточные

9. Отток лимфы от передних отделов десны верхней челюсти происходит в:

а) поднижнечелюстные лимфоузлы

б) подподбородочные лимфоузлы

в) околоушные лимфоузлы

г) шейные лимфоузлы

д) медиальные заглоточные

10. Отток лимфы от десны нижней челюсти происходит в:

а) поднижнечелюстные лимфоузлы

б) подподбородочные лимфоузлы

в) околоушные лимфоузлы

г) шейные лимфоузлы

д) медиальные заглоточные

11. К синусам лимфоузла относятся:

а) пещеристый

б) межуточный (интермедиарный)

в) кавернозный

12. Отток лимфы от слизистой оболочки твердого и мягкого неба происходит в:

а) поднижнечелюстные лимфоузлы

б) подподбородочные лимфоузлы

в) околоушные лимфоузлы

г) шейные лимфоузлы

д) медиальные заглоточные

ж) заглоточные, глубокие верхние шейные лимфоузлы

Лимфадениты лица и шеи. Занятие № 1

Вариант № 2

1. Трабекулы это:

а) вдавления капсулы в области вогнутой стороны угла лимфоузла

б) тонкие соединительно тканные перегородки идущие от капсулы лимфоузла в его паренхиму

2. Паренхима лимфоузла образована:

а) фиброзной тканью

б) ретикулярной тканью

в) соединительной тканью

3. Лимфоидные фолликулы лимфоузла расположены в :

а) мозговом веществе

б) корковом веществе

4. Что такое синусы лимфоузла:

а) узкие отверстия в паренхиме лимфоузла

б) узкие щели между капсулой, трабекулами и паренхимой лимфоузла

5. К синусам лимфоузла относятся:

а) пещеристый

б) воротный

в) кавернозный

6. Где открываются приносящие лимфотические протоки в лимфоузле:

а) в краевом синусе б) в воротном синусе в) в межуточном синусе

7) Отток лимфы от кожи центральной части верхней губы и нижней губы происходит в:

а) поднижнечелюстные лимфоузлы б) подподбородочные лимфоузлы

в) околоушные лимфоузлы г) шейные лимфоузлы д) медиальные заглоточные

8) Отток лимфы от кожи наружного носа, его кончика и крыльев происходит в :

а) поднижнечелюстные лимфоузлы б) подподбородочные лимфоузлы

в) околоушные лимфоузлы г) шейные лимфоузлы д) медиальные заглоточные

9) Отток лимфы от зубов верхней челюсти происходит в :

а) поднижнечелюстные лимфоузлы б) подподбородочные лимфоузлы

в) околоушные лимфоузлы г) шейные лимфоузлы д) медиальные заглоточные

10. Отток лимфы от ротовой поверхности десны верхней челюсти происходит в:

а) поднижнечелюстные лимфоузлы б) подподбородочные лимфоузлы

в) околоушные лимфоузлы г) шейные лимфоузлы

д) медиальные заглоточные ж) глубокие шейные, поднижнечелюстные, подподбородочные лимфоузлы

11. Отток лимфы от дна полости рта происходит в:

а) поднижнечелюстные лимфоузлы б) подподбородочные лимфоузлы в) околоушные лимфоузлы

г) шейные лимфоузлы д) медиальные заглоточные ж) глубокие шейные, подподбородочные лимфоузлы

12. Отток лимфы от языка происходит в:

а) поднижнечелюстные лимфоузлы б) подподбородочные лимфоузлы в) околоушные лимфоузлы

г) шейные лимфоузлы д) медиальные заглоточные ж) глубокие шейные, поднижнечелюстные лимфоузлы

**Лимфадениты лица и шеи. Занятие № 1**

Ответы:

Вариант № 1 Вариант № 2

1. б 1. б 2. а 2. Б 3. а 3. б 4. а 4. б 5. б 5. б 6. б 6. а 7. в 7. Б 8. ж 8. А 9. а 9. А 10. а 10. Ж 11. б 11. ж

12. ж 12. ж

**Тема №3-4 : Неодонтогенные воспалительные заболевание лица. «Фурункулы и карбункулы лица. Рожистое воспаление. Нома и некротические процессы. Этиология, патогенез. Клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение»**

**Цель и задачи:** знать определение понятий «фурункул», «фурункулез», «карбункул», «рожистое воспаление» и их этиологию и патогенез; рассмотреть классификацию этих заболеваний; изучить клинику, диагностику и лечение фурункулов, карбункулов, рожи.

Основные понятия: фурункул– это острое гнойно-некротическое воспаление волосяного фолликула и окружающих его тканей; фурункулез– множественное поражение фурункулами разных областей; карбункул– это острое гнойно-некротическое воспаление нескольких волосяных фолликулов, сальных желез и окружающей клетчатки с образованием обширного некроза кожи и подкожной клетчатки; рожа, рожистое воспаление– инфекционно-аллергическое заболевание, протекающее с выраженной интоксикацией, высокой температурой тела и характерным местным воспалительным очагом серозно-геморрагического характера, сопровождающееся лимфангитом и регионарным лимфаденитом.

Вопросы к занятию:

1. Классификация неодонтогенных воспалительных заболеваний.

2. Механизм развития фурункула, карбункула кожи лица и шеи.

3. Симптоматика и стадии развития фурункула лица.

4. Клинические симптомы карбункула лица.

5. Патогенез рожистого воспаления.

6. Клиника рожистого воспаления.

7. Особенности клинического течения и осложнения данных заболеваний при локализации в области лица и шеи.

8. Дифференциальная диагностика неодонтогенных воспалительных заболеваний мягких тканей лица.

9. Общие принципы лечения больных с данной патологией.

10. Показания и методика хирургического лечения.

Вопросы для самоконтроля:

1. Определите какие заболевания мягких тканей лица и полости рта относится к неодонтогенным?

2. Уточните каковы причины и механизм развития фурункула и карбункула лица?

3. Дайте характеристику этиологии и патогенеза рожистого воспаления кожи лица.

4. Раскройте какие симптомы характерны для фурункула лица?

5. Назовите симптомы карбункула лица.

6. Проведите дифференциальную диагностику фурункула и карбункула лица между собой и с другими заболеваниями.

7. Опишите осложнения фурункула и карбункула лица и механизм их развития.

8. Назовите клинические формы и симптомы рожистого воспаления.

9. Проведите дифференциальную диагностику рожистого воспаления с другими заболеваниями.

10. Назовите какие показания к госпитализации больных с фурункулами и карбункулами лица Вы знаете?

11. Назовите принципы лечения фурункулов и карбункулов лица.

12. Назовите принципы лечения рожистого воспаления.

Клиническая часть занятия: разбор и обследование пациентов с воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области; амбулаторный прием больных с воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области

(5-6 человек); чтение рентгенограмм; заполнение медицинской карты стоматологического больного(форма №043/у); составление ежедневного листка учета(форма №037/у), сводной ведомости(форма №039/у).

Основная литература:

1. Хирургическая стоматология/Под ред. Т.Г. Робустовой. – М.: Медицина, 2003.

2. Шаргородский А.Г. Воспалительные заболевания тканей челюстно-лицевой области и шеи. – М., 2001. – С. 202-215.

Дополнительная литература:

1. Дурново Е.А., Рунова Н.Б., Фурман Н.В. и др. Специфические воспалительные заболевания челюстно-лицевой области. – Нижний Новгород: изд-во НГМА, 2005. – С. 60-67, 76-80.

2. Клиника, диагностика, лечение и профилактика воспалительных заболеваний лица и шеи/Под ред. проф. А.Г. Шаргородского. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – С. 390-401.

Фурункулы и карбункулы

Фурункул – острое гнойно-некротическое воспаление фолликула волоса и окружающей ткани.

Карбункул - острое гнойно-некротическое воспаление нескольких расположенных рядом волосяных фолликулов и сальных желез и распространяющееся на окружающую кожу и подкожную клетчатку.

Предрасполагающие факторы: загрязнение кожи, микротравмы, гиповитаминозы, сахарный диабет.

Клиника

1)Неосложненные формы

1.начальная стадия фолликулита

а. остиофолликулит

б. глубокий фолликулит

2.воспалительная инфильтрация

3.Образование и отторжение гнойно-некротического стержня

4.рассасывание воспалительного инфильтрата

2)Рецидивирующие фурункулы (фурункулез)

3)Осложненные формы клинического течения фурункулов и карбункулов и местные осложнения.

Этиология, патогенез, клиника, диагностика и лечение. Фурункул – это острое гнойно-некротическое воспаление волосяного мешочка и сальной железы, сопровождающееся частичным центральным некрозом волосяного фолликула и окружающей клетчатки. Фурункулы могут появляться на коже любого участка человеческого тела, за исключением ладоней и подошв. Они особенно часты там, где имеется много сальных желез (на лице и спине), или в тех местах, которые часто подвергаются механическому раздражению. Заболевание наблюдается чаще у лиц молодого возраста (12 - 25 лет). У 64% заболевших, фурункулы локализуются на лице. По данным клиники ЧЛХ, КОКБ количество амбулаторных больных обращающихся с фурункулами лица и шеи доходит до 18%, число больных находящихся на стационарном лечении доходит до 3%. Этиология. Возбудителями заболевания 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, а также отсутствием у некоторой части населения элементарных санитарно-гигиенических навыков. Кроме этого возникновению фурункулов способствуют неблагоприятные метеорологические условия (повышенная влажность), охлаждение или перегревание организма, нарушения нервной, эндокринной системы, авитаминоз, интоксикация. Особое значение в возникновении заболевания имеет нарушение углеводного обмена. Установлено, что более 20% больных сахарным диабетом страдают фурункулезом. Частые рецидивы одиночных фурункулов обусловлены сенсибилизацией кожи к стафилококковой инфекции. Фурункулы лица обычно локализуются в области верхней губы, носогубной борозды, в области подбородка, носа, реже на коже лба и щек и еще реже на шее. Фурункулез – это множественное появление на разных участках тела фурункулов, возникающих с большим упорством на протяжении длительного времени (несколько месяцев). Патологическая анатомия при фурункуле сводятся к некрозу волосяного фолликула, сальной железы и окружающей соединительной ткани. В центре некротических масс отмечаются очаги скопления стафилококков. Вокруг омертвевших тканей виден широкий вал из нейтрофилов, макрофагов и лимфоцитов, проникающих в зону некроза, а также отек, расширение кровеносных и лимфатических сосудов. На поверхности инфильтрата эпителий отслоен, под ним скопление гноя. В развитии фурункула различают три стадии. 1 – стадия инфильтрации. Первоначально возникают ограниченная краснота и припухание, сопровождающиеся незначительной болезненностью. В течение 2 1—2 дней в области устья волосяного фолликула формируется ограниченный узелок, подлежащие ткани инфильтрируются, гиперемия кожи в области инфильтрата увеличивается, появляется резкая болезненность. 2 – стадия абсцедирования. Эта стадия развития фурункула характеризуется нагноением и некрозом. Через 3—4 дня от начала заболевания происходит гнойное расплавление тканей. После самопроизвольного или хирургического вскрытия фурункула выделяется небольшое количество гноя с примесью крови. В месте дефекта эпидермиса виден некротический стержень, который вместе с гноем самопроизвольно отторгается или может быть удален пинцетом. После этого на месте фурункула образуется небольшая кровоточащая язва, заполняющаяся грануляциями. Инфильтрация и отечность пограничных с фурункулом тканей после отторжения стержня быстро уменьшаются, боли стихают. 3 – стадия разрешения. Для третьей стадии характерно заживление раны с образованием небольшого, слегка втянутого рубца, исчезающего по прошествии нескольких недель. Весь цикл развития и ликвидации фурункула занимает в среднем 8 – 14 дней. Клиника заболевания. В зависимости от локализации фурункула могут наблюдаться некоторые его особенности. Так, фурункул в области наружного слухового прохода вызывает сильные боли, фурункул лица сопровождается значительным отеком окружающих тканей. Фурункул в большинстве случаев не вызывает или вызывает лишь незначительные общие явления (общее недомогание, разбитость, небольшое повышение температуры, головная боль). В отдельных случаях, при распространении воспалительного процесса (после выдавливания фурункула) или при возникновении осложнений (тромбофлебит вен лица) могут наблюдаться общие явления интоксикации – высокая температура, ознобы, иногда заканчивающиеся сепсисом с метастазами в легкие. Клиника фурункула довольно характерна: вокруг устья волосяного фолликула появляется небольшой конусообразно возвышающийся над поверхностью кожи узел, окруженный плотным инфильтратом, что сопровождается покраснением кожи и болью. В центре инфильтрата видна темная точка – стержень фолликула. На 3 – 4 сутки инфильтрат увеличивается и достигает величины горошины или грецкого ореха, а иногда и больше. В области инфильтрата появляется боль «пульсирующего характера». Узел конусообразно выступает над поверхностью кожи, на его верхушке образуется пустула, ссыхающаяся впоследствии в корочку. Кожа над поверхностью узла приобретает багровый цвет. Отечность окружающих тканей и боли усиливаются. Через 2 -3 дня в центральной части узла образуется гнойно-некротический стержень. Гнойно-некротический стержень, через несколько дней отторгается с выделением густого желтовато-зеленого гноя и образованием глубокого дефекта ткани. В дальнейшем образовавшаяся язва выполняется грануляционной тканью и процесс завершается образованием рубца. В некоторых случаях происходит гнойное расплавление почти всего инфильтрата вместе с некротическим стержнем и формируется абсцесс 3 (абсцедирующий фурункул). В других случаях нагноение выражено весьма незначительно – это так называемый сухой фурункул. Фурункулы лица, как правило, сопровождаются регионарным лимфаденитом, однако нагноение лимфатических узлов происходит редко. Особенно тяжелое клиническое течение характерно для фурункулов, которые локализуются в области верхней губы и носогубного треугольника. Из-за возможности возникновения грозных осложнений (тромбофлебит лицевых вен и пещеристого синуса, сепсис, менингоэнцефалит) такие фурункулы получили название - «злокачественных». «Злокачественное» течение фурункула связывают в основном с попыткой их выдавливания. «Злокачественному» течению фурункулов лица способствует так- же длительное неполноценное лечение больных в поликлинике. До применения антибиотиков летальность при «злокачественных» - фурункулах достигала 45— 65%. «Злокачественное» течение фурункула может сопровождаться такими осложнениями, как острый остеомиелит нижней челюсти, флегмоной какой либо из областей лица, сепсисом. Фурункул лица может осложниться образованием карбункула, при котором одновременно поражается несколько волосяных: фолликулов. Карбункул – множественное острое гнойно-некротическое воспаление волосяных мешочков и сальных желез, которое захватывает не только всю толщу кожи, но и подкожную клетчатку, а иногда даже фасцию и подлежащие мышцы и сопровождается тяжелыми острыми проявлениями инфекции и интоксикации организма. Внешне карбункул представляет собою как бы слияние в одно целое нескольких фурункулов. Карбункул отличается быстрым развитием, распространенностью процесса в глубину и по поверхности, а также множественным тромбозом кровеносных сосудов в очаге поражения. Вследствие этого наступают резкие нарушения кровообращения и отек, что в свою очередь ведет к обширному некрозу мягких тканей. Все это сопровождается тяжелыми явлениями интоксикации. Таким образом, при карбункуле воспалительный процесс начинается с образования обширного и глубокого инфильтрата, который затем подвергается нагноению и некрозу, после чего лишь постепенно и медленно наступает стадия заживления. При особо злокачественном течении карбункула вторая стадия (нагноение и некроз) переходит в сепсис. Причины возникновения карбункула те же, что и при фурункулах. Излюбленной локализацией карбункулов является задняя поверхность шеи, губы, щеки, ягодицы. В отличие от фурункулов, которые нередко бывают множественными, карбункул преимущественно бывает одиночным. Развитие карбункула, как и фурункула, начинается с образования пустулы, а затем формируется быстро увеличивающийся в размерах резко болезненный воспалительный инфильтрат, в области которого кожа имеет багрово-красный цвет (иногда с синюшным оттенком). На поверхности инфильтрата видны 4 множественные гнойные очаги («пробки» или «головки»), а вокруг него – значительный отек и краснота. Все это сопровождается местным чувством напряжения и рвущей боли. Гнойнички постепенно вскрываются, и поверхность карбункула приобретает вид решета, из отверстий которого выделяется гной и обрывки омертвевшей ткани. Размеры карбункулов бывают различными, начиная от 2,5 см в диаметре, до ладони и больше. Как правило, при карбункуле наблюдается ряд общих явлений: головная боль, рвота, ознобы, повышение температуры тела до 39 - 40° С, учащенный пульс и общее тяжелое состояние больного. Часто возникают лимфангоиты, лимфадениты, тромбофлебиты. Эти осложнения сопровождаются тяжелой интоксикацией и нередко заканчиваются сепсисом. Особой тяжестью течения (даже без осложнений) отличаются карбункулы лица (верхней губы, угла рта). Дифференциальную диагностику карбункула следует проводить с сибиреязвенным карбункулом. Для последнего характерно появление небольшого красного узелка, в котором через 12 – 48 часов появляется сильно зудящий сине-багровый пузырек (первичная пустула) с красноватым мутным содержимым. Пузырек вскоре прорывается и рана на его месте покрывается плотным темно-красным струпом, который быстро темнеет и через сутки становится почти черным и очень твердым. Вокруг струпа образуется венчик из нескольких мелких пузырьков с серозным или серозно-кровянистым содержимым, затем развивается сильный отек, а позже некроз тканей. Лечение фурункулов лица. Лечение неосложненных фурункулов, особенно в первой стадии (инфильтрации) проводится консервативно и, как правило – амбулаторно. Прежде всего, следует устранить любые внешние раздражители – бритье, малейшее травмирование тканей в области фурункула. Кожа лица, окружающая фурункул, обрабатывается 2% салициловым спиртом, затем накладывается асептическая повязка. Хороший эффект дает блокада с новокаином и антибиотиками, которую повторяют 2 – 3 раза. Вводить новокаин в окружающие инфильтрат ткани следует медленно, равномерно. Блокаду осуществляют из 2 – 3 точек. В стадии инфильтрации эффективно УФ облучение, УВЧ терапия в атермической дозе. Наиболее эффективным является лечение фурункулов лица методом гипотермии в сочетании с УФ облучением. Метод заключается в охлаждении пораженных участков кожи хлорэтилом. В интервалах между ними ткани дважды облучают УФ лучами в эритемной дозе. В начальной стадии развития фурункула иногда простое смазывание его 5 – 10% настойкой раствора йода нередко обрывает воспалительный процесс и не доводит его до нагноения. Дерматологи рекомендуют применение чистого ихтиола. Препарат оказывает бактерицидное, кератопластическое, местное обезболивающее и противовоспалительное действие. Ихтиолом густо смазывают фурункул и покрывают его разрыхленной ватой. При подсыхании образуется ихтиоловая 5 лепешка, которая легко смывается теплой водой. Перевязки следует делать дважды в день. Не следует накладывать ихтиол на уже вскрывшийся фурункул, так как это препятствует оттоку гноя и отторжению некротического стержня. Лечение фурункула в стадии абсцедирования. Метод С.Н. Праведникова (1962). На поверхность фурункула накладывают стерильный марлевый шарик и герметично заклеивают его лейкопластырем. С помощью шприца под лейкопластырь вводят раствор антибиотика (пенициллинового ряда), что способствует созданию влажной среды содержащей концентрированный раствор антибиотика. Мацерация поверхностных слоев эпидермиса способствует быстрому отторжению гнойно-некротического стержня, а антибактериальный препарат непосредственно воздействует на микрофлору очага воспаления. Данный метод можно применять при лечении фурункулов у детей. Методика накладывания повязок с гипертоническим раствором. Кожа вокруг фурункула обрабатывается 70% спиртом, 3% раствором перекиси водорода от периферии к центру для предотвращения дессименации процесса. Пинцетом удаляется гнойная корочка с поверхности фурункула. Накладывают стерильный марлевый шарик, который фиксируют лейкопластырем. Шарик обильно смачивают 10% раствором NaCL, который пациент может «подливать» каждые 4 – 5 часов. В результате влажной среды и разности осмотического давления гнойно-некротический стержень «вытягивается» в повязку, для чего необходимо 2 – 3-е суток. При фурункулах протекающих с явлениями интоксикации и повышенной температурой тела, проводят активную антибактериальную, десенсибилизирующую, детоксикационную терапию. При угрозе развития или признаках тромбофлебита лицевой вены (угловой вены носа) назначают антикоагулянты прямого действия (гепарин по 5 тыс. ед. под кожу живота 5 раз в сутки), в течение 2 – 3 дней. Можно назначать так называемые «мягкие» антикоагулянты – аспирин по 0,3 г х 3 раза в сутки в течение 4 – 5 дней. Хирургическое лечение при фурункулах лица обычно проводят в случаях их абсцедирования. Под местной инфильтрационной анестезией выполняют разрез через центр воспалительного очага, вскрывая тем самым абсцесс. Рана дренируется полоской из перчаточной резины. Вакуум аспирация. Данная методика применяется при лечении «обычных» и «абсцедирующих» фурункулов. Для этого необходим многоразовый стеклянный шприц, который разбирается, напр. «Chirana». Канюлю шприца выкручивают, а поршень со штоком вставляют с противоположного конца. После обработки кожи, один конец шприца накладывают на фурункул. Потягивая за конец штока, создают вакуум в цилиндре шприца, что способствует отхождению гнойно- некротического стержня и аспирации гноя, если имеется абсцесс. Стадия разрешения. После самопроизвольного отхождения гнойно- некротического стержня или его удаления боли обычно быстро стихают, а на месте фурункула образуется небольшая, округлой формы рана, которая быстро заживает с образованием небольшого, слегка втянутого рубца. Для ускорения заживления раны можно применять мазевые повязки (мазь Вишневского, 6 левомиколь и др.). Рубец, как правило, исчезает по прошествии нескольких недель. Лечение карбункулов. Лечение карбункулов должно проводится только в стационарных условиях. В начальных стадиях развития карбункула или при его легких формах применяют консервативное лечение, состоящее из местных и общих мероприятий. К общим мероприятиям относятся: активная антибактериальная терапия, диета, постельный режим. При наличии сопутствующих заболеваний (сахарный диабет) проводят их лечение. Из местных мероприятий рекомендуется: 1) Новокаиновые блокады с антибиотиками. Раствором 0,25% раствора новокаина и 500 тыс. ед. пенициллина в кол-ве 50 – 100 мл обкалывают ткани, окружающие карбункул. Обкалывание проводят из 3 – 4 точек в течение 2 – 3 дней. Ранее применение антибиотика с новокаином нередко приводит к рассасыванию значительной части воспалительного инфильтрата и уменьшению площади омертвения тканей. Применяют физиотерапевтические процедуры (ультрафиолетовое облучение, поле УВЧ, электрофорез с димексидом). В начальной стадии карбункула эффективно применение ГНЛ, что также способствует отграничению воспалительного очага. При отсутствии в течение 2 – 3 дней улучшения от консервативного лечения или при наличии более тяжелой формы карбункула (нарастание воспалительных явлений, большого отека, признаков выраженной интоксикации организма) требуется оперативное лечение. В практике общей хирургии операция по поводу карбункула производится под общим обезболиванием и заключается в крестовидном рассечении карбункула с полным иссечением некротизированных тканей, по возможности щадя жизнеспособные лоскуты самой кожи. Образовавшуюся обширную рану заполняют тампонами с мазью (мазь Вишневского, левомиколь, диоксидиновая мазь). При лечении карбункулов лица применение активной хирургической тактики не всегда оправдано, так как это связано с соображениями эстетического характера и возможностью распространения инфекции в полость черепа через вены глазницы. Поэтому, крестовидное рассечение тканей на лице применяется крайне редко. Хирургическое вмешательство ограничивается дренированием вскрывшихся очагов и проведением по мере необходимости «небольших» разрезов для предотвращения дальнейшего распространения воспалительного процесса. Тромбофлебит лицевых вен. Тромбофлебит вен лица являются осложнениями фурункулов и карбункулов. В его возникновении имеет значение наличие густой сети венозных сосудов с многочисленными анастомозами, связь вен лица с венами глазницы и пещеристым синусом, расположенным в средней черепной ямке. Анатомические и экспериментальные исследования М.А. Сресели показали, что главным 7 анастомозом, связывающим вены лица с венами твердой мозговой оболочки и пещеристым синусом является нижняя глазничная вена. В анастамозах вен лица с пазухами твердой мозговой оболочки клапаны почти отсутствуют. При воспалительных процессах, направление тока крови в венах меняется в обратную сторону. В обычных условиях часть крови отводится из глазницы по угловой вене в лицевую. При воспалительных процессах в области верхней губы кровь по угловой вене оттекает в вены глазницы, которые связаны с пещеристым синусом через нижнюю глазничную вену. Поэтому, инфицированные тромбы, которые могут образовываться при фурункулах и карбункулах верхней губы, обратным током крови могут быть занесены через вены глазницы в пещеристый синус, вызвав его воспаление. Тромбофлебит лицевых вен часто возникает после выдавливания гнойничков кожи верхней губы и носогубной борозды. Большое значение имеет аллергический фон (сенсибилизация организма к стафилококку), что способствует возникновению тромбофлебита. Клиника тромбофлебита вен лица. Больной жалуется на сильную головную боль, повышение температуры тела, озноб, общую слабость, недомогание. Тромбофлебит вен лица характеризуется появлением по ходу лицевой вены или угловой вены носа плотного болезненного «тяжа» или «шнура», кожа над которым гиперемирована или синюшного оттенка. Наблюдается выраженный отек окружающих вену тканей. В общем анализе крови: лейкоцитоз со сдвигом влево, высокая СОЭ. Происходят существенные изменения свертывающей системы: укорачивается время свертывания венозной крови, повышается содержание фибриногена крови, появляется фракция фибриногена В, повышается активность фактора VIII, угнетается фибринолиз. Лечение тромбофлебита вен лица. Лечение неотложное. Оно должно быть направлено на предотвращение дальнейшего распространения процесса и нормализацию гемостаза. Назначают: интенсивную антибактериальную, десенсибилизирующую, детоксикационную терапию. Для предотвращения внутрисосудистого свертывания крови назначают антикоагулянты прямого действия (внутривенно капельно 2500 – 3000 ед. гепарина с интервалом 4 – 6 час.). С целью снижения активности фактора VIII и повышения фибринолиза назначают никотиновую кислоту по 0,05 г. 2 раза в сутки. Антибиотики вводят внутривенно или внутриартериально. При абсцедировании тромбированных вен и рядом расположенных инфильтратов проводят их вскрытие и дренирование. В некоторых случаях для предупрежднения тромбоза пещеристого синуса рекомендуют перевязывать угловую или лицевую вены. Лигатуру накладывают через всю толщу тканей без предварительного выделения вены.

**Рожистое воспаление.** Рожа – инфекционное заболевание, характеризующееся очаговым серозным или серозно-геморрагическим воспалением кожи (слизистой оболочки), лихорадкой и интоксикацией.Больные с рожистыми воспалениями (по данным А.А.Тимофеева, 1997) около 5% от всех больных, госпитализированных по скорой помощи в челюстно-лицевой стационар.Этиология. Возбудителем рожи является бета-гемолитический стрептококк группы А. Заболевание может развиваться также от других разновидностей стрептококка. При осложненном течении рожи в патологическом процессе могут участвовать другие микробы, в том числе стафилококк.Патогенез. Основным фактором способствующим развитию заболевания, является наличие очагов хронической стрептококовой инфекции на фоне сенсибилизации и снижении общих и местных факторов иммунитета. Среди парааллергических факторов следует отметить переутомление, перегревание, переохлаждение, стресс и др. Большое значение в развитии заболевания имеет резистентность кожи и ее бактерицидная активность. Входными воротами является кожа, особенно при ее повреждениях (расчесах), эрозиях, экземах, воспалительных заболеваниях. Отмечают также предрасположенность к роже врожденного характера. Иммунитета после перенесенного заболевания не возникает. Это является причиной повторных (рецидивирующих) форм, составляющих от 24 до 43% .

Патологическая анатомия рожи характеризуется развитием серозного или серозно-геморрагического воспаления в сосочковом слое кожи, сопровождающегося отеком ретикулярного слоя. Кровеносные и лимфатические сосуды расширяются и заполняются экссудатом со значительным количеством микробов. Периваскулярно выражена клеточная инфильтрация, состоящая преимущественно из лимфоидных и ретикулогистиоцитарных клеток. Образовавшийся экссудат распространяется к эпидермису, отслаивают его, образуют пузырьки со значительным содержанием фибрина. При выраженности геморрагических и буллезных изменений отмечаются дезорганизация и лизис эластических волокон, набухание эндотелия и фибриноидные изменения сосудистых стенок. Экссудат иногда распространяется в сторону прилежащей клетчатки, где может развиваться флегмонозное воспаление, иногда сочетающееся с некрозом тканей.

Клиника. Наиболее часто рожей болеют женщины в возрасте 40-60 лет, но заболевание может встречаться у лиц другого пола и возраста. На лице чаще развивается первичное рожистое воспаление. В течении заболевания выделяют 3 основных периода: инкубационный, период клинических проявлений, выздоровления. Инкубационный период длится от нескольких часов до 4-5 дней. Болезнь начинается остро и сопровождается выраженными общими симптомами. В отдельных случаях вначале отмечается недомогание, слабость, головная боль, субфебрильная температура тела. На П-Ш день заболевания острые симптомы нарастают, температура тела – 38 град., наблюдаются озноб, тошнота, рвота, нарушения гемодинамики и дыхания. Сознание может затемняться, появляется бред. По тяжести течения инфекционного процесса различают легкую, средней тяжести и тяжелую формы. Степень тяжести определяется выраженностью интоксикации и характером местных проявлений. К легкой форме относятся случаи с нерезко выраженной интоксикацией, подъемом температуры не выше 39 град, длительностью лихорадки не более 1-2 суток и локализованным местным процессом, захватывающим одну анатомическую область. При роже средней тяжести имеется выраженная интоксикация, температура 39-40 град., может наблюдаться нарушение сознания, лихорадка длится 3-4 суток и распространенный местный процесс (более 2-х анатомических областей). К тяжелой форме относятся случаи с резко выраженными симптомами интоксикации, повторными ознобами, спутанным сознанием, часто бредом, резкой головной болью, рвотой, адинамией, температурой до 40 град. и выше, длительностью лихорадки более 4-5 дней и распространенным местным процессом.

В зависимости от кратности заболевания выделяют первичную и повторную: заболевание возникает через несколько лет после предыдущего заболевания, рецидивирующую (когда рожа возникает на том же месте спустя 3-4 месяца ).

Местные клинические симптомы возникают одновременно с общими или на 2-=3 день от начала заболевания. На лице рожистое воспаление чаще локализуется в области носа, щек в виде бабочки. Далее воспаление распространяется на веки, волосистую часть головы, шею, уши. Иногда процесс может перейти на слизистую оболочку полости рта. Течение болезни становится тяжелым, особенно при поражении дна полости рта, глотки, гортани. Появляются увеличенная болезненная инфильтрация регионарных лимфатических узлов.

В основу клинической классификации рожи положены местные изменения . Различают эритематозную, эритематозно-буллезную, эритематозно-геморрагическую и буллезно-геморрагическую формы, а также осложнения в виде некротической флегмонозной формы.

Эритематозная форма характеризуется гиперемией (эритемой) пораженного участка кожи, которая часто отграничена от окружающих тканей, имеется отек и инфильтрация тканей. При пальпации кожа в очаге воспаления горячая на ощупь, резко болезненная, напряжена, границы патологического очага четкие, имеют вид зубцов или языков пламени. Поражение сопровождается зудом, отеком, жжением и болями. При надавливании краснота полностью исчезает.

Микроскопически обнаруживается серозное воспаление дермы, преимущественно ее сетчатого слоя и подлежащей клетчатки.При эритематозно-буллезной форме на фоне эритемы через несколько часов или суток появляются пузыри (буллы), которые содержат серозную жидость. При эритематозно-геморрагической форме, на фоне эритемы появляются геморрагии. В дальнейшем н наблюдается фиброзно-геморрагический выпот и образуются пузыри, что характерно для буллезно-геморрагической формы рожи. Осложнения наблюдаются в 3-5 % случаев. Рожистое воспаление может осложняться развитием язв, некрозов, абсцессов, флегмон, тромбофлебитов и даже сепсисом.

Лечение зависит от формы заболевания, степени интоксикации и характера локальных проявлений.

В комплексе лечебных мероприятий ведущее место занимает антибиотикотерапия, а также гипосенсибилизирующая, общеукрепляющая, дезинтоксикационная и местное лечение. Лечение следует проводить в условиях стационара.

Прогноз при роже благоприятный, но у больных пожилого возраста возможно развитие осложнений. Летальность составляет 0,2-0,5%.

Нома имеет ряд синонимов: водяной рак, рак рта, идиопатический гангренозный стоматит и др.

Нома означает разделяющая, разъединяющая, распространяющаяся язва. Инфекционное заболевание, представляющее собой быстро распространяющуюся влажную гангрену тканей лица, челюстей и тканей полости рта, возникающую, как правило, при резком ослаблении защитных сил организма. Заболевают чаще дети в возрасте от 2 до 15 лет после перенесенных тяжелых инфекционных болезней (кори, дифтерии, дизентерии, тифа, скарлатины и др. Некротические процессы в полости рта наблюдаются чаще как осложнения стоматита, многоформной экссудативной эритемы, глубокого микоза, сердечно-сосудистой недостаточности. У грудных детей и взрослых нома встречается редко.

Этиология и патогенез. Этиология номы до настоящего времени остается неясной. Выделить какой-либо один этиологический фактор не удается, однако всегда заболевание развивается на фоне резкого снижения реактивности организма больного. В очаге воспаления обнаруживают клостридии, спирохеты, анаэробные бактерии, фузоспиллярные формы, кокки, грибки.

В патогенезе номы и других некротических процессов в полости рта большое значение имеет снижение антиинфекционной защиты организма, что наблюдается при авитаминозе, ослаблении истощении больных при заболеваниях сердечно-сосудистой системы (декомпенсированных), легочной недостаточности, прогрессирующих заболеваниях крови (лимфосаркома, лейкозы и др.). Предрасполагающими факторами развития некротического процесса являются несоблюдение гигиены полости рта, наличие гангренозных зубов, разрушенных коронок, травмирующих слизистую оболочку полости рта.

Патологическая анатомия. Морфологически при номе происходит влажный некроз губ, щек, слизистой оболочки рта. Очаги некроза обширные, быстро распространяются по протяжению и вглубь тканей. Демаркация не выражена. Процесс имеет тенденцию к распространению и поражению новых участков тканей. После отторжения некротизированных участков остаются обширные дефекты, которые замещаются грубыми рубцами.

Клиническая картина. По клиническому течению различают следующие стадии заболевания:

- первичная – гангренозный стоматит, начинающийся некроз слизистой оболочки щеки, губ и ограниченный отек лица

* вторая – распространяющийся отек и некроз всех слоев щеки, губ, переход гангрены на прилежащие части лица и на другую сторону
* третья – демаркация и отторжение некротических тканей.
* Четвертая – очищение и заживление патологического очага.

Заболевание начинается исподволь с недомогания, субфебрильной температуры тела, иногда – остро. Температура тела повышается до 38-40 град., наблюдаются симптомы интоксикации.

Местно заболевание начинается с язвенно-некротического стоматита или гингивита. На слизистой оболочке рта, кожи лица, области губ появляется воспалительный очаг. На коже появляются пятна темно-синего цвета. На слизистой оболочке рта – пузырек с геморрагическим или мутным содержимым, на месте которого вскоре образуется некротическое пятно темно-синего цвета. Через 1-3 дня патологический процесс захватывает всю толщу щеки и зубы. Появляется отек лица. Кожа вокруг патологического очага имеет бледную восковую окраску с перламутровым оттенком (восковидная зона), а по периферии кожа становится лоснящейся, стекловидной (стекловидная зона). При пальпации на коже остаются пальцевые вдавления, гиперемия кожи отсутствует. В дальнейшем восковидная зона подвергается некрозу. Некротические ткани имеют резкий гнилостный запах и грязно-серый цвет. После отхождения омертвевших тканей со стенок раны выделяется мутная жидкость, рана не кровоточит. Некроз распространяется на десну, альвеолярный отросток, что приводит к расшатыванию зубов и секвестрации челюстей. Процесс может распространяться на ткани полости рта, неба, языка и зева. Изо рта выделяется зловонная слюна. При пальпации пораженные ткани резко болезненные. Нома может осложняться пневмонией, гангреной легкого и сепсисом.Течение процесса длительное, после отторжения омертвевших тканей появляются вялые грануляции, слабая тенденция к эпителизации. По краям дефекта формируются грубые рубцы, приводящие к эстетическим и функциональным нарушениям.Прогноз неблагоприятный. Прежде смертность достигала 75-80%. После применения антибиотиков снизилась до 8-10%. Местно при благоприятном исходе происходит отторжение некротических тканей и последующее рубцевание, приводящее к эстетическим и функциональным нарушениям.

Лечение направлено на активизацию защитных реакций организма и включает антибиотикотерапию, дезинтоксикацию, гипосенсибилизацию, иммунотерапию и симптоматическое лечение.

**Совершенствование метода хирургического лечения фурункулов лица на основе низкочастотного ультразвука**

Актуальность исследования. Среди острых воспалительных заболеваний ведущее место занимают фурункулы и карбункулы лица, удельный вес которых с каждым годом возрастает (Антипина Н.П.., 1998; Власова О.С., 2007).Только в последние годы стали уделять этой проблеме должное внимание (Супиев Т.К.. 2001., Малимон Т.В., 2006;).

Наблюдаемый рост числа больных с воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области объясняется многими факторами: увеличением количества антибиотико-резистентных штаммов микроорганизмов; снижением общей иммунологической реактивности организма у больных; усилением вирулентности условно-патогенной микрофлоры; патоморфозом видового и количественного состава раневой микрофлоры (Арутюнов В.Я., 1968, Варшавский И.М., 1996).

Актуальность улучшения методов лечения больных с фурункулами и карбункулами лица обусловлена увеличением частоты генерализации инфекции, развития токсико-аллергических реакций и утратой трудоспособности на длительный срок (Мальчикова Л.П., 1960; Попкиров С.Г., 1977 Дурново Е.А., 2000).

Особенности клинического течения фурункулов лица требуют адекватного проведения первичной хирургической обработки гнойного очага и, одновременно, соблюдения эстетических моментов (Бадирова М.А., 1974; Дерябин Е.И., 2002).

Постоянно ведется поиск способов повышения эффективности лечения пациентов с данной патологией. Разрабатываются и внедряются новые технологии комплексного медикаментозного и физиотерапевтического воздействия на очаг воспаления мягких тканей лица ( 8са§Нопе Б., 1998 Балин В.Н., 2003).

Предлагается большое количество различных методов для лечения гнойных ран, но их результаты не всегда бывают эффективны (Кузин М.И., 1990, Зиятдинов Р.З., 2002).

Особенно важным при лечении фурункулов лица является проведение адекватной первичной хирургической обработки гнойного очага, эффективная санация раневой поверхности от гнойно-некротических тканей; стимуляция репаративных процессов, обеспечивающих наложение первичных, первично-отсроченных или ранних вторичных швов на рану, что имеет большое значение для быстрой реабилитации пациентов, снижения числа осложнений и достижения эстетических результатов.

Все эти вопросы требуют разрешения и являются актуальными до настоящего времени.

Цель исследования:

Повысить эффективность комплексного лечения больных с фурункулами лица на основе сочетанного применения низкочастотного ультразвука и мази «Левомеколь».

Задачи исследования:

1. Определить частоту и характер возникновения фурункулов лица .

2. Разработать способы комплексного лечения фурункулов лица путем местного применения мази «Левомеколь» и низкочастотного ультразвука.

3. Оценить эффективность комплексного хирургического лечения больных с помощью клинических, планиметрических и термометрических исследований в динамике.

4. Изучить состояние иммунного статуса у пациентов с хроническим рецидивирующим фурункулезом лица с помощью иммунологических лабораторных исследований.

Научная новизна исследования

Впервые предложен способ лечения фурункулов лица на основе сочетания низкочастотного ультразвука и мази «Левомеколь», которая обладает антимикробным, противовоспалительным и сорбционным свойствами. Определены показания к применению одноразового простого и ультразвукового скальпелей для рассечения тканей при фурункуле лица, а также для наложения первичных, первично - отсроченных; ранних вторичных швов на рану или лейкопластырных полос «Steri Strip» для адаптации и фиксации краев раны.

Применение низкочастотного ультразвука в сочетании с мазью «Левомеколь» при фурункулах лица обеспечивает оптимальные результаты: быстрый регресс воспалительных явлений, очищение раны от

некротических тканей, сокращение сроков экссудации и усиление репаративных процессов.

На основании клинических, планиметрических, морфологических исследований, результатов локальной температурной асимметрии доказана эффективность предложенного метода лечения фурункулов лица.

У больных с хроническим рецидивирующим фурункулом выявлено нарушение функционирования иммунной системы, снижение показателей фагоцитоза.

Практическая значимость работы

«Способ лечения фурункулов лица») на основе сочетания ультразвуковой низкочастотной обработки патологического очага с мазью «Левомеколь», обладающей противовоспалительным и сорбционным действием. Определены показания к использованию простого одноразового и ультразвукового скальпелей для вскрытия гнойного очага, а также к наложению первично-отсроченных (ранних вторичных) швов на гнойную рану. Изучена целесообразность применения лейкопластырных полос «Steri Strip» для адаптации и фиксации краев раны.

Предложенный способ прост при использовании и может быть применен в условиях стационара и стоматологической поликлиники, является методом выбора при лечении фурункулов лица. Применение низкочастотного ультразвука и мази «Левомеколь» позволяет вызвать быстрый регресс воспалительного процесса, лизис и отторжение гнойно-некротических масс из гнойной раны в короткие сроки, уменьшить сроки лечения и возможные осложнения, тем самым улучшить результаты лечения. У больных с хроническим рецидивирующим фурункулезом включение в комплексную терапию препарата «полиоксидоний» в сочетании с поливитаминами и адаптогенами способствует нормализации показателей фагоцитарной активности и, как результат, быстрому регрессу воспалительных явлений.

Основные положения, выносимые на защиту.

1. Включение метода низкочастотного ультразвукового воздействия и мази «Левомеколь» в комплекс лечебных мероприятий больных с фурункулами лица обеспечивает быстрый регресс воспалительных

явлений; сокращает сроки заживления раны и лечения; снижает частоту послеоперационных осложнений и обеспечивает хорошие эстетические и функциональные результаты.

2. Применение низкочастотного ультразвука в сочетании с мазью «Левомеколь» при местном лечении гнойных ран у больных с фурункулами лица оказывает положительное влияние на динамику термометрических морфологических и иммунологических показателей.

СОДЕРЖАНИЕ РАБОТЫ Материал и методы исследования Анализ архивного материала

Нами проанализирован материал историй болезни пациентов с фурункулами лица в МУЗ «Стоматологическая поликлиника №2» г. Перми с 2002 по2005 годы. Всего за этот период обратилось 498 пациентов с фурункулами лица, среди них мужчин 319(64,1%), женщин - 179(35,9%). В общей структуре воспалительных заболеваний фурункулы лица составили

17,8%. Количество больных с фурункулами возрастает при резких перепадах температуры воздуха в любое время года, во время поездок, а также в весенне - летний период.

В ходе изучения распределения пациентов с фурункулами лица в зависимости от возраста выявлено, что большинство больных составили лица молодого трудоспособного возраста (от 15 до 50 лет) - 455 человек (91,4%). Чаще всего фурункулы лица встречались в возрастной группе от 15 до 30 лет - 324 пациента (65,1%). По локализации фурункулы лица наиболее часто встречаются в приротовой области (27,1%); в области носа (19,9%); щек (10%) и лба (9%). Начальная стадия заболевания диагностирована у 48 (9,6%) больных, стадия инфильтрации у 124 (24,9%), абсцедирования - 299 (60,1%) и 27 (5,4%) лиц обратились уже с самостоятельно вскрывшимся фурункулом. Сроки обращения больных за специализированной помощью установлены из анамнеза заболевания: в первый день обратилось 34 (6,83%) человек, на второй - 89 (17,9%), третий - 299 (60,02%), четвертый - 31 (6,22%). Остальные 45 (9,03%) обратились позднее.

Возникновению фурункулов лица способствовали в 54,6% случаев экзогенные факторы: «acne vulgaris», несоблюдение личной гигиены, микротравмы, вредные привычки (выдавливание угрей), жирная или сухая себорея. К эндогенным факторам (35,4%) отнесли сопутствующие заболевания: патологию желудочно кишечного тракта (24,1%), дыхательной системы (3,1%), сердечно - сосудистые заболевания (5,3%), сахарный диабет(6,2%), в 10% случаев сочетались эндогенные и экзогенные причины.

При прогнозировании возможных осложнений воспалительного характера (флегмоны, тромбофлебит вен лица и др.) 106 больных (21,3%) были направлены и госпитализированы в клинику хирургической стоматологии ГОУ ВПО «ПГМА им. ак. Вагнера Росздрава». Показанием к госпитальному лечению была сопутствующая патология у пациентов с фурункулами лица (сахарный диабет) или вялое течение заболевания. Таким образом, фурункулы лица у жителей Мотовилихинского района г. Перми встречаются в 17,8% случаев от общего количества воспалительных заболеваний челюстно - лицевой области. Преимущественно эту группу пациентов составляют трудоспособные мужчины молодого и среднего возраста. Локализация фурункулов лица, чаще в стадии абсцедирования, превалировала в приротовой области, области носа, щек и лба. Установлено, что у больных с фурункулами лица заживление гнойной раны происходит вторичным натяжением, что сопровождается образованием некосметических рубцов.

Вышеперечисленные результаты исследования архивного материала побудили нас к поиску нового способа лечения фурункулов лица, способного нивелировать недостатки традиционной терапии.

Клинические исследования

Под нашим наблюдением находилось 69 человек с фурункулами лица. Среди них пациентов мужского пола - 37 (53,6%), женского 32 (46,4%). Возраст больных колебался от 18 до 40 лет. Большую часть составили пациенты с фурункулами лица в стадии абсцедирования - 62 (89,0).

Одним из самых доступных методов измерения локальной термометрии является применение электротермометра ТПЭМ - 1. Градуировка и чувствительность прибора ТПЭМ - 1 дают возможность фиксировать локальную температуру кожи с точностью до 0,1°С.

Методика проведения термометрии: осуществляли калибровку прибора, датчик термометра фиксировали на кожу лица в день поступления больного, а после вскрытия фурункула - на кожу вблизи края раны и определяли локальную температуру. Таким же образом таковую изучали на симметричном участке кожи. Оценку выраженности воспалительного процесса у больных осуществляли при превышении нормальных значений на 0,2°С и выше. Наличие температурной асимметрии позволяло оценить тяжесть течения воспалительного процесса в челюстно - лицевой области в комплексе с другими диагностическими критериями, а отсутствие ее -оптимизацию проводимых лечебных мероприятий.

Выводы.

1. Фурункулы лица у жителей Мотовилихинского района г. Перми встречаются в 17,8% случаев от общего количества воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области. Наиболее часто они наблюдаются в области губ, носа, щек, у мужчин молодого возраста. Срок обращения пациентов за медицинской помощью превалирует в первые трое суток после начала заболевания.

2. Предложенный и внедренный в клиническую практику новый метод комплексного лечения фурункулов лица, основанный на сочетании местного применения низкочастотного ультразвука и мази Левомеколь», обеспечивает санирующее муколитическое, некролитическое действие. Рассечение тканей при фурункулах лица одноразовым скальпелем, а обработка гнойной раны - ультразвуком создают условия для заживления раны первичным натяжением.

3. Разработанный метод лечения способствует быстрому регрессу воспалительного процесса у больных с фурункулами лица; сокращению сроков заживления гнойных ран на 2 дня; суточному уменьшению площади раневой поверхности в 2 раза быстрее; раннему исчезновению локальной температурной асимметрии, что, в конечном итоге, обеспечивает хорошие косметические и функциональные результаты.

4. Сравнительное морфологическое исследование состояния гнойной раны у больных с фурункулами лица и особенностей ее заживления выявило, что ультразвуковая обработка способствует раннему созреванию грануляционной ткани, ускорению эпителизации и более полному восстановлению органоспецифичности регенерированной кожи.

5. У больных при рецидивирующем хроническом фурункулезе челюстно-лицевой области отмечено снижение показателей фагоцитоза, нормализации которых способствует включение в комплексную терапию препарата - полиоксидония в сочетании с поливитаминами и адаптогеном.

Практические рекомендации.

1. Для повышения эффективности лечения фурункулов лица целесообразно дополнить программу лечебных мероприятий применением низкочастотного ультразвука и мази "Левомеколь".

2. При ультразвуковой обработке гнойных ран у больных с фурункулами лица целесообразно использовать волноводы "СЕ", "СЖ", "СЛ" через технологическую прокладку, смоченную первоначально 0,02% раствором хлоргексидана - биклюконата, а затем мазью "Левомеколь". Экспозиция низкочастотного ультразвукового фонофореза составляет 1 минуту на 1 см2 гнойной раны. Процедура лекарственного фонофореза состоит из 3-4 этапов в течение одной процедуры, длительность одного этапа от 20 до 30 секунд. Количество процедур на курс лечения составляет 3-4.

3. При проведении первичной хирургической обработки гнойного очага при фурункулах лица целесообразно осуществлять разрез тканей с помощью одноразового скальпеля с лезвием №15, 11, а обработку раны -низкочастотным ультразвуком, что обеспечивает ровные края раны без наличия фибринозного или некротического налета, и дает возможность для адаптации и фиксации их применением лейкопластырных полосок "Steri Strip". При наличии неровных краев раны или дефекта тканей рекомендуется накладывать первичные швы.

4. Для оценки течения воспалительного процесса, а также эффективности лечения фурункулов лица желательно использовать планиметрические исследования (суточное измерение площади раневой поверхности и инфильтрата) по методу B.C. Песчанского (1977) и разницу локальной температуры кожи с помощью электротермометра ТПЭМ-1 в области патологического очага и симметричной области в динамике.

5. Для сокращения сроков лечения больных с хроническим рецидивирующим фурункулезом лица рекомендуется включить в комплексную терапию иммуностимулятор полиоксидоний по схеме 6 мг внутримышечно №10: первые 3 дня ежедневно, в последующие - через день в сочетании поливитаминами с микроэлементами в течение месяца и адаптогена - настойки женьшеня по 20 капель 2 раза в день курсом 20 дней.

Список работ опубликованных по теме диссертации

1. Матюнин О.Ю. Оценка влияния низкочастотного ультразвука на гнойную рану в процессе лечения фурункулов лица по результатам морфологического исследования./О.Ю. Матюнин //Пермский медицинский журнал, т XXVI, № 3, 2009,- С, 73-75.

**Основные положения выносимые на защиту.**

1. Включение метода низкочастотного ультразвукового воздействия и мази «Левомеколь» в комплекс лечебных мероприятий больных с фурункулами лица обеспечивает быстрый регресс воспалительных явлений, сокращает сроки заживления раны и лечения, снижает частоту послеоперационных осложнений и обеспечивает хорошие эстетические и функциональные результаты.

2. Применение низкочастотного ультразвука в сочетании с мазью «Левомеколь» при местном лечении гнойных ран у больных с фурункулами лица оказывает положительное влияние на динамику клинических, планиметрических, морфологических и иммунологических показателей.

Внедрение и апробация работы.

СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ

Задача № 1.

Больной Ю., 20 лет, предъявляет жалобу на болезненное уплотнение в области правой щеки, повышение температуры тела до 390 С. Начало заболевания связывает с образованием нескольких гнойничков на коже щеки, за медицинской помощью не обращался, в последующие дни появился отѐк и гиперемия тканей щеки, повысилась температура тела. Объективно: в щечной области определяется болезненный инфильтрат, кожа гиперемирована, видны четыре гнойно некротических стержня.

1. Поставьте диагноз.

2. Составьте план лечения

**Тесты**

1. Перечислите виды хирургических вмешательств, применяемых при острых гнойных заболеваниях мягких тканей:

1. Вскрытие и дренирование гнойника.\* 2. Иссечение гнойника.\* 3. Некрэктомия.\* 4. Применение антисептиков. 5. Рентгентерапия. 6. Первичная хирургическая обработка.

2 К общим немикробным этиологическим факторам развития гнойной инфекции относятся :

а) возраст пациента; б) сахарный диабет; в) прием гормональных препаратов; г)неэффективный гемостаз; д)электокоагуляция и элетрохирургия. Выберите правильную комбинацию ответов:

1)а,б 2)а,б,в\* 3)в,г,д 4)г,д 5) все верно

3. К местным немикробным факторам развития гнойной хирургической инфекции относятся:

а) травматическое выполнение хирургического пособия; б)Электрокоагуляция и электрохирургия; в)наложение большого числа лигатур; г) использование не рассасывающегося материала;

д) неэффективный гемостаз; е) длительность выполнения оперативного пособия. Выберите правильную комбинацию ответов:

1) а,б,в 2) в,г,д 3) г,д,е 4) а,в,д 5) верно все\*

4) Основные признаки бактериально – токсического шока: а) высокая темпиратура; б)брадикардия; в) ознобы; г) падение артериального давления; д) олигурия. Выберите правильную комбинацию ответов:

1) в,в,г,д 2) а,б,в,д 3)б,в,г,д 4) а,в,г 5) верно все

5) К формам рожистого воспаления относятся: а) эритематозная; б) буллезная; в)катаральная; г) флегмонозная; д) некротическая; е) гангренозная. Выберите правильную комбинацию ответов:

1) а,б,д,е\* 2) а,б,г,д\* 3)б,в,г,е 4) в,г,д,е 5) верно все

6) Какие структурные элементы поражаются при фурункуле? А) волосяной фолликул; б) сальная железа; в)мышцы; г) потовая железа; д) подкожная клетчатка. Выберите правильную комбинацию ответов:

1)а,б,г 2) а,б,д\* 3) а,г,д 4) а,в,д 5) верно все

7. Перечислите способы местного лечения гной­ной инфекции:

Промывание гнойной полости антисептиками.\* Использование протеолитических ферментов.\*

Физиотерапия.\* Адекватное дренирование гнойной полости.\* Иммунотерапия.

Антибактериальная терапия. Дезинтоксикационная терапия.

8. Какое из перечисленных заболеваний чаще всего осложняется гнойной инфекцией

А. Злокачественная опухоль. Б. Сахарный диабет.\* В. Порок сердца. Г. Хроническая почечная недостаточность.

9. Дайте определение фурункула:

А. Фурункул - воспаление сальной железы. Б. Фурункул - воспаление потовой железы.

В. Фурункул - воспаление нескольких волосяных фолликулов. Г. Фурункул - воспаление волосяного фолликула, сальной железы и окружающей подкожной жировой клетчатки.\*

Д. Фурункул - воспаление волосяного фолликула, по­товой железы и окружающей подкожной жировой клетчатки.

10. Укажите, какой из перечисленных микробов наи­более часто приводит к образованию фурункула:

А. Гонококк. Б. Стафилококк.\* В. Стрептококк. Г. Синегнойная палочка. Д. Кишечная палочка. Ж. Протей.

11. Укажите наиболее опасные локализации фурун­кула:

А. Верхняя часть лица.\* Б. Нижняя часть лица. В. Верхние конечности. Г. Область ягодиц.

12. Чем опасны фурункулы в верхней части лица:

1. Развитием тонзиллита. 2. Развитием гнойного менингита.\* 3. Тромбозом кавернозного синуса\* 4. Отеком лица. 5. Развитием паротита.

13. Укажите анатомические предпосылки возникновения осложнений при локализации фурункулов на лице:

Отсутствие клапанов в венах лица, препятствую­щих распространению инфекции.\*

Сообщение вен лица с синусами твердой мозговой оболочки.\*

Невыраженная подкожная жировая клетчатка.

14. Назовите основные предрасполагающие факторы развития фурункулеза:

Травма кожи и подкожной клетчатки. 2. Авитаминоз.\* 3. Эндокринная патология.\* 4. Холодовая травма.

15. Укажите осложнения фурункула:

1. Лимфангит.\* 2. Парапроктит. 3. Прогрессирующий тромбофлебит.\* 4. Абсцедирование фурункула.\* 5. Сепсис.\* 6. Лимфаденит.\* 7. Медиастинит.

16. Фурункулез относится к

А. Хроническим процессам, протекающим с наруше­нием иммунного статуса.\* Б. Острым гнойным процессам. В. Асептическим процессам.

17. Какие мероприятия категорически запрещены при фурункуле:

1. Выдавливание гнойника.\* 2. Вскрытие гнойника. 3. Местное применение сухого тепла. 4. Массаж тканей в области гнойника.\*

18. Для тромбофлебита поверхностных вен лица характерно:

1. Отек мягких тканей верхней челюсти.\* 2. Образование тромбов по ходу вен.\* 3. Температура 37-37,5 градусов.\* 4. Лимфангит.

19. Симптом "флюктуации" наиболее часто отмечается при

А. Флегмонах. Б. Фурункулах. В. Абсцессах.\* Г. Лимфангите Д. Эритематозной форме рожистого воспаления.

20. Укажите компоненты местного лечения при неосложненном фурункуле:

Протирание 70% спиртом.\* 2. Массаж. 3. Вскрытие и дренирование гнойника. 4. Сухое тепло.\* 5. УВЧ-терапия.\*

18. Используется ли хирургическое лечение при неосложненном фурункуле

А. Да. Б. Нет.\*

21. Лечение абсцедирующих фурункулов на лице включает:

1.Обязательную госпитализацию в хирургическое от­деление.\* 2.Антибактериальную терапию.\*

3.Дезинтоксикационную терапию.\* 4.Вскрытие и дренирование фурункула.\*

5.Пункцию фурункула. 6. Компрессы. 7. Массаж.

22. Дайте определение карбункула

А. Карбункул - гнойно-некротическое воспаление нескольких рядом расположенных волосяных фолли­кулов и сальных желез с некрозом окружающей ко­жи и подкожной жировой клетчатки с образованием общего инфильтрата. \*

Б. Карбункул - острое гнойное воспаление сальных желез и подкожной жировой клетчатки.

В. Карбункул - острое гнойное воспаление потовых желез с некрозом кожи и подкожной жировой клет­чатки.

Г. Карбункул - гнойно-некротическое воспаление во­лосяного фолликула и сальной железы с некрозом окружающей кожи и подкожной жировой клетчатки.

23. После вскрытия гнойника не следует делать

А. Вводить в полость марлевую турунду, смоченную гипертоническим раствором.

Б. Вводить в полость марлевую турунду, смоченную спиртом;

В. Вводить в полость марлевую турунду, смоченную протеолитическими ферментами.\*

Г. Вводить дренаж

24. Укажите наиболее частые локализации карбункула:

1. Задняя поверхность шеи.\* 2. Затылок.\* 3. Верхняя и нижняя губа. 4. Спина.\* 5. Пяточная область. 6. Ягодичная область.

25. Укажите характерный местный симптом карбун­кула

А. Симптом "яблочного желе". Б. Симптом "сита".\*

В. Симптом флюктуации. Г. Симптом крепитации.

**Ситуационные задачи:**

**Задача1.**

У молодого человека имеется выраженная отечность верхней губы с переходом на правую щеку. Кожа губы гиперемирована больше справа. Здесь же находится болезненный инфильтрат с некротическим стержнем в центре. Температура тела 38 о С.

Какое заболевание у больного? Какое лечение Вы назначите? Можно ли больного лечить амбулаторно? Чем опасна данная локализация фурункула?

**Задача 2.**

У больной 22 лет отмечается сильная головная боль, высокая температура тела, проливные поты, потрясающий озноб. При осмотре: нарушение сознания, бледность кожных покровов, резкая тахикардия 140 уд. в мин. АД 90/60 мм рт.ст. Какое состояние развилось в данном случае, если стало известно, что больная за несколько часов до этого выдавила фурункул на верхней губе? Какое лечение вы предложите.

**Задача № 3.**

Больной, 28 лет, обратился по поводу болезненного увеличения в области нижней губы справа. Болен третий день. В анамнезе: частые ОРЗ. По общему статус здоров, температура тела 37,8°С.

В области нижней губы справа определяется уплотнение, размером 1,0 х 1,5 см, кожа над ним гиперемирована, пальпация болезненна. Отечность тканей вокруг инфильтрата распространяется на нижний свод преддверия полости рта справа.

1) Поставьте диагноз.

2) Каких клинических данных недостает для постановки диагноза.

3) Составте план лечения.

4) Какую медикаментозную терапию вы назначите больному с данной патологией.

5) Перечислите растворы антисептиков для местной обработки гнойных ран.

**Ответ на задачу №3.**

1) Фурункул нижней губы справа.

2) Необходимы данные о состоянии центрального участка инфильтрата,

которые помогут уточнить стадию заболевания.

3) Вскрытие гнойного очага, антисептическая обработка гнойного очага,

дренирование, асептическая повязка.

4) Антибактериальная терапия Амоксиклав 1,2гр по 3 раза в день,per os.

Противовоспалительная терапия Кетопрофен 2мл по 3 раза в день внутримышечно, десенсебелизирующая терапия Тавегил по 1 таблетки на ночь.

5) р-ры хлоргексидина, перекиси водорода 3%, перманганата калия, диоксидина.

**Задача № 4.**

Больной, 21 года, жалуется на жгучую боль и припухлость в лобной области слева, общую слабость, головную боль, потерю трудоспособности. Давность заболевания три дня. Два месяца назад больной перенес перелом в области угла нижней челюсти справа. Патологических изменений со стороны внутренних органов не выявлено. Температура тела 37,9° 0. В лобной области слева пальпируется плотный болезненный инфильтрат конусовидной формы, размером 1,2x1,2 см, кожа гиперемирована. Окружающие ткани отечны в радиусе 1,0 см. В области угла нижней челюсти справа на месте бывшего перелома пальпаторно определена костная мозоль.

1) Поставьте предварительный диагноз.

2) Назначите лечение.

3) Назовите признаки, не характерные для данного заболевания.

4) Имеет ли значение для составления плана лечения предшествующий перелом нижней челюсти.

5) В какое отделение нужно госпитализировать больного.

**Ответ на задачу №4.**

1) Характерная клиническая картина эритоматозной формы рожистого воспаления: гиперемия и утолщение кожи с неровными контурами.

2) Лечение: общее - антибиотикотерапия, при непереносимости анибиотиков сульфаниламидные препараты нитрофуранового ряда. Дезитоксикационная терапия. Гипосенсибилизирующие средства, биогенные стимуляторы, аутогемотерапия. Местно : повязки с растворами фурацилина, риваноля. УФ-облучение.

3) Два месяца назад больной перенес перелом в области угла нижней челюсти справа.

4) Нет, не имеет.

5) В инфекционное отделение.

**Тема №5-6: «Специфические воспалительные заболевания ЧЛО. Актиномикоз. Этиология, патогенез, классификация. Клиника. Диагностика и дифференциальная диагностика и лечение .»**

Цель и задачи: знать определение понятия «актиномикоз» и его клинические проявления; изучить этиологию и патогенез данного заболевания; рассмотреть его классификацию и патологические изменения в тканях при актиномикозе; уметь проводить диагностику и дифференциальную диагностику этого заболевания; овладеть методами лечения актиномикоза.

Основные понятия: актиномикоз– специфическое инфекционное заболевание, вызываемое актиномицетами; актиномицет; гранулема; друзы; актинолизат.

Вопросы к занятию:

1. Определение понятия «актиномикоз».

2. Этиология и патогенез актиномикоза.

3. Механизм образования и роста актиномикотической гранулемы.

4. Классификация актиномикоза челюстно-лицевой области и шеи.

5. Особенности клинического течения актиномикоза в зависимости от локализации процесса.

6. Диагностика актиномикоза.

7. Дифференциальная диагностика актиномикоза.

8. Лечение пациентов с актиномикозом челюстно-лицевой области и шеи.

Вопросы для самоконтроля:

1. Дайте определение что такое «актиномикоз»?

2. Определите каковы причины развития актиномикоза?

3. Выясните где распространены актиномицеты в природе?

4. Скажите кто впервые открыл возбудитель «актиномикоза»?

5. Расскажите какие формы заболевания выделены в классификации Бердыгана?

6. Обоснуйте какие формы актиномикоза выделены в классификации Робустовой?

7. Оцените какие клинические симптомы характерны для актиномикоза?

8. Обобщите что такое актинолизат?

9. Уточните как проводится кожно-аллергическая проба с актинолизатом?

10. Раскройте с какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальную диагностику актиномикоза?

11. Определите какое лечение необходимо проводить пациенту с актиномикозом?

Клиническая часть занятия: клинический разбор и обследование больных с актиномикозом челюстно-лицевой области; амбулаторный прием больных с воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области(5-6 человек); чтение рентгенограмм; заполнение медицинской карты стоматологического

больного(форма №043/у); составление ежедневного листка учета(форма №037/у), сводной ведомости(форма №039/у).

Основная литература:

1. Хирургическая стоматология. Под ред. Т.Г. Робустовой. – М.: Медицина, 2003. – С. 221-230.

2. Шаргородский А.Г. Воспалительные заболевания тканей челюстно-лицевой области и шеи. – М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. – С. 191-201.

Дополнительная литература:

1. Робустова Т.Г. Актиномикоз челюстно-лицевой области. – М.: Медицина, 1983.

2. Дурново Е.А., Рунова Н.Б., Фурман И.В. и др. Специфические воспалительные заболевания челюстно-лицевой области. – Нижний Новгород, 2005. – С. 36-50.

***Актиномикоз*** – это хроническое инфекционное заболевание, вызываемое лучистым грибком. Актиномикоз может поражать любые органы и ткани человеческого организма, однако наиболее часто локализуется в челюстно-лицевой области (по данным литературы от 65% до 80% случаев).

- В практике работы хирургов-стоматологов среди больных с воспалительными процессами от 6% до 8% составляют больные с актиномикозом челюстно-лицевой области.

Патогенез.

Лучистые грибы очень широко распространены в природе. Они относятся к группе низших растительных организмов и находятся в воздухе, воде, почве, на растениях в организмах животных и человека. В организме человека грибы обитают в полости рта (зубной налёт, полости кариозных зубов, зубодесневые карманы, миндалины, протоки слюнных желёз), в пищеварительном тракте, на коже и т.д.

Большая роль в изучении лучистого гриба принадлежит отечественным учёным М.И.Афанасьеву (1881), Н.М.Беритеневу (1897) и С.Ф.Дмитриеву (1934-1947).

Большая часть лучистых грибов – сапрофиты.

Актиномицеты, обитающие в полости рта, могут существовать в двух морфологических вариантах: аэробной и анаэробной форме.

Аэробная форма грибка состоит из ветвящегося мицелия, образующего споры. Культура аэробного актиномицета хорошо развивается в присутствии кислорода.

Культура анаэробного актиномицета хорошо развивается при отсутствии кислорода. Под микроскопом эта форма представляет собой неподвижные палочки, часто изогнутые, иногда имеющие на концах утолщения.

Чаще всего при актиномикозе у человека в качестве возбудителя определяется анаэробная форма лучистых грибков, реже аэробная.

С.Ф.Дмитриев установил способность превращения гриба из анаэроба в аэроб.

До недавнего времени считалось, что заражение актиномикозом происходит в результате попадания лучистых грибков вместе с растительными злаками.

По современным данным лучистый грибок с полости рта проникает в глубь тканей, где для него возникают условия анаэробного существования. Для проявления патогенных свойств актиномицета недостаточно проникновения возбудителя в ткани: необходимо сочетание местных и общих условий в организме, способствующих развитию заболевания. Актиномикоз, как правило, развивается в патологическом очаге (абсцесс, флегмона, травма, хронические одонтогенные очаги в периодонте или кости), в котором нарушается нормальный симбиоз микрофлоры полости рта и актиномицета за счёт гибели сапрофитов и снижения местного тканевого иммунитета, снижения реактивности организма.

Экспериментально доказано, что актиномикоз возникает в результате сенсибилизации организма после повторных проникновений возбудителя.

В организме актиномицеты от места проникновения распространяются контактным, лимфогенным и гематогенным путём.

***Патологическая анатомия.***

Микроскопическое исследование тканей, поражённых лучистым грибком, показывает, что в ответ на его внедрение происходит развитие специфической гранулёмы. Актиномикозная гранулёма чаще образуется в хорошо васкуляризованных тканях.

Непосредственно вокруг колонии лучистого грибка скапливаются полинуклеары и лимфоциты, которые в отдельных местах проникают как в периферические, так и в центральные отделы сети мицелия лучистого грибка. По периферии этой зоны образуется богатая тонкостенными сосудами малого калибра грануляционная ткань, состоящая из круглых плазматических, эпителиальных клеток и фибробластов.

Просветы сосудов грануляционной ткани расширены, нередко наблюдается краевое расположение и эмиграция лейкоцитов.

В то время как в центральных участках гранулёмы происходит некроз клеток и их распад, на периферии узла грануляционная ткань, созревая, подвергается фиброзному превращению.

При поражении кости отмечается утолщение надкостницы, которая местами имеет вид и консистенцию хряща, кортикальная пластинка над изменённым периостом может быть сохранена, местами она неровная, имеются узоры, ведущие в костные полости, которые, как и узоры, заполнены грануляциями и некротическим распадом. В последних обнаруживаются друзы лучистых грибков.

***Клиника.*** Актиномикоз челюстно-лицевой области отличается большим разнообразием. Это зависит, во-первых от индивидуальных особенностей организма, определяющих степень общей и местной реакции; во-вторых от локализации, вида ткани (кожа, мышцы, кости и др.) которая первично поражается грибком.

Начальный период этого заболевания протекает незаметно. Болей нет. Температура тела нормальная. Поэтому больной не спешит обращаться за медицинской помощью. Больной обращается к врачу, когда образуется инфильтрат в области щеки, подчелюстной области или шеи. Вначале инфильтрат мягкий, затем он уплотняется, распространяется по периферии. Кожа над ним истончается, становится сине-багровой окраски, отёчная.

Один за одним возникают свищи, из которых выделяется небольшое количество (капель) жидкого гноя с белыми хлопьями или крупинками.

Обычно типическое течение актиномикоза – хроническое, но при распаде специфической гранулёмы заболевание принимает острое течение. Редко, но может быть острое начало болезни. Такое начало можно объяснить присоединением гноеродной инфекции.

При расположении актиномикоза в глубоких клетчаточных пространствах лица: крыловидно-челюстном, окологлоточном пространствах, подвисочной ямке, а также при локализации очагов в области жевательной или височной мышцах заболевание протекает вяло и очень медленно и основным клиническим признаком является сведение челюстей (тризм).

Распад специфической гранулёмы приводит к обострению процесса. Появляются боли, которые постепенно усиливаются. Повышается температура тела. Очаги расположенные в глубине распространяются на соседние области, процесс становится разлитым. Далее происходит самопроизвольное вскрытие и опорожнение воспалительного очага наружу. После этого воспалительные явления уменьшаются. Характерно развитие рубцовой ткани в окружности актиномикозных очагов (вид стёганного одеяла).

В 1966 Т.Г.Робустова предложила удобную клиническую классификацию актиномикоза челюстно-лицевой области. Выделено 5 форм этого заболевания:

1.Кожная форма актиномикоза.

2.Подкожная форма.

3.Подкожно-мышечная форма.

4Актиномикоз лимфатических узлов.

5.Первичный актиномикоз кости.

***Диагностика актиномикоза***. Представляет определённые трудности. Это обусловлено разнообразием клинической картины заболевания, сходством с воспалительными заболеваниями и опухолевыми процессами.

Однако во всех случаях длительного течения одонтогенного воспалительного процесса, безрезультативного лечения, необходимо иметь настороженность в отношении актиномикоза и тщательно обследовать больного.

Актиномикоз характеризуется:

* медленное течение
* нормальная температура тела
* безболезненность или слабая болезненность инфильтрата
* синюшный цвет кожи
* плотный доскоподобный инфильтрат
* наличие свищевых ходов с выделением жидкого гноя (рисовый суп)
* постепенное распространение процесса на окружающие ткани
* тризм челюстей
* вид стёганного одеяла

Клинический диагноз актиномикоза в обязательном порядке должен подкрепляться исследованием гнойного отделяемого (микробиологическое), кожно-аллергической реакцией с актинолизатом, рентгенологическим, патоморфологическим исследованием.

Микробиологическое – берётся отделяемое, делается мазок и исследуется под микроскопом. Часто требуется повторные многопробные исследования.

Иногда главное значение в диагностике актиномикоза челюстно-лицевой области имеет кожно-аллергическая проба. Методика: На внутренней поверхности предплечья справа и слева внутрикожно вводят 0,3 мл актинолизата. Для контроля отступя на 8-10 см от места первой инъекции, вводят такое же количество (0,3мл) мясо-пептонного бульона.

Результат реакции оценивают через сутки (24 часа).

1.Реакция отрицательная – на месте введения антигена видна только точка (-)

2.Реакция сомнительная – еле заметная эритема (+-)

3.Реакция слабоположительная – на месте инъекции отмечается зона покраснения (+)

4.Реакция положительная – эритема ярко-розовая или тёмно-красная, отёк кожи, болезненность при пальпации (++)

5.Реакция резкоположительная – эритема красная, ярко-красная, отёк кожи, при пальпации болезненность, в центре может быть папула (+++)

6.Реакция резко положительная – на месте введения антигена имеются очаговые или общие явления (++++)

Кожно-аллергическая реакция с актинолизатом является не только диагностической, но и прогностической. Она показывает специфически изменённую реактивность организма в результате сенсибилизации лучистым грибком.

Серологическая реакция связывания комплемента (Борде-Жангу) редко используется для диагностики актиномикоза, так как она даёт большой процент отрицательных ответов.

При первичном или вторичном поражении костей лица диагноз актиномикоза может быть подтверждён рентгенологическим исследованием.

Кожная форма актиномикоза – встречается редко. Больной предъявляет жалобы на незначительную боль, уплотнение на небольшом участке щеки подчелюстной области, шеи. Актиномикоз кожи протекает без повышения температуры тела.

При осмотре – воспалительная инфильтрация кожи. Определяется один или несколько очагов, прорастающих наружу. Кожа над ними истончена, изменена в цвете, ярко-красная, буроватая.

Подкожная форма актиномикоза.

Жалобы больных: боль, припухлость в щёчной, подчелюстной, позадичелюстной областях и шеи.

При осмотре припухлость разлитая. В подкожной клетчатке определяется плотный болезненный инфильтрат. В период распада спецефической гранулёмы кожа сливается с подлежащими тканями. Она становится ярко-розовой или красной.

Воспалительный очаг прорывается наружу в одних случаях с выделением большого количества кровянисто-гнойного экссудата. В ряде случаев наблюдается постепенное и медленное размягчение очага, спаивание его с кожей по всей поверхности, при истончении кожи она вскрывается. При этом выделяется скудное отделяемое, имеет место разрастание большого количества фунгизионых грануляций.

Подкожно-мышечная форма.

Её локализация – позадичелюстная область, щёчная, околоушно-жевательная области. Поражает ткани височной, подглазничной, скуловой, подвисочной, крыловидно-челюстного пространства, бокового отдела шеи.

Первым признаком при этой форме актиномикоза является ограничение открывания рта.

При осмотре отмечается синюшность кожных покровов над инфильтратом. Очаги размягчения напоминают небольшие абсцессы.

В случаях прорыва истончённого участка кожи выделяется немного жидкого гноя, который содержит мелкие беловатые зёрна-друзы. Этот период заболевания сопровождается повышением температуры до 38-39о, болями. После вскрытия очага острые явления стихают. При пальпации в этот период отмечается выраженная, долькообразная плотность по периферии инфильтрата, участки размягчения со свищевыми ходами в центре.

В ряде случаев поражение тканей лучистым грибком осложняется присоединением гноеродной микрофлоры. Тогда процесс начинается остро, он захватывает большие участки челюстно-лицевой области. Имеет место выраженный отёк тканей, резкая боль.

Актиномикоз лимфатических узлов.

При актиномикозе лимфатических узлов процесс локализуется в щёчных и подчелюстных лимфоузлах в виде гиперпластического или абсцедирующего лимфоаденита.

Реже актиномикоз поражает околоушные лимфатические узлы. Клиническая картина актиномикоза лимфатических узлов очень разнообразна. Больные жалуются на ограниченную, плотную припухлость в области одного или группы лимфатических узлов. Поражение их развивается медленно, вяло. Однако при абсцедировании лимфоузлов повышается температура тела, возникают боли в очаге поражения, инфильтрат более разлитой, кожа становится синюшной и спаивается с ним.

При вскрытии очага процесс медленно подвергается обратному развитию.

Актиномикоз челюстных костей.

Первичное поражение кости актиномикозом принято считать редким проявлением этого патологического процесса. Однако в настоящее время количество таких поражений значительно возросло и по данным Т.Г.Робустовой (1983) составляет 6,9%.

Трудности диагностики актиномикоза челюстных костей обусловлены тем, что клиническая и рентгенологическая картина поражения не имеет сходства с обычными проявлениями этого заболевания и нередко симулирует одонтогенные опухоли или злокачественные новообразования.

Процесс локализуется преимущественно в области нижней челюсти и весьма редко в области верхней челюсти.

По данным клинического, рентгенологического и паталогоанатомического исследований актиномикоз челюсти может иметь деструктивный, продуктивно-деструктивный и продуктивный характер.

Первично-деструктивная форма актиномикоза может протекать как внутрикостный абсцесс или внутрикостная гумма. В настоящее время деструктивный актиномикоз (внутрикостный акбсцесс) чаще протекает с гиперергической воспалительной реакцией и повышенной чувствительностью организма к лучистому грибку. Больные предъявляют жалобы на боли в области участка челюсти или всей половины челюсти с иррадиацией в височную область, ухо, глаз, ограничение открывания рта. Заболевание начинается остро, сопровождается температурной реакцией (38,5-39оС и выше) с выраженными в различной степени явлениями интоксикации.

При поражении тела нижней челюсти наблюдается периостальное утолщение альвеолярного отростка, переходящее на тело челюсти. Слизистая оболочка переходной складки гиперемирована, отёчна, в ней выражены застойные явления. При поражении ветви нижней челюсти наблюдается ограничение открывания рта, утолщение переднего края собственно-жевательной мышцы. При непосредственном соседстве внутрикостного очага с нижнечелюстным каналом развивается симптом Венсана – нарушение чувствительности или анестезии в области разветвления подбородочного нерва.

В динамике заболевания как общие, так и местные воспалительные явления прогрессируют. Появляется инфильтрация прилегающих к кости мягких тканей. Выход инфекции из кости в околочелюстные мягкие ткани характеризуется клинической картиной подкожно-мышечной формы актиномикоза. После вскрытия актиномикозных очагов в мягких тканях процесс принимает более спокойное течение, общее состояние нормализуется. В дальнейшем наблюдается несколько вспышек воспалительного процесса в кости с выходом эксудата наружу и формированием ограниченных очагов в мягких тканях, периосте, в подслизистой ткани.

В отдельных случаях внутри костный очаг (абсцесс) развивается более спокойно, не сопровождаясь выраженными общими и местными симптомами заболевания.

Деструктивный актиномикоз в виде внутрикостной гуммы локализуется преимущественно на нижней челюсти, но иногда поражает верхнюю. Процесс может развиваться самостоятельно, однако может возникать вследствие перехода внутрикостного абсцесса в гумму. Течение его хроническое. Болевые ощущения в поражённом участке кости выражены незначительно, но могут усиливаться в период обострений.

Рентгенологическая картина первичного деструктивного актиномикоза челюсти характеризуется наличием в кости одной или нескольких слившихся полостей округлой или овальной формы, не всегда чётко контурированных и часто с размытыми, неровными краями (внутрикостный абсцесс). При внутрикостной гумме очаг деструкции может быть окружён зоной склероза. Кроме того, отмечается уплотнение костной структуры в соседних с внутрикостным очагом ткани.

Первичный деструктивный актиномикоз челюстей по клнической картине сходен с хроническим одонтогенным остеомиелитом (гнёздная форма).

При длительно текущем актиномикозном процессе в кости наблюдается присоединение к процессу гноеродных микробов и среди них преимущественно стафилококков. Нередко в таких случаях лучистые грибы утрачивают своё значение и на первый план выступает сопутствующая гноеродная флора. При такой картине заболевания диагноз может быть поставлен только на основании результатов иммунологических исследований.

Первичное продуктивно-деструктивное поражение челюстей актиномикозом встречается преимущественно у детей, подростков и лиц до 30 лет. Процесс развивается чаще на нижней челюсти. После одонтогенного или тонзилогенного воспалительного процесса появляется утолщение кости за счёт периостальных наслоений которое увеличивается и уплотняется, симулируя новообразование. Причиной актиномикоза может быть и травма – перелом челюсти.

Течение продуктивно-деструктивного актиномикоза челюсти хроническое: на его фоне возникают отдельные обострения, характеризующиеся появлением болей в челюсти. Инфильтрация жевательных мышц, отёк околочелюстных мягких тканей постепенно исчезают, но челюсти, особенно после очередного обострения утолщаются.

Течение болезни длится от 1-3 лет до нескольких десятилетий. При таком течении процесса обострения появляются реже.

На ретгенограмме можно видеть новообразования, исходящие из надкостницы, уплотнение костного рисунка с отдельными очагами деструкции костной ткани. Одни полости мелкие точечные, другие – крупные. Степень выраженности склероза кости в окружности очага деструкции зависит от давности заболевания. При расположении в корковом слое очага деструкции наблюдаются пышные периостальные наслоения, которые имеют неоднородную, пятнистую структуру. У ряда больных, чаще детей, периостальные наслоения отличаются слоистым характером. У детей обнаруживаются также изменения в фолликулах второго и третьего нижнего моляров. Компактная пластинка фолликулов утрачивает чёткость, появляются очаги остеопороза вокруг. У отдельных больных рассасыванию подвергается не только стенка фолликула, но и зачаток зуба. Несмотря на вовлечение в процесс и деформацию головки нижней челюсти, височно-нижнечелюстной сустав в процесс не вовлекается.

Продуктивный актиномикоз нижней челюсти является одним из проявлений длительно текущего костного процесса. Заболевание отличается новообразованием кости (тело, угол, ветвь челюсти), которое иногда достигает значительных размеров. Мягкие ткани над увеличенной костью истончены, растянуты. Процесс протекает хронически и не сопровождается обострениями. Больных чаще всего беспокоит деформация лица, создающая эстетический деффект.

При вторичном актиномикотическом остеомиелите поражение кости возникает вследствие перехода процесса с окружающих мягких тканей, чаще при кожно-мышечной форме. Вторичный актиномикотический остеомиелит наблюдается как на нижней так и на верхней челюсти; могут также поражаться скуловые, височные и лобные кости. Однако чаще всего поражается нижняя челюсть.

На рентгенограмме при вторичном актиномикотическом остеомиелите в кости можно обнаружить весьма пёстрые изменения. В большинстве случаев поражённый участок кости напоминает дерево, истончённое червями, в котором очаги остеопороза перемежаются с очагами остеосклероза. Реже наблюдаются один или несколько более или менее значительных очагов в челюсти типа вторичных актиномикотического абсцесса. Ещё реже на поверхности кости возникают узуры и в рентгеновском изображении процесс напоминает картину кортикального остеомиелита, что особенно хорошо видно по нижнему краю челюсти. Наконец, процесс может проявляться в виде оссифицирующего периостита. Последняя форма наблюдается преимущественно у молодых людей и детей.

При актиномикозе верхней челюсти все описанные выше изменения в силу анатомических особенностей этой кости выражены значительно меньше. На обзорной рентгенограмме можно наблюдать лишь картину более или менее распространённого остеомиелита с рассеянными очагами деструкции и склеротическими явлениями. При этом чем длительнее протекает процесс, тем больше выражены склеротические изменения.

**Одонтогенная актиномикозная гранулѐма.** Одонтогенная актиномикозная гранулѐма может локализоваться вкоже и в тканях периодонта. Характерно наличие тяжа по переходнойскладке от зуба к очагу в мягких тканях.

Диагностика Для актиномикоза характерна следующая клиническая картина:

1. Медленное нарастание процесса.

2. Незначительная болезненность плотных "деревянных" инфильтратов.

3. Синюшность кожи, наличие валикообразных складок, свищей.

4. Воспалительная контрактура.

Для уточнения диагноза проводят комплекс диагностических способов и средств. Существуют различные способы (методы) диагностики:

а) микроскопический;

б) патогистологический;

в) иммунодиагностика;

г) рентгендиагностика.

Иммунодиагностика актиномикоза складывается из кожно-аллергических реакций, реакции связывания комплемента.

**Кожно-аллергическая реакция** В качестве антигена берѐтся актинолизат (фильтрат аэробныхкультур актиномицет). Туберкулиновый шприцом вводят в кожусгибательной поверхности предплечий актинолизат в количестве 0,3мл. Для контроля в кожу предплечья ниже на 10 см от предыдущегоукола, вводят 0,3 мл мясо-пептинного бульона. На месте введенияактинолизата и бульона появляется эритема, которая исчезает через

6-12 часов на участке введения бульона. Результат реакции оценивается через 24 часа. Реакция:

а) отрицательная - на месте введения точка вкола;

б) сомнительная - слабо выраженная эритема;

в) слабо положительная - отчѐтливая эритема;

г) положительная - эритема от ярко-красной до тѐмно-красной, небольшой отѐк ,незначительная болезненность;

д) резко положительная (+++) - яркая эритема, отѐк кожи, болезненность, в центре эритемы папула;

е) резко положительная (++++) - появление очаговых и общих явлений.

**Серологическая реакция с актиномикозом (реакция связывания комплемента по типу Бордеангу).**

Имеет значение при отрицательных результатах других методов исследования.

Компоненты: а) исследуемая сыворотка больного

б) сыворотка здорового человека (контроль)

в) актинолизат (антиген)

г) свежая сыворотка морской свинки (комплимент)

д) эритроциты барана и гемолитическая сыворотка кролика реакцию ставят в пробирках, результаты определяют через 20 минут.

Результаты обозначают также, как при кожно-аллергической пробе (сомнительная, положительная и др.). актинолизат с 1994 года не производится.

**Микроскопическое исследование**

Материал для исследования - содержимое (гной) патологических очагов. Крупинки и комочки гноя под микроскопом на предметном стекле после добавления дистиллированной воды или 10 % раствора

едкой щѐлочи в неокрашенном виде (нативный препарат). При исследовании обнаруживаются нити мицелия лучистого гриба в виде клубочка (иногда обрывки нитей) по периферии наличие колбочек, образующих ореол лучистости. Нередко наблюдается полный или частичный лизис актиномицетов.

**Рентгенологическое исследование**

Применяется при актиномикозе костей лицевого скелета (описание рентгенограммы см. в разделе: клиническая картина).

Дифференциальный диагноз должен быть проведѐн со следующими заболеваниями:

1. Острые одонтогенные воспалительные процессы (лимфаденит, абсцесс, флегмона);

2. Хронический остеомиелит; 3. Туберкулѐз лимфатических узлов и челюстей;

4. Подкожная одонтогенная гранулѐма лица; 5. Рак и саркома; 6. Сифилис.

**Лечение** Комплексное слагается из: 1. Иммунотерапия; 2. Хирургическое; 3. Медикаментозное;

4. Общеукрепляющего и стимулирующее; 5. Рентгенотерапия; 6. Физиотерапевтическое.

1. Иммунотерапия. Лечение проводят актинолизатом. Этот метод разработан отечественными учёными Дмитриевым, Асниным, Сутеевым.

Методика Сутеева Вводятся внутримышечно 3-5 мл актинолизата в ягодицу каждые 3-4 дня, всего 15-20 инъекций (2 раза в неделю).

2. **Медикаментозное лечение**.

а) 5-10 % йодистый калий от 2 до 8 ложек в день б) 10 % йодистый натрий внутривенно ежедневно 50 мл

в) пенициллин г) антигистаминные средства д) препараты железа е) фтивазид 0,3 три раза в день или 0,5 - два раза в день.

3**. Рентгенотерапия.** В умеренных дозах.

Разовая доза 100-160 Рг, через день, курс лечения 1,5 - 2 тыс.

4. **Хирургическое лечение**

а) рассечение, б) иссечение очага, в) удаление зубов, очагов инфекции.

5. **Общеукрепляющая и стимулирующая терапия**

а) переливание крови 4-7 раз по 100,0 мл за период лечения б) аутогемотерапия 5-10 инъекций по 5-10 мл крови через 5 дней в) тканевая терапия (подсадка белка) г) иммуномодуляторы (Т-активин, левамизол, стафилококковый анатоксин, тималин, продигиозан, пентоксил, метилурацил).

6. **Физические методы лечения** (УВЧ, ионофорез и фонофорез лекарственных средств, лазер, парафинотерапия), ЛФК.

7.**Хирургические методы лечения** применяются в тех случаях, когда необходимо удалить очаг деструкции в кости или создать отток для гноя, удалить зубы, явившиеся входными воротами лучистого грибка, вскрытие актиномикозных очагов. Прогноз – благоприятный.

**СИТУАЦИОННЫЕ ЗАДАЧИ.**

**Задача № 1.**

Больной П., 45 лет, предъявляет жалобы на наличие слабо-болезненного уплотнения тканей

в поднижнечелюстной области, свищей с крошковидным отделяемым. В анамнезе: месяц назад

лечился в стационаре по поводу одонтогенной флегмоны поднижнечелюстной области, был

выписан на амбулаторное лечение.

Объективно: в правой поднижнечелюстной области определяется плотный слабоболезненный

инфильтрат, кожа над ним багрово-синюшного цвета, видны свищевые ходы со скудным крошковидным

отделяемым. 1. Поставьте диагноз. 2. Наметьте план лечения.

**Задача № 2.**

Больной Д., 30 лет, находится в отделении челюстно-лицевой хирургии по поводу актиномикоза

околоушно-жевательной области справа. Получает антибактериальные и десенсибилизирующие

препараты. В динамике заболевания незначительное улучшение.

Объективно: на коже видны папулы и пузырьки, заполненные серозным содержимым с крошковидными

включениями. Кожа синюшно-красного цвета.

1. Уточните форму актиномикоза. 2. Какие препараты необходимо включить в комплекс лечения больного.

**Тема №7-8 : «Туберкулез, сифилис ЧЛО. Проявление ВИЧ-инфекции в челюстно-лицевой области. Клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение.»**

Цель и задачи: знать определение понятий«сифилис», «туберкулез», «ВИЧ-инфекция»; изучить этиологию и патогенез этих заболеваний, их клинические проявления в челюстно-лицевой области; освоить принципы диагностики и дифференциальной диагностики туберкулеза, сифилиса, ВИЧ-инфекции; ознакомиться с комплексным лечением пациентов с данной патологией.

Основные понятия: туберкулез(tuberculosis) – хроническое инфекционное заболевание, которое характеризуется образованием специфических гранулем в различных органах и тканях(легких, почках, лимфатических узлах, костях, суставах и пр.), а также полиморфной клинической картиной; туберкулезная волчанка; колликвационный туберкулез или скрофулодерма кожи;

микробактерии; туберкулино диагностика; туберкулиновые реакции. Сифилис– это хроническое инфекционное заболевание, возбудителем которого является бледная трепонема; первичный сифилис; вторичный сифилис; третичный сифилис; твердый шанкр или первичная сифилома; розеола; эритема; папула; гумма. ВИЧ-инфекция– это тяжелое инфекционное вирусное заболевание, возникающее в результате многолетнего развития в защитных клетках организма вируса иммунодефицита человека и характеризуется недостаточностью иммунной системы, что приводит к гибели больного от вторичных поражений, описанных как синдром приобретенного иммунодефицита(СПИД); лимфоаденопатия.

Вопросы к занятию:

1. Этиология и патогенез туберкулёза, пути распространения инфекции.

2. Патологическая анатомия туберкулёза.

3. Классификация туберкулёза ЧЛО.

4. Клиническая картина туберкулёза.

5. Диагностика и дифференциальная диагностика туберкулёза.

6. Этиология и патогенез сифилиса, пути распространения инфекции.

7. Патологическая анатомия сифилиса.

8. Классификация сифилиса ЧЛО.

9. Клинические признаки сифилиса.

10. Общие принципы диагностики и дифференциальной диагностики сифилиса челюстно-лицевой области.

11. Проявления ВИЧ-инфекции в ЧЛО.

Вопросы для самоконтроля:

1. Дайте характеристику возбудителя туберкулеза, укажите пути его проникновения и распространения в организме.

2. Опишите клинические признаки туберкулезных поражений челюстно-лицевой области.

3. Докажите какие методы диагностики туберкулеза Вы знаете?

4. Опишите каковы принципы комплексного лечения пациентов с туберкулезом?

5. Дайте определение что такое сифилис?

6. Уточните что является возбудителем сифилиса, каковы пути его проникновения?

7. Назовите клинические формы сифилиса.

8. Раскройте какие симптомы характерны для первичного сифилиса?

9. Докажите какие симптомы характерны для вторичного сифилиса?

10. Опишите какие симптомы характерны для третичного сифилиса?

11. Установите какие методы диагностики сифилиса применяют?

12. Опишите каковы принципы лечения пациентов с сифилисом?

13. Дайте определение что такое ВИЧ-инфекция?

14. Докажите какой возбудитель вызывает развитие ВИЧ-инфекции и каковы пути его распространения?

15. определите какие характерные симптомы ВИЧ-инфекции встречаются в челюстно-лицевой области?

16. Проведите дифференциальную диагностику туберкулеза и сифилиса между собой и с другими заболеваниями.

Туберкулез – это хроническая инфекционная болезнь, вызываемая mycobacterium tuberculosis. Туберкулез является трансмиссивным заболеванием. В последние годы заболевание челюстей, тканей лица и полости рта стало редким.

**Этиология.**Возбудитель заболевания – mycobacterium tuberculosis, -- тонкие, прямые или изогнутые палочки, длиной 1..10 мкм, шириной 0,2..0,6 мкм. Выделяют три вида туберкулезных бактерий: человеческий (вызывает 92% случаев заболевания), бычий (5% случаев) и промежуточный вид (3%).

**Патогенез.** Источником распространения инфекции чаще является больной туберкулезом человек, резе заболевание передается алиментарным путем через молоко больных коров. В развитии туберкулеза большое значение имеет иммунитет и устойчивость человека к этой инфекции.

Принято различать первичное и вторичное туберкулезное поражение. Первичное поражение лимфоузлов челюстно-лицевой области возникает при попадании микобактерий через зубы, миндалины, слизистую оболочку полости рта и носа, поврежденную кожу. Вторичное поражение возникает при локализации первичного аффекта в других органах или системах.

**Патологическая анатомия.** Туберкулез может поражать любой орган или систему органов, оставаясь при этом общим заболеванием. В месте внедрения возбудителя образуется туберкулема – развивается банальное воспаление, в пролиферативной фазе приобретающее специфический характер. Вокруг воспалительного очага образуется вал из клеточных элементов, в котором кроме характерных для воспаления клеток присутствуют эпителоидные клетки, гигантские клетка Пирогова-Лангханса. В центре воспалительного очага формируется участок казеозного некроза. Другой специфической формой воспаления является бугорок (туберкулезная гранулема), морфологически сходный с туберкулемой.

**Клиническая картина.**В челюстно-лицевой области выделяют поражение кожи, слизистых оболочек, подслизистой основы, подкожной клетчатки, слюнных желез, челюстей.

*Первичное*поражение *лимфатических* *узлов* характеризуется их единичным появлением либо в виде спаянных в пакет. Лимфоузлы плотные, в динамике заболевания ещё более уплотняются, доходя до хрящевой или костной консистенции. У больных молодого возраста часто наблюдается распад узла с выходом наружу характерного творожистого секрета. Первичный туберкулез лимфоузлов сопровождается общими симптомами, характерными для воспалительного процесса.

*Вторичный туберкулезный лимфаденит* является одной из наиболее распространенных форм этого патологического процесса. Он развивается при наличии очага в других органах. Заболевание чаще протекает хронически и сопровождается субфебрильной температурой, общей слабостью, потерей аппетита. У некоторых больных процесс может иметь острое начало, с резким повышением температура тела, симптомами интоксикации. Отмечается увеличение лимфоузлов, они имеют плотноэластическую консистенцию, иногда бугристую поверхность, четко контурируются. Их пальпация слабо болезненна, иногда – безболезненна. В одних случаях наблюдается быстрый распад очага, в других – медленное нагнаивание с образованием творожистого распада тканей. По выходе содержимого наружу остается свищ или несколько свищей. В последние годы увеличилось число случаев медленнотекущего лимфаденита.

*Туберкулез кожи и подкожной клетчатки*. Различают несколько клинических форм:

- Первичный туберкулез кожи (туберкулезный шанкр) – на коже образуются эрозии и язвы, имеющие уплотненное дно. Нагнаиваются региональные лимфоузлы. После заживления язв остаются деформирующие рубцы.

- Туберкулезная волчанка. Первичный элемент – люпома, для которой характерен симптом «яблочного желе» – при надавливании на люпому предметным стеклом в центре элемента образуется зона желтого цвета. Люпомы имею мягкую консистенцию, тенденцию сливаться, образуя инфильтрат, при разрешении которого формируются деформирующие рубцы.

- Скрофулодерма – чаще всего формируется в непосредственной близости от туберкулезного очага в челюстях либо лимфоузлах, реже – при распространении инфекции от отдаленных очагов. Характерно развитие инфильтрата в подкожной клетчатке в виде узлов или их цепочки, а также слившихся гуммозных очагов. Очаги расположены поверхностно, покрыты атрофичной, истонченной кожей, Очаги вскрываются наружу с образованием единичных свищей или язв, а также их сочетаний. После вскрытия характерен ярко-красный или красно-фиолетовый цвет пораженных тканей. При отделении гноя образуется корка, закрывающая свищи или поверхность язвы. Процесс склонен к распространению на новые участки тканей. После заживления очагов на коже образуются характерные атрофичные рубцы звездчатой формы.

- Диссимилированный милиарный туберкулез лица – возникновение на коже лица и шеи мелких безболезненных узелков красного или бурого цвета, которые могут изъязвляться и заживать с образованием рубца или без следа.

- Розацеоподобный туберкулоид – на фоне розацеоподобной красноты и телеангио-эктазий возникают розовато-коричневые папулы, редко – с пустулами в центре. Вскрывшиеся пустулы покрываются коркой, заживают с образованием рубца.

- Папуло-некротический туберкулез. На коже образуются мягкие округлые папулы диаметром 2—3 мм, безболезненные, цианотично-бурой окраски. В центре папулы может образоваться пустула, содержащая некротические массы, подсыхающие в корку. Вокруг папулы наблюдается перифокальное воспаление.

Поражение туберкулезом *слюнных желез* встречается относительно редко. Бактерии туберкулеза распространяются в железу гематогенно, лимфогенно или реже – контактным путем. Процесс чаще локализуется в околоушной железе, при этом может быть очаговое или диффузное поражение, при туберкулезе поднижнечелюстной железы – только диффузное. Клинически заболевание характеризуется образованием в железе плотных, безболезненных или слабоболезненных узлов. Со временем кожа над ними спаивается. На месте прорыва истонченного участка кожи образуются свищи или язвенные поверхности. Из протока железы выделение слюны скудное или его нет. При распаде очага и опрожнения его содержимого в проток в слюне появляются хлопьевидные включения. Иногда 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 и отдельные полоски, соответствующие образовавшимся кавернам.

*Туберкулез челюстей*возникает вторично, а также вследствие контактного перехода со слизистой оболочки полости рта. Соответственно этому различают: а) поражение кости при первичном туберкулезном комплексе; б) 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 он локализуется в области подглазничного края или скулового отростка, на нижней – в области её тела или ветви.

Вначале туберкулезный очаг в кости не сопровождается болевыми ощущениями, а по мере распространения на другие участки кости, надкостницу, мягкие ткани появляются боли, воспалительная контрактура жевательных мышц. При переходе процесса из глубины кости на прилежащие ткани наблюдается инфильтрация, спаивание кожи с подлежащими тканями, изменение её цвета от красного до синеватого. Образуется один или несколько холодных процессов, которые склонны к самопроизвольному вскрытию с отделением водянистого экссудата и комочков творожистого распада, спаянных с пораженной костью, остаются множественные свищи с выбухающими грануляциями.  Их зондирование позволяет обнаружить очаг в кости, заполненный грануляциями, иногда небольшие плотные секвестры. Медленно такие очаги полностью ил частично рубцуются, оставляя втянутые, атрофичные рубцы; ткань убывает, особенно подкожная клетчатка. Чаще свищи сохраняются несколько лет, причем одни свищи рубцуются, а рядом возникают новые.

На рентгенограмме определяется резорбция кости и одиночные внутрикостные очаги. Они имеют четкие границы и иногда содержат мелкие секвестры. При давности заболевания внутрикостный очаг отделен зоной склероза от здоровой кости.

**Диагноз.** Диагностика туберкулеза челюстно-лицевой области слагается из ряда методов и прежде всего из туберкулинодиагностики, которая позволяет установить присутствие туберкулезной инфекции в организме. Растворы туберкулина используются при различных методиках (пробы Манту, Пирке, Коха). Проводят общее исследование больных с применением рентгенологических методов исследования легких. Кроме этого, исследуют мазки гноя из очагов, отпечатки клеток из язв, выделяют культуры для обнаружения бактерий туберкулеза.

**Дифференциальный диагноз.** Первичное и вторичное поражение лимфоузлов необходимо дифференцировать от абсцесса, лимфаденита, хронического остеомиелита челюсти, актиномикоза, сифилиса, а также от злокачественных новообразований.

Скрофулодерму дифференцируют от кожной и подкожной форм актиномикоза, раковой опухоли.

Поражение туберкулезом кости челюстей следует дифференцировать от тех же процессов, вызванных гноеродными микробами, а также злокачественных новообразований.

**Лечение**больные туберкулезом челюстно-лицевой области проходят в специализированном стационаре. Общее лечение должно дополнятся местным: гигиеническим содержанием и санацией полости рта. Оперативные вмешательства проводят строго по показаниям: при клиническом эффекте лечения и отграничении 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 из йодоформной марли. Зубы с пораженным туберкулезом периодонтом обязательно удаляют.

**Прогноз** при своевременно проведенном общем противотуберкулезном лечении благоприятный.

**Профилактика.** Применение современных методов лечения туберкулеза является основным в профилактике туберкулезных осложнений в челюстно-лицевой области. Следует проводить лечение кариеса и его осложнений, заболеваний слизистой оболочки и пародонта.

**Сифилис** – хроническое инфекционное венерическое заболевание, которое может поражать все органы и ткани, в том числе и челюстно-лицевую область.

**Этиология.** Возбудитель сифилиса – бледная трепонема (спирохета), микроорганизм спиральной формы, длиной 4..14 мкм, шириной 0,2..0,4 мкм. В организме человека развивается как факультативный анаэроб и чаще всего локализуется в лимфатической системе. Спирохета обладает небольшой устойчивостью к внешним факторам.

Врожденного и приобретенного иммунитета к сифилису не существует.

**Патогенез.** Заражение сифилисом происходит половым путем. Бледная трепонема попадает на слизистую оболочку или на кожу, чаще при нарушении их целостности. Заражение также может произойти неполовым путем (бытовой сифилис) или внутриутробно от больной матери.

**Клиническая картина.** Болезнь имеет несколько периодов: инкубационный, первичный, вторичный и третичный. При врожденном сифилисе в тканях челюстно-лицевой области наблюдаются специфические изменения.

Первичный период сифилиса характеризуется появлением на слизистой оболочке, в том числе и в полости рта, первичной сифиломы или твердого шанкра. Во вторичном периоде сифилиса чаще всего поражается слизистая оболочка полости рта, образуются пустулезные и розеолезные элементы.

Редкое проявление сифилиса во вторичном периоде – поражение надкостницы. Оно характеризуется медленным и вялым течением. Утолщенная надкостница приобретает тестоватую консистенцию, но надкостничный гнойник не образуется. Постепенно участки надкостницы уплотняются, возникают плоские возвышения.

Третичный период сифилиса развивается через 3—6 лет и более после начала болезни и характеризуется образованием так называемых гумм. Гуммы могут локализоваться в слизистой оболочке, надкостнице и костной ткани челюстей. Проявления сифилиса в третичном периоде возникают не всегда, в связи с этим выделяют манифестальный либо скрытый третичный сифилис.

При образовании сифилитических гумм вначале появляется плотный безболезненный узел, который со временем вскрывается с отторжением гуммозного стержня. Возникшая язва имеет кратерообразную форму, при пальпации безболезненная. Края её ровные, плотные, дно покрыто грануляциями.

Сифилитическое поражение языка проявляется в виде гуммозного глоссита, диффузного интерстициального глоссита. Поражение надкостницы в третичном периоде сифилиса характеризуется диффузной, плотной инфильтрацией периоста. Далее утолщенный периост спаивается со слизистой оболочкой, а в области тела челюсти – с кожей; гумма размягчается и вскрывается наружу с образованием свища или язвы в центре. Язва на надкостнице челюсти постепенно рубцуется, оставляя на поверхности утолщения, часто валикообразной формы. В процесс могут вовлекаться зубы, они становятся болезненными и подвижными. Процесс с надкостницы может переходить на кость. Изменения костной ткани в третичный период сифилиса локализуются в области челюстей, носовых костей, перегородки носа. Процесс начинается с утолщения кости, увеличивающегося по мере разрастания гуммы. Больного беспокоят сильные боли, иногда нарушение чувствительности в области разветвления подбородочного, под- и надглазничного носонебного нервов. В дальнейшем гумма прорастает в одном или нескольких местах к надкостнице, слизистой оболочке или коже, вскрывается наружу, образуя свищевые ходы. Секвестры образуются не всегда, они небольшие. Только присоединение вторичной гноеродной инфекции ведет к омертвению более значительных участков кости. В этом случае на верхней челюсти возможно образование сообщений с полостью носа и верхнечелюстной пазухой. После распада гуммы в кости происходит постепенное заживление тканей с образованием грубых, плотных, часто стягивающих рубцов. В кости развиваются экзостозы, гиперостозы.

Рентгенологическая картина гуммозных поражений кости характеризуется очагами деструкции различных размеров с четкими ровными краями, окруженными склерозированной костной тканью.

**Диагноз.** Клинический диагноз сифилиса подтверждается реакцией Вассермана и другими серологическими реакциями. Важное значение имеет микробиологическое исследование, а также морфологическое исследование пораженных тканей.

**Дифференциальный диагноз** сифилитических поражений полости рта, зубов и челюстей представляет собой определенные трудности. Язвенная форма первичной сифиломы на губе может напоминать распадающуюся раковую опухоль. Гуммы слизистой оболочки полости рта имеют общие симптомы с травматическими язвами. Гуммозный глоссит следует дифференцировать с туберкулезной язвой, раковым поражением.

Сифилитические поражения надкостницы и костной ткани следует отличать от неспецифических и специфических поражений этих тканей. Гуммозный процесс в кости может симулировать раковые или саркоматозные заболевания.

**Лечение**сифилиса проводится в специализированном венерологическом стационаре.

При поражении сифилисом костной ткани челюстей целесообразны периодические исследования электровозбудимости пульпы зубов, по показаниям – трепанация зубов с погибшей пульпой и лечение по принципу терапии хронических периодонтитов. Подвижные зубы удалять не следует, после проведенного лечения они достаточно хорошо укрепляются.

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

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

**Прогноз** при своевременной диагностике, правильном лечении и дальнейшем диспансерном наблюдении в основном благоприятный.

**Профилактика.** В профилактике сифилиса, кроме её социального аспекта, важное значение имеет гигиеническое содержание полости рта, предупреждение трещин и эрозий в ней.

СПИД может проявить себя в полости рта по-разному. В зависимости от этиотропного фактора основные заболевания на слизистой оболочке ротовой полости при СПИДе группируются следующим образом.  
Грибковые поражения .Кандидозный стоматит диагностируется у большинства больных СПИДом (до 75%) и имеет несколько клинических форм. Псевдомембранозный кандидоз чаще начинается как острый, однако при СПИДе он может продолжаться или рецидивировать, поэтому рассматривается как хронический процесс. Для грибкового поражения характерно наличие желтоватого налета на слизистой рта, она может быть гиперемирована либо не изменена в цвете. Налет плотно удерживается, удаляется с трудом, при этом обнажаются кровоточащие участки слизистой. Наиболее распространенная локализация — щеки, губы, язык, твердое и мягкое нёбо.  
Эритематозный, или атрофический, кандидоз развивается, проступая ярко-красными пятнами или диффузной гиперемией, при СПИДе имеет хроническое течение. Чаще поражает нёбо — его окраска ярко-красная. Эпителий истончается, могут быть эрозии. Локализация очагов на спинке языка приводит к атрофии нитевидных сосочков вдоль средней линии (возрастные изменения характеризуются диффузной атрофией, при сифилисе — вид «скошенного луга»).

Хронический гиперпластический кандидоз характеризуется симметричным расположением элементов на слизистой оболочке щек в виде полигональных возвышающихся очагов гиперплазии, покрытых желто-белым, желтовато-коричневым, кремовым налетом. Гиперпластическая форма кандидоза встречается гораздо реже (исследователи связывают ее с воздействием никотина).

Грибковые поражения слизистой полости рта могут сочетаться с ангулярным хейлитом — это признак генерализации процесса.  
Диагноз, поставленный на основе клинических проявлений, нужно обязательно подтверждать лабораторными исследованиями. Активный рост большого числа колоний на питательной среде (их сотни), наличие мицелия при микроскопии образцов — свидетельство патогенности гриба кандида. В ряде случаев необходима биопсия.  
Лечение кандидоза — системное или местное, все зависит от обширности процесса. Этиотропное воздействие обязательно, симптоматическое обусловлено клиническими проявлениями.

Бактериальные инфекции

При язвенно-некротическом гингивите ВИЧ-инфицированные жалуются на боль и кровоточивость десен во время чистки зубов, приема пищи; на неприятный запах изо рта. При осмотре виден серо-желтый налет (некротическая пленка), покрывающий десневой край и межзубные сосочки. Слизистая десны гипере-мирована, отечна, напряжена.  
После лечения симптомы исчезают, однако отмечается склонность к рецидивам. Затяжное течение способно приводить к глубоким язвам, поражению костных структур, некротизации межзубной перегородки.

Следствие гингивита — периодонтит (пародонтит) с иррегулярной генерализованной деструкцией костной ткани и опорно-удерживающего аппарата зуба. Лечение не обеспечивает стойкого результата.

Вирусные инфекции

ВИЧ-инфицированным наиболее часто досаждает стоматит, вы-званный вирусом простого герпеса. Первичное заражение этим вирусом бывает у детей, подростков, реже — у молодых людей. Поскольку инфекция имеет латентный характер, отмечается склонность к рецидивированию. Проявления бывают как общие (лихорадка, боль при глотании, увеличение лимфатических узлов), так и местные. Острые герпетические высыпания могут локализоваться на любых участках челюстно-лицевой области, в основном на губах, деснах, твердом нёбе. Образующиеся вначале мелкие пузырьки сливаются затем в более крупные. После разрушения покрышки подлежащие ткани склонны к изъязвлению. Пузырьки лопаются в полости рта быстро, и сразу обнаруживается эрозия. На красной кайме губ покрышки пузырей ссыхаются, превращаясь в сухие или мокнущие корки.   
Вирус герпеса может вызывать генерализованные поражения вплоть до герпетического энцефалита.

Рецидивирующий герпетический стоматит наиболее часто локализуется на красной кайме губ, вовлекая окружающие участки кожи. Пузырьки быстро увеличиваются, сливаются, содержимое их нагнаивается, присоединяется вторичная инфекция. Образуются корки грязно-желтого цвета, после их отделения обнажается эрозированная или изъязвленная поверхность.

Элементы поражения на твердом нёбе и деснах представлены мелкими пузырьками, которые быстро лопаются, приводя к язвенному поражению слизистой   
оболочки. Клинические проявления могут быть спровоцированы простудой, стрессом, респираторной инфекцией.

Опоясывающий лишай (herpes oster) в полости рта и на лице характеризуется несимметричностью поражения соответственно области иннервации одной из ветвей тройничного нерва. Возможно также вовлечение двух или трех его ветвей, когда на слизистой оболочке появляются мелкие пузырьки, а затем поверхность изъязвляется. Высыпаниям предшествуют жгучие боли, симулирующие пульпит интактных зубов, они иррадиируют по ходу верхне- или нижнечелюстной ветви V пары нервов. Боли способны сохраняться даже после инволюции очагов поражения (1–2 месяца).

Вирусные разрастания — бородавки, папилломы, остроконечные кондиломы и фронтальная эпителиальная гиперплазия (папулы или узелковые поражения с нитевидными разрастаниями). Бородавчатые образования размещаются в углах рта. Могут иметь вид папилломы, гребня, выступов.

Остроконечные кондиломы в зависимости от локализации выглядят по-разному: множественные остроконечные выступы (на десне или твердом нёбе) либо округлые, слегка возвышающиеся участки с плоской поверхностью (на щеках, губах).

Волосистая лейкоплакия обнаруживается на ограниченных участках боковой, дорсальной, вентральной поверхности или покрывает весь язык (очаг, как правило, имеет различные размеры и внешний вид). Слизистая оболочка белесоватая, однако гиперкератоз не развивается. При пальпации уплотнения не определяются, потому эту форму поражения обозначают как мягкую лейкоплакию. На боковой поверхности языка элементы могут располагаться билатерально или односторонне. Слизистая оболочка на ограниченной или распространенной площади становится иррегулярной и возвышается в виде складок («гофрированная») или выступов над окружающей поверхностью, которые внешне напоминают волосы. Отсюда и название — волосистая лейкоплакия. На нижней поверхности языка очаг помутнения эпителиального покрова может быть гладким или слегка складчатым. Значительно реже мягкая лейкоплакия встречается на щеках, дне полости рта, нёбе. Субъективных ощущений, кроме дискомфорта, не возникает. Бывает, что волосистая лейкоплакия сочетается с кандидозным глосситом, подтверждаемым лабораторными методами. При этом лечение кандидоза не влияет на внешний вид очага поражения. Гистологические, вирусологические (в т. ч. серологические) исследования дают основание полагать, что причиной возникновения мягкой волосистой лейкоплакии является вирус Эпштейна–Барр.  
Мягкую лейкоплакию необходимо дифференцировать с лейкоплакией, красным плоским лишаем, химическим или электрическим ожогом, хроническим гиперпластическим кандидозом.

Проявления новообразований в полости рта. Саркома Капоши — сосудистая опухоль (лимфо- и гемоваскулярная), которая в отсутствие ВИЧ-инфицирования характеризуется мало злокачественным течением (встречается у жителей африканских стран). При СПИДе саркома Капоши может возникать у молодых людей, проявляясь красными, быстро буреющими пятнами — вначале на голенях, однако быстро распространяются по телу. От классического варианта отличаются повышенной злокачественностью и диссеминацией на коже, слизистых, внутренних органах.  
Характерные бурые пятна саркомы Капоши на лице — «визитная карточка» больных СПИДом, встречаются у 30% ВИЧ-инфицированных независимо от страны проживания. Элементы поражения вначале представлены на коже одиночными, но чаще множественными, пятнистыми, папулезными (узелковыми) образованиями розового, красного, фиолетового цвета. Во рту саркома Капоши чаще локализуется на нёбе; вначале имеет вид синего, красного, черного плоского пятна. На последующих стадиях эти очаги темнеют, возвышаются над поверхностью, становятся дольчатыми, наконец, изъязвляются, что особенно характерно при расположении в полости рта. Изменяться может вся поверхность твердого и мягкого нёба, из-за образования бугристости и язвенных дефектов она деформируется. Слизистая десны тоже может вовлекаться в процесс, в ряде случаев элемент поражения выглядит как эпулис.  
Этиология саркомы .Капоши пока не выяснена. У больных СПИДом может развиваться плоскоклеточный рак, локализующийся обычно на языке. Встречается у молодых людей. Лечение с использованием иммунодепрессантов снижает количество случаев малигнизации опухолей, в т. ч. внутриротовой карциномы.

Профилактика. Специфических средств профилактики ВИЧ-инфекции сегодня нет. В лечебных учреждениях все направлено на предупреждение внутрибольничного распространения и заражения СПИДом. В условиях потенциальной пандемии СПИДа каждого больного нужно рассматривать как возможного носителя инфекции. Используемые для обследования и лечения инструменты, аппараты, лабораторная посуда и прочее должны подвергаться обработке в соответствии с требованиями инструктивно-методических документов по дезинфекции и стерилизации. За основу следует брать требования, предъявляемые к профилактике вирусных гепатитов. Любое повреждение кожи, слизистых, забрызгивание их кровью или другой биологической жидкостью при оказании пациентам медпомощи должно квалифицироваться как возможный контакт с материалом, содержащим ВИЧ или другой агент инфекционного заболевания. Если контакт с кровью или прочими жидкостями произошел при нарушении целостности кожных покровов (укол, порез), медработник должен:

• быстро снять перчатку рабочей поверхностью внутрь;  
• сразу же выдавить кровь из раны;  
• обработать поврежденное место дезинфектантом (70° спирт, или 5% настойка йода при порезах, или 3% раствор перекиси водорода при уколах и др.);  
• вымыть руки с мылом под проточной водой, а затем протереть спиртом;  
• наложить на рану пластырь, надеть напальчник;  
• при необходимости продолжать работу — надеть новые перчатки.

При загрязнении кровью или другой биологической жидкостью без повреждения кожи:

• обработать кожу спиртом, при его отсутствии — 3% перекисью водорода, 3% раствором хлорамина или другим дезинфицирующим раствором;  
• промыть место загрязнения водой с мылом и повторно обработать спиртом.  
При попадании биоматериала на слизистые оболочки:  
• полости рта — прополоскать 70° спиртом;  
• полости носа — закапать 30% раствор альбуцида из тюбик-капельницы;  
• глаза — промыть водой (чистыми руками), закапать несколько капель 30% раствора альбуцида из тюбик-капельницы.

Основная литература: 1. Хирургическая стоматология Под ред. Т.Г. Робустовой. – М., 2003. –

С. 230-235, 241-243.

2. Шаргородский А.Г. Воспалительные заболевания тканей челюстно-лицевой области и шеи. – М., 2001. – С. 118-128.

Дополнительная литература:

1. Специфические заболеваний челюстно-лицевой области/Под ред. Е.А. Дурново. – Нижний Новгород, 2005. – С. 4-35, 83-109.

2. Клиника, диагностика, лечение и профилактика воспалительных заболеваний лица и шеи/Под ред. проф. А.Г. Шаргородского. – М.: ГЭОТАР-МЕД, 2002. – С. 356-358.

МАТЕРИАЛЫ ДЛЯ САМОКОНТРОЛЯ:

А. Задания для самоконтроля (таблицы, схемы, рисунки, графики):

1.Составить алгоритм лечения актиномикоза кожи челюстно-лицевой области.

2.Составить алгоритм обследования больного ребенка туберкулезом лимфатических узлов.

3. Составить алгоритм обследования больного ребенка сифилисом.

4. Составить алгоритм оказания хирургической помощи ребенку с ВИЧ-инфекцией.

Б. Тесты для самоконтроля:

1. У ребенка К., 29 лет, в пунктате шейных лимфоузлов обнаружено клетки Пирогова - Лангханса. Какой из перечисленных диагнозов подтверждается клеточным составом пунктата?

а) туберкулезный лимфаденит;

б) лимфогранулематоз;

в) актиномикоз лимфоузлов;

г) лимфолейкоз;

д) инфекционный мононуклеоз.

2. Актиномикоз являются:

а) пороком развития;

б) дистрофическим процессом;

в) опухолевидным процессом;

г) специфическим воспалительным заболеванием.

3.Для актиномикотичного поражения лимфатических узлов не характерно:

а) вялый ход;

б) периаденит;

в) вовлечены свищи;

г) острое начало, высокая температура.

4.Особенности сифилитического лимфаденита:

а) значительная плотность лимфатического узла, положительная реакция Вассермана в пунктате - бледные трепонемы;

б) лимфатические узлы спаяны между собой;

в) воспаление лимфатических узлов сопровождается нагноением;

г) в пунктате бледные трепонемы.

5. Диагноз актиномикоза устанавливают на основании:

а) цитологического исследования;

б) рентгенологических данных;

в) клинического анализа крови;

г) иммунологического и серологического исследований.

В. Задачи для самоконтроля:

1. Пациент, 24 лет, обратился с жалобами на отек в левой околоушной области, плохое открывание рта, свищ. Объективно: асимметрия лица за счет разлитого инфильтрата левой околоушной участка, имеющего деревянистую плотность и бугорков поверхность. В рамках инфильтрата определяется свищ с серозно-гнойным содержимым, кожа вокруг свища красно-фиолетовая. Открывание рта ограничено до 2 см, безболезненное.

Назначьте дополнительные методы обследования пациента.

A. Контрастный рентгенография

В. Рентгенография нижней челюсти.

C. Бактериологическое исследование.

Д. Микроскопия, кожно-аллергическая реакция.

E. Термовизиография.

2. Больной М., 18 лет, жалуется на отек и гноетечение в правой поднижнечелюстной области.

Объективно: имеет место плотный, деревянистый, безболезненный инфильтрат в правой поднижнечелюстной области, диаметром до 2 см. В центре инфильтрата ткани мягкие, есть свищ, из которой выделяется крихтоподобный гной в небольшом количестве. Открытие рта до 4 см, безболезненное. Слизистая оболочка полости рта и зубы интактные.

Поставьте предварительный диагноз.

A. Аденофлегмона.

B. Туберкулез кожи.

C. Первичный сифилис.

Д. Подкожная гранулема лица.

E. Актиномикоз кожи.

3. Больной 17 лет жалуется на наличие язвы на спинке языка. Из анамнеза стало известно, долгое время до появления язвы существовал бугорковый инфильтрат, который постепенно увеличивался, затем образовалась язва. Объективно: на спинке языка есть неглубокая, удлиненная язва, болезненная, окруженная бугорками, с подрытыми краями. Какой наиболее вероятный диагноз?

A. Туберкулезная язва. B. Первичный сифилис. C. Актиномикоз языка. Д. Абсцесс языка.

E. Декубитальных язва.

4. Больной К., 25 лет, обратился с жалобами на наличие язвы на языке. Объективно: на спинке языка слева наличие эрозии красного цвета с гладким блестящим дном, диаметром до 1,5 см, с четкими контурами, с ровными краями, безболезненная, с уплотнением прилегающих тканей. Поставьте наиболее вероятный диагноз.

A. Первичный сифилис. B. Туберкулезная язва. C. Актиномикоз языка. Д. Абсцесс языка.

E. Декубитальных язва.

5. Больной, 14 лет обратился к врачу с жалобами на наличие увеличенных лимфоузлов и свищи в подчелюстной области, общую слабость, субфебрильную температуру. Объективно: в подчелюстной области пальпируются плотные, незначительно болезненные лимфоузлы с четкими границами. С свищевого хода выделяется творожистые содержимое. Какой диагноз наиболее вероятен?

A. Сифилитический лимфаденит

B. Актиномикоз лимфоузлов.

C. Туберкулез лимфоузлов.

Д. Хронический остеомиелит.

E. Подкожная гранулема.

Рекомендованная литература:

Основная:

1. Хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия детского возраста// Харьков Л.В. - М.:

Книга плюс, 2005.

2. Детская хирургическая стоматология и челюстно-лицевая хирургия// Зеленский В.А. - М.: , 2008. - 206

Методическую разработку подготовил

Преподаватель Абдыкайымов А.Т. \_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_\_

ЭТАЛОНЫ ОТВЕТОВ.

Тесты:

1 – д; 2 – г; 3 – г; 4 – а; 5 – г.

Задачи:

1-Д, 2-В; 3-А; 4-А; 5-С.

**Тема № 9 -10 : «Воспалительные заболевания слюнных желез. Классификация. Острые и хронические неспецифические заболевания слюнных желез. Этиология, патогенез. Клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение. Методы обследования больных с заболеваниями слюнных желез»**

**Цель и задачи:**  знать определение понятия «сиалоаденит»; изучить этиологию и патогенез сиалоаденитов, роль реактивности макроорганизма в развитии воспалительных заболеваний слюнных желез; рассмотреть классификацию сиалоаденитов и их клинику; обучить диагностике и дифференциальной диагностике сиалоаденитов, методам лечения пациентов с данной патологией.

Основные понятия: сиалоаденит– воспалительное заболевание слюнных желез; эпидемический паротит, свинка– острое инфекционное вирусное заболевание, характеризующееся воспалением больших слюнных желез; паренхиматозный сиалоаденит– хронический воспалительный процесс слюнной железы с поражением ее паренхимы; интерстициальный сиалоаденит

– хронический воспалительный процесс слюнной железы с преимущественным поражением ее интерстиция; сиалодохит– хронический воспалительный процесс слюнной железы с преимущественным поражением системы выводных протоков; общие и местные клинические признаки сиалоаденитов; диагностика.

Вопросы к занятию:

1. Классификация воспалительных заболеваний слюнных желез.

2. Причины воспалительных заболеваний слюнных желез.

3. Методы исследования слюнных желез.

4. Клиника острых сиалоаденитов.

5. Клиника хронических сиалоаденитов.

6. Дифференциальная диагностика неспецифических воспалительных заболеваний слюнных желез.

7. Лечение острых сиалоаденитов.

8. Лечение хронических сиалоаденитов.

Вопросы для самоконтроля:

1. Дайте определение что такое сиалоаденит?

2. Уточните какие факторы сиалоаденитов выделяют?

3. Определите какие факторы способствуют развитию сиалоаденитов?

4. Выявите какие методики обследования больных используются при диагностике сиалоаденитов?

5. Раскройте как проводится сиалография больших слюнных желез?

6. Расскажите какова клиника острых сиалоаденитов?

7. Расскажите какова клиника хронических сиалоаденитов?

8. Проводите анализ в чем сходство и различие между острым неспецифическим сиалоаденитом и эпидемическим паротитом?

9. Проводите анализ в чем сходство и отличие различных форм хронических сиалоаденитов?

10. Раскройте какие препараты назначаются для лечения пациентов с воспалительными заболеваниями слюнных желез?

11. Укажите какие методы физиотерапии используются для лечения пациентов с сиалоаденитами?

12. Докажите как проводится бужирование протоков слюнных желез?

13. Назначайте какие препараты используются для промывания протоков слюнных желез?

Клиническая часть занятия: клинический разбор и обследование больных с различными формами сиалоаденитов; амбулаторный прием больных с воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области(5-6 человек); чтение рентгенограмм; заполнение медицинской карты стоматологического больного(форма №043/у); составление ежедневного листка учета(форма №037/у), сводной ведомости(форма №039/у).

Основная литература:

1. Хирургическая стоматология/Под ред. Т.Г. Робустовой. – М.: Медицина, 2003. – С. 247-259.

2. Шаргородский А.Г. Воспалительные заболевания тканей челюстно-лицевой области и шеи. – М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. – С. 221-228.

Дополнительная литература:

1. Афанасьев В.В., Абдусаламов М.Р. Атлас заболеваний и повреждений слюнных желез. – М., 2008. – С. 4-25, 60-109.

2. Муковозов И.Н. Дифференциальная диагностика хирургических заболеваний челюстно-лицевой области. – М.: ООО МЕДпресс, 2002. – С. 121-135.

Воспаление подчелюстной слюнной железы наблюдается значительно реже околоушной. Жалобы – на появление болезненной припухлости в подчелюстной области. В начале заболевания подчелюстная слюнная железа при бимануальной пальпации определяется как плотное, бугристое, подвижное, резко болезненное образование. При нарастании воспалительных явлений и гнойном расплавлении железы появляются отек и инфильтрация окружающих тканей, в результате чего прощупать железу не удается. Появляются боли при глотании. При пальпации железы по ходу протока определяется его уплотнение и боли. Из устья выводного (вартонова) протока выделяется гной. Заболевание продолжается до 2 – 3-х недель, затем воспалительные явления стихают, размеры припухлости уменьшаются, гнойное отделяемое из протока прекращается, слюна становится сначала мутной, а затем прозрачной. Воспаление подъязычной слюнной железы наблюдается крайне редко. Инфекция распространяется на железу после абсцесса или флегмоны одонто генного происхождения. Диагностика острых сиалоаденитов – не представляет трудностей. Признаками заболевания являются: небольшая давность заболевания, припухание железы, боли во время еды или при виде пищи, гнойное отделяемое из выводного протока. При острых сиалоаденитах нет необходимости производить в целях диагностики сиалографию (введение в железу контрастного препарата вызывает сильную боль). Перенесенные острые сиалоадениты не оставляют после себя видимых анатомических изменений, поэтому при сиалографии определяется картина нормального строения слюнной железы. Лечение острых сиалоаденитов. В начале заболевания, когда имеются признаки серозного воспаления и отмечается значительное снижение секреции слюны, лечебные мероприятия должны быть направлены на ликвидацию воспалительных явлений и восстановление слюноотделения. Этому способствует соответствующая (слюногонная) диета. Для увеличения саливации рекомендуют применять внутрь 3 – 4 раза в день по 5 – 6 капель 1% раствора солянокислого пилокарпина. В проток железы, ежедневно, вводят растворы антибиотиков (пенициллина, гентамицина), антисептиков (1% р-р диоксидина, фурагина калия и др.). Выраженным противовоспалительным, анальгезирующим, бактериостатическим действием обладает компресс с 30% раствором димексида, который накладывают на область воспаленной железы на 20 – 30 мин 1 раз в день, и повторяют эту процедуру в течение 5 – 10 дней. Физиотерапевтическое лечение: грелки, флюктуоризация, УВЧ-терапия, согревающие компрессы. При нарастании воспалительного процесса дополнительно проводят новокаин-пенициллиновые блокады. Подкожную жировую клетчатку над железой инфильтрируют 0,25% раствором новокаина в кол-ве 50 – 100 мл с добавлением 200 000 ЕД пенициллина (3 – 4 раза с интервалом 1- 2 дня). Внутрь назначают антибиотики, сульфаниламиды и десенсибилизирующие препараты. Хороший эффект дает внутривенное капельное введение трасилола или контрикала. В тех случаях, когда наступает гнойное расплавление железы, показано вскрытие абсцесса наружным доступом. При гангренозном сиалоадените, который наблюдается при тяжелой форме течения процесса, показано срочное хирургическое вмешательство – вскрытие капсулы железы. Ранний разрез предупреждает некроз паренхимы железы или ограничивает его размеры (следует пользоваться разрезом типа Ковтуновича). При хирургическом лечении не исключена возможность образования слюнного свища и выделение слюны из раны. В этих случаях назначают препараты, снижающие секрецию железы (атропин). Хронический сиалоаденит – представляет собой воспалительное заболевание слюнных желез невыясненной этиологии и малоизученного патогенеза. В 5 настоящее время различают три формы сиалоаденита по поражению различных отделов слюнной железы: 1) интерстиция (интерстициальный сиалоаденит); 2) паренхимы (паренхиматозный сиалоаденит); 3) системы выводных протоков (сиалодохит). Интерстициальный сиалоаденит наблюдается у 37,1% больных. Чаще поражаются околоушные железы (85%), реже – поднижнечелюстные (6%). Заболевание начинается незаметно для больного, чаще с припухания око- лоушных слюнных желез, реже – поднижнечелюстных. Припухшие железы безболезненны, имеют мягкую консистенцию. Покрывающая их кожа нормаль- ной окраски. Из протока железы выделяется прозрачная слюна в обычном или умеренном количестве. Можно отметить небольшое снижение саливации. Рот открывается свободно, слизистая оболочка бледно-розовая, хорошо увлажнена. Устья выводных протоков не изменяются. Интерстициальным сиалоаденитом чаще страдают женщины (54,4%), осо- бенно в пожилом возрасте. Постепенно припухлость железы медленно нараста- ет, иногда временно уменьшается (перемежающееся увеличение слюнной желе- зы). В таком состоянии больной может находиться несколько лет. Обострение процесса наступает внезапно. Наступает резкое увеличение околоушной (подчелюстной) железы, она становится плотной, болезненной на протяжении 1 – 2 дней. Нередко на 2 – 3 день заболевания происходит обострение на противоположной стороне. Выделение гноя из протока наблюдается редко. В период обострения процесса многие больные жалуются на сухость в полости рта. После стихания обострения железы уменьшаются, но в спокойном состоянии остаются увеличенными. Устье выводного протока сужается, зондирование его затруднено. Таким образом, патологический процесс не подвергается обратному развитию; изменения железы медленно и незаметно прогрессируют. На сиалограмме, проведенной через несколько лет от начала заболевания, можно обнаружить сужение всех протоков железы – они очень тонки и имеют ровные контуры. Сужение протоков железы можно объяснить гиперплазией стромы и вторичными морфологическими изменениями в паренхиме железы. Об изменениях железы можно предположить по количеству введенного йодолипола (около 0,5 – 08 мл). В норме: 2 – 3 мл. В далеко запущенных случаях интерстициального сиалоаденита больных беспокоит прогрессирующая сухость в полости рта, обострения процесса которые бывают 1 – 2 раза в год, а иногда и чаще, но гнойного воспаления не отмечается. При длительном существовании интерстициального сиалоаденита на сиалограмме определяется деструкция протоков железы, появляются расширенные и суженные участки протоков, определяются дефекты наполнения, за счет склерозирования паренхимы железы. Хронический паренхиматозный сиалоаденит: наблюдается в среднем у 32% больных. Предполагают, что заболевание является следствием врожденных изменений системы протоков железы и дисплазии ее ткани с образованием кистозных полостей. Воспалительный процесс поражает преимущественно околоушные слюнные железы, значительно реже подчелюстные. Возраст больных от 1 года до 70 лет. Чаще болеют женщины (60%), наиболее часто поражаются околоушные железы (99%). В начальной стадии заболевание характеризуется бессимптомным течением. Первые клинические признаки могут проявляться вспышкой обострения воспалительного процесса со всеми характерными признаками для острого паротита. Иногда первым клиническим признаком хронического паренхиматозного сиалоаденита является выделение из протока обильного количества секрета, содержащего слизь (слюна солоноватого вкуса) при надавливании на нее. При внешнем осмотре, в начальной стадии, изменений в области железы не выявляется. Рот открывается хорошо, слизистая оболочка влажная, обычной окраски, из протоков выделяется прозрачная слюна. В клинически выраженной стадии больных беспокоят солоноватые выделения из протоков и чувство тяжести в области железы. Некоторые больные отмечают, что железа боится холода. При внешнем осмотре железы могут быть увеличены, припухлость имеет упруго эластическую консистенцию, на отдельных участках прощупывается безболезненное уплотнение. Рот открывается свободно. Слизистая оболочка имеет розовую окраску, хорошо увлажнена. Из протоков выделяется слюна с примесью слизистых комочков или гнойных включений, слюна вязкая. Обострения могут возникать часто – через каждые 2 – 3 месяца; в других случаях они наблюдаются редко – раз в 2 – 3 года. Заболевание длится десятилетиями. Основным дополнительным методом исследования, позволяющим установить наличие хронического паренхиматозного сиалоаденита, является сиалография. При этом на основании количества введенного контрастного вещества можно определить характер изменений в железе. Вследствие наличия в железе полостей для заполнения ее необходимо до 6 – 8 мл йодолипола. На сиалограммах в области паренхимы железы обнаруживается большое количество полостей диаметром 2 – 3 мм. Паренхима и протоки железы II, III, IV, и V порядков не определяются или прерывисты. Протоки I порядка прерывисты. Главный проток не изменен, иногда отмечается участки его расширения и сужения. Секреторная функция железы снижена, йодолипол задерживается в железе до 5 – 7 месяцев. В поздней стадии заболевания больных беспокоят припухлость в области пораженной железы, чувство тяжести или небольшая болезненность в около- ушных областях, выделение гнойной слюны, иногда сухость в полости рта. При осмотре железы отмечается ее бугристая припухлость, которая располагается в пределах анатомической границы железы, при пальпации безболезненна. При проведении сиалографии можно установить, что полости в железе достигают значительных размеров (диаметр 5 – 10 мм). Паренхима железы и ее протоки не определяются или видны фрагменты деформированных протоков в 7 отдельных участках. Главный проток имеет участки расширений, деформирован. Прогноз. У большинства больных заболевание на протяжении многих лет, а иногда всей жизни протекает волнообразно. Наблюдаются периоды (5 – 6 лет), когда наступает клиническое выздоровление, и лишь при неблагоприятных условиях возникает обострение процесса. Лечение хронических сиалоаденитов. Независимо от формы заболевания лечебные мероприятия при обострении процесса проводят в таком же объеме, как и при острых бактериальных сиалоаденитах. 1. В период ремиссии, когда сохраняется выделение слюны с примесью слизи или гноя в протоки полезно вводить раствор антибиотиков (до 100 000 ед. пенициллина) и массировать железу, освобождая протоки от содержимого. Процедуру повторяют 5 – 7 раз до тех пор, пока не будут отмыты все слизисто- гнойные массы. 2. Лечение должно быть направлено на повышение секреторной функции слюнных желез. Стимулирующее влияние оказывают новокаиновые блокады. 50 – 60 мл, слегка подогретого 0,5% р-ра новокаина вводят в подкожную клетчатку, окружающую железу. Блокаду повторяют через 2 – 3 дня (10 – 12 раз). Улучшение наступает через 1 – 1,5 месяца. 3. Гальванизация слюнных желез. Количество процедур не менее 30. Про- водить гальванизацию ежедневно. 4. С целью повышения секреторной функции слюнных желез применяют галантамин (по 1 мл 0,5% р-ра) ежедневно под кожу (30 инъекций на курс). Или электрофорез галантамина (суммируется действие электрического тока и лекарственного препарата). 5. При хронических паренхиматозных сиалоаденитах с лечебной целью пе риодически, раз в 3 – 4 месяца, вводят в железу йодолипол (4 – 5 мл.). Задерживаясь в полостях йодолипол, препятствует возникновению обострения процес- са. 6. Прием внутрь 2% р-ра йодистого калия (по 1 столовой ложке х 3 раза в день). Курс лечения 2 – 2,5 месяца (через 3 – 4 месяца повторить). 7. Рентгенотерапия области слюнных желез. Метод основан на противовоспалительном действии малых доз облучения (суммарно от 5 до 10 Гр.), а также подавлять инфекцию, разрушать лимфоциты. 8. Удаление пораженной слюнной железы. Следует отметить, что ни один из методов лечения, применяемых при хронических сиалоаденитах, не приводит к полному выздоровлению. Но проведение лечебных мероприятий позволяет в значительной степени предупредить возникновение обострений, замедлить процесс гибели железы, и на длительный срок сохранить секреторную функцию. При хронических сиалоаденитах необходимо периодически повторять лечение, а больных брать на диспансерный учет.

1. Назовите сиаладенит, который относится к бактериальным поражениям слюнных желез:

- эпидемический паротит;

- сиаладенит, который возник после гриппа;

+ лимфогенный паротит;

- сиаладенит, который появился на почве герпеса.

2. Назовите вирусный сиаладенит:

- гнойно - некротический сиаладенит;

- лимфогенный сиаладенит;

+ эпидемический паротит;

- контактный сиаладенит;

- обтурационный сиаладенит.

3. Вирус эпидемического паротита был впервые вы­делен каким ученым ?:

- Мечниковым;

+ Джонсоном и Гудпасчером;

- Пироговым;

- Синельниковым;

- Мюллером;

4. При эпидемическом паротите возможно поражение каких желез ?:

- только околоушных;

- околоушных и поднижнечелюстных;

- только поднижнечелюстных;

+ околоушных, поднижнечелюстных, подъязычных;

- только подъязычных;

- околоушных, поднижнечелюстных, подъязычных и малых слюнных желез.

5. Могут ли при эпидемическом паротите околоушные железы не вовлекаться в воспалительный процесс ?:

- не могут;

+ могут;

- может, но только у взрослых.

6. Где не может находиться вирус эпидемического паротита при данном заболевании ?:

- в слюне;

- в слюнных железах;

- в миокардах;

+ в костях;

- в поджелудочной железе;

- в яичках и их придатках.

7. Источником заражения и распространения эпиде­мического паротита является:

+ больной;

- грызуны;

- насекомые;

- мухи.

8. Каким путем происходит заражение больного эпидемическим паротитом ?:

- контактным;

+ воздушно - капельным;

- лимфогенным;

- одонтогенным.

9. Через какую слизистую оболочку вирус не может проникнуть в организм человека ?:

- носа;

- полости рта;

- нёбных миндалин;

+ желудка;

10. Инкубационный период при эпидемическом паротите колеблется:

- от 1 до 2 дней;

- от 3 до 10 дней;

+ от 11 до 23 дней;

- от 30 до 60 дней;

- от 30 до 90 дней.

11. Каких форм эпидемического паротита нет ?:

- легкой, средней, тяжелой;

+ первичной, вторичной;

- неосложненной; :

- осложненной.

12. Эпидемический паротит характеризуется каким началом течения ?:

+ острым началом заболевания;

- подострым началом заболевания;

- хроническим началом заболевания.

14. Припухлость околоушных желез при эпидемическом паротите появляется на фоне:

- резкого снижения температуры тела;

- нормальной температуры тела;

- субфебрильной температуры тела;

+ высокой температуры тела.

15. После увеличения одной околоушной железы когда припухает другая железа при эпидемическом паротите ?:

+ через 1-2 дня;

- через 3-4 дня;

- через 5-7 дней;

- через 10-15 дней;

- через 20-30 дней.

16. Симптом Трисильяна - Мурсона при эпидемическом паротите - это:

- болезненность при надавливании в области угла нижней челюсти;

+ гиперемия каймы вокруг устья выводного протока околоушной железы;

- появление выделения гнойного экссудата из устья выводного протока при массировании околоушной железы;

- гипосаливация на стороне поражения;

- асиалия на стороне поражения.

17. Симптом Хетчкока при эпидемическом паротите -это:

+ болезненность при надавливании в области угла нижней челюсти;

- гиперемия каймы вокруг устья выводного протока околоушной железы;

- появление выделения гнойного экссудата из устья выводного протока при массировании околоушной железы;

- гипосаливация на стороне поражения;

- асиалия на стороне поражения.

18. Как долго длится эпидемический паротит ?:

- не более 1-2 недель;

+ от 2 до 4 недель;

- от 4 до 6 недель;

- от 6 до 8 недель.

19. Может ли эпидемический паротит перейти в хрони­ческую форму заболевания ?:

+ нет, не может;

- может;

- может, но редко.

20. Среди осложнений эпидемического паротита не бывает:

- менингит;

- энцефалит;

- пневмония;

- отит;

- орхит;

+ аметропия.

21. После эпидемического паротита остается ли у больного иммунитет (невосприимчивость) к данному заболеванию ?:

+ остается стойкий иммунитет;

- остается нестойкий иммунитет;

- иммунитета не остается.

22. Как долго можно выделить из слюны больного вирус эпидемического паротита при начале развития заболевания ?:

+ в первые два дня от начала клинического течения;

- в первые семь дней от начала клинического течения;

- до 14 дней от начала клинического течения;

- до 20 дней от начала клинического течения;

23. При цитомегалии слюнных желез больные погиба­ют:

- от нагноений слюнных желез;

+ от последствий токсемии;

- от развития заболеваний крови.

24. На какой срок необходимо соблюдение постельного режима больным эпидемиическим паротитом ?:

- на 1-2 дня;

- на 5-6 дней;

+ на 7-10 дней;

- на 14-21 день;

- на 21-28 дней.

25. От какой пищи следует больному эпидемическим паротитом временно отказаться (на время лечения болезни) ?:

- от белков и углеводов;

+ от жиров и углеводов;

- от углеводов и витаминов;

- от витаминов; - от белков.

26. Из-за опасности развития какого заболевания сле­дует больному эпидемическим паротитом временно отказаться от приема жиров и углеводов ?:

- сахарного диабета;

+ панкреатита;

- острого гастрита;

- энтероколита;

- язвы желудка;

- желудочного кровотечения.

27. Какой срок изоляции больного эпидемическим паротитом от начала клинических проявлений заболевания ?:

- на 5 дней;

+ на 9 дней;

- на 14 дней;

- на 21 день.

28. С какого дня дети (ранее не болевшие), которые были в контакте с больными эпидемическим паротитом, обязательно изолируются от других детей ?:

- с 1 по 5 день от момента контакта;

- с 6 по 10 день от момента контакта;

+ с 11 по 21 день от момента контакта;

- с 16 по 28 день от момента контакта.

29. На какой срок изолируются дети (ранее не болев­шие), которые были в контакте с больными эпидемическим паротитом ?:

- до 7 дней от момента контакта;

- до 14 дней от момента контакта;

+ до 21 дня от момента контакта;

- до 28 дней от момента контакта;

- на срок 1,5-2 месяца от момента контакта.

30. До какого дня инкубационного периода (после контакта с больным эпидемическим паротитом дети допускаются в детское лечебное учреждение ?:

- до 5 дня;

- до 7 дня;

+ до 10 дня;

- до 14 дня;

- до 20 дня.

31. Разрастание какой ткани в пораженной железе наблюдается при склерозирующем субмаксиллите ?:

+ фиброзной;

- грануляционной;

- жировой;

- лимфоидной;

- миоэпителиальной;

- эпителиальной.

32. Лечение хронического склерозирующего субмаксиллита ?:

- только консервативное;

+ экстирпация поднижнечелюстной железы;

- экстирпация протока поднижнечелюстной железы;

- пластика протока поднижнечелюстной железы;

- склерозирующая терапия.

27. Кто из ученых впервые упоминал о выделении такого заболевания, как посттравматический сиаладенит ?:

- А.В. Клементов;

- Ю.И. Вернадский;

+ B.C. Коваленко;

-Д.В. Дудко;

- A.M. Солнцев;

- И.Ф. Ромачева.

28. Для посттравматического сиаладенита характерно ли рецидивирующее течение ?:

- никогда не бывает;

- бывает редко;

+ характерно.

29. Могут ли быть при посттравматическом сиаладените наружные слюнные свищи ?:

- нет, не могут;

- могут, но крайне редко;

+ встречаются довольно часто.

30. Как поддается консервативному лечению посттравматический сиаладенит ?:

- очень хорошо;

- достаточно хорошо;

+ очень плохо.

1. В каких формах может протекать сиалодохит ?:

- главного выводного протока;

- внутрижелезистых протоков;

- главного и внутрижелезистых протоков;

+ во всех ранее перечисленных формах.

2. Сиалодохит является:

- самостоятельным заболеванием;

- симптомом хронического сиаладенита;

+ самостоятельным заболеванием и симптомом хронического сиаладенита.

3. Врожденный сиалодохит - это:

- одностороннее поражение;

+ двустороннее поражение.

4. При сиалодохите, который является самостоятельным заболеванием, какие изменения происходят в паренхиме железы ?:

- паренхима железы не изменена;

- паренхима железы изменена;\

+ паренхима железы может быть неизмененной или измененной.

5. Какая форма сиалодохита может быть ?:

- паренхиматозный;

- интерстициальный;

- контактный;

+ лимфогенный;

- калькулезный;

- специфический.

6. Консервативное лечение сиалодохита сводится:

+ к ликвидации остроты воспалительных проявлений заболевания;

- к ликвидации рецидивов заболевания;

- к уменьшению прогрессирования течения болезни;

- к излечению заболевания.

7. Экстирпация выводного протока околоушной железы приводит:

- к ликвидации остроты воспалительных проявлений заболевания;

- к ликвидации рецидивов заболевания;

- к уменьшению прогрессирования течения болезни;

+ к излечению заболевания.

8. Сиалодохит, который является самостоятельной формой заболевания, встречается:

+ только в околоушной железе;

- только в поднижнечелюстной железе;

- только в подъязычной железе;\

- во всех ранее перечисленных железах.

9. Может ли сиалодохит, который является само­стоятельной формой заболевания, встречаться не только в околоушной железе, но и в других больших слюнных железах ?:

- да, может;

- может, но редко;

+ не может.

10. Экстирпацию выводного протока околоушной железы можно проводить только после:

- появления выделения слизистой слюны;

+ появления чистой прозрачной слюны;

- нормализации количества выделяемой слюны;

- прекращение выделения слюны.

11. Какое количество дней (примерно) нужно промывать железу антисептическими растворами перед проведением экстирпации околоушного протока ?:

- не менее 1 дня;

- не менее 3-4 дней;

+ не менее 6-7 дней;

- не менее 14-15дней;

- не менее одного месяца.

12. Если во время экстирпации околоушного протока обнажилась добавочная доля железы, то как с ней следует поступить ?:

+ удалить;

- уложить на место и ввести туда спирт для погашения слюновыделительной функции этой доли;

- уложить на место и зашить рану.

13. Для актиномикоза характерны следующие сиалографические изменения:

- деформация и сужение главного протока железы;

- деформация внутрижелезистых протоков;

- нечеткое выявление ацинусов, деформация внутри­железистых и главного протока, ретенция рентгеноконтрастного вещества;

+ деформация внутрижелезистых протоков, нечеткое выявление ацинусов, ретенция рентгеноконтрастного вещества;

- скопление рентгеноконтрастного вещества в парен­химе железы в виде "гроздьев винограда".

14. Для туберкулезного поражения слюнной железы характерна следующая сиалографическая картина:

- сужение всех выводных протоков железы, паренхима железы не определяется;

- скопление рентгеноконтрастной массы округлой фор­мы в виде "гроздьев винограда" в паренхиме около­ушной железы, главный выводной проток и внутрижелезистые протоки деформированы (расширены и су­жены);

- скопление рентгеноконтрастной массы округлой фор­мы в виде "гроздьев винограда" в паренхиме около­ушной железы, главный выводной проток и выводные про-токи I-III порядка существенных изменений не претерпевают;

- деформация в виде "четок" главного выводного протока и внутрижелезистых протоков I порядка, паренхима железы не изменена;

+ наличие деструктивного процесса с развитием полостей неправильной формы в паренхиме железы, сооб­щающихся с выводными протоками.

15. Сиалографическая картина сиалоза:

+ сужение всех выводных протоков железы, паренхима железы не определяется;

- скопление рентгеноконтрастной массы округлой формы в виде "гроздьев винограда" в паренхиме около­ушной железы, главный выводной проток и внутрижелезистые протоки деформированы (расширены и су­жены);

- скопление рентгеноконтрастной массы округлой фор­мы в виде "гроздьев винограда" в паренхиме около­ушной железы, главный выводной проток и выводные протоки I-III порядка существенных изменений не претерпевают;

- деформация в виде "четок" главного выводного про­тока и внутрижелезистых про-токов I порядка, паренхима железы не изменена;

- наличие деструктивного процесса с развитием полостей неправильной формы в паренхиме железы, сообщающихся с выводными протоками.

16. Сиалографическая картина паренхиматозного паротита:

- сужение всех выводных протоков железы, паренхима железы не определяется;

+ скопление рентгеноконтрастной массы округлой фомы в виде "гроздьев винограда" в паренхиме около­ушной железы, главный выводной проток и внутрижелезистые протоки деформированы (расширены и сужены);

- скопление рентгеноконтрастной массы округлой фор­мы в виде "гроздьев винограда" в паренхиме около­ушной железы, главный выводной проток и выводные протоки 1-III порядка существенных изменений не претерпевают;

- деформация в виде "четок" главного выводного про­тока и внутрижелезистых протоков I порядка, паренхима железы не изменена;

- наличие деструктивного процесса с развитием полос­тей неправильной формы в па-ренхиме железы, сооб­щающихся с выводными протоками.

17. Сиалографическая картина слюнной железы при синдроме Шегрена:

- сужение всех выводных протоков железы, паренхима железы не определяется;

- скопление рентгеноконтрастной массы округлой фор­мы в виде "гроздьев винограда" в паренхиме около­ушной железы, главный выводной проток и внутрижелезистые протоки деформированы (расширены и су­жены);

+ скопление рентгеноконтрастной массы округлой формы в виде "гроздьев винограда" в паренхиме около­ушной железы, главный выводной проток и выводные про-токи I-III порядка существенных изменений не претерпевают;

- деформация в виде "четок" главного выводного про­тока и внутрижелезистых про-токов I порядка, паренхима железы не изменена;

- наличие деструктивного процесса с развитием полос­тей неправильной формы в паренхиме железы, сооб­щающихся с выводными протоками.

18. Сиалографическая картина сиалодохита:

- сужение всех выводных протоков железы, паренхима железы не определяется;

- скопление рентгеноконтрастной массы округлой фор­мы в виде "гроздьев винограда" в паренхиме около­ушной железы, главный выводной проток и внутрижелезис-тые протоки деформированы (расширены и су­жены);

- скопление рентгеноконтрастной массы округлой фор­мы в виде "гроздьев винограда" в паренхиме около­ушной железы, главный выводной проток и выводные про-токи I-III порядка существенных изменений не пре­терпевают;

+ деформация в виде "четок" главного выводного протока и внутрижелезистых протоков I порядка, паренхима железы не изменена;

- наличие деструктивного процесса с развитием полостей неправильной формы в паренхиме железы, сообщающихся с выводными протоками.

**Тема №11-12 : «Реактивно-дистрофические заболевания слюнных желез. Сиалозы. Синдром Шегрена, болезнь Микулича.**

Патогенез. Клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение»

Цель и задачи: знать определение понятия« сиалоз »; изучить причины их развития, рассмотреть клинические признаки синдрома Шегрена, болезни Микулича; уметь проводить диагностику и дифференциальную диагностику этих знаний; ознакомиться с принципами их лечения.

Основные понятия: сиалоз– сравнительно редкие заболевания слюнных желез невоспалительного генеза, вызванные общими нарушениями обмена веществ в организме и приводящие к патологическим изменениям секреции; синдром Шегрена, сухой синдром; болезнь Микулича; ксеростомия– сухость в полости рта; гипосаливация– снижение секреции слюны.

Вопросы к занятию:

1. Понятие сиалозов и причины их возникновения.

2. Клиника и диагностика болезни Микулича.

3. Клиника и диагностика синдрома Шегрена.

4. Дифференциальная диагностика болезни Микулича и синдрома Шегрена.

5. Лечение болезни Микулича и синдрома Шегрена.

Вопросы для самоконтроля:

1. Дайте определение что такое сиалоз?

2. Укажите каковы причины развития сиалозов?

3. Докажите какие методы обследования больных используются для диагностики сиалозов?

4. Дайте определение что такое синдром Шегрена и какова его клиника?

5. Дайте определение что такое болезнь Микулича?

6. Уточните какие симптомы характерны для болезни Микулича?

7. Проведите дифференциальную диагностику синдрома Шегрена и болезни Микулича.

8. Назначьте какие принципы лечения применяют при болезни Микулича и синдрома Шегрена?

9. Определите какова роль Микулича и синдрома Шегрена?

10. Назначьте какие физиопроцедуры используют при лечении этих заболеваний?

Клиническая часть занятия: клинический разбор и обследование больных с различными формами сиалоаденитов; амбулаторный прием больных с воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области(5-6 человек);

чтение рентгенограмм; заполнение медицинской карты стоматологического больного(форма №043/у); составление ежедневного листка учета(форма №037/у), сводной ведомости(форма №039/у).

Основная литература:

1. Хирургическая стоматология/Под ред. Т.Г. Робустовой. – М.: Медицина, 2003. – С. 244-247.

2. Шаргородский А.Г. Воспалительные заболевания тканей челюстно-лицевой области и шеи. – М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. – С. 216-220.

Дополнительная литература:

1. Афанасьев В.В., Абдусаламов М.Р. Атлас заболеваний и повреждений слюнных желез. – М., 2008. – С. 33-59.

2. Муковозов И.Н. Дифференциальная диагностика хирургических заболеваний челюстно-лицевой области. – М.: МЕДпресс, 2002. – С. 140-142.

Реактивно-дистрофические изменения слюнных желез (сиалозы)

Слюнные железы тонки реагируют на многие изменения в организме как физиологического характера (беременность, роды, кормление ребенка, климакс), так и на патологические состояния организма (заболевания нервной, пищеварительной, эндокринной системы, крови, соединительной ткани - колллагеноз, авитаминоз и др.). Реактивно-дистрофические изменения в слюнных железах проявляются различными патологическитми состояниями: нарушениями выделительной и секреторной функции, гиперплазии железы --ее припуханием. В настоящее время указанные изменения слюнных желез определяется термином "сиалоз". Имеется группа реактивных заболеваний слюнных желез, симптомы которых всегда закономерно сочетаются с поражением ряда других органов. Эти забьолевания описаны как синдромы: болезнь и синдром Микулича, болезнь и синдром Шегрена.

В настоящее время в какой-то мере охарактеризованы следеющие группы сиалозов: нарушенние выделительной и секреторной функции слюнных желез; нарушения в слюнных железах при нейроэндокринных заболеваниях, нарушения в слюнных железах при аутоимунных ревматических заболеваниях (коллагенозах).

Изменения слюнных желез при ревматических заболеваниях (коллагенозах)

Многократные клинические наблюдения показали наличие ряда заболеваний слюнных желез в патогенезе которых определяются признаки нарушения иммунного статуса. К таким заболеваниям относят болезнь и синдром Микулича, болезнь и синдром Шегрена, болезнь и синдром Хеерфорда. Они имеют общие признаки (системное поражение слизистых и слюнных желез, длительное хроническое течение процесса с периодическим обострением, но этиология и патогенез их различны.

Болезнь (синдром) Микулича. Сочетанное увеличение слезных и всех слюнных желез называют болезнью Микулича, а если оно наблюдается при лейкозе, лимфогрануломатозе, туберкулезе, сифилисе, эндокринных нарушениях, при поражениях лимфоидного аппарата, селезенки, печени - то синдром Микаулича. Впервые это заболевание было описано Микуличем в 1888-1892 г.г. Им было установлено, что увеличение размеров жэелез обусловлдено массивной мелкоклеточной инфильтрацией, интерстициальной соединительной ткани, соответствующей лимфоидной ткани. При этом этот процесс является общим для слезных и слюнных желез. Микулич считает, что заболевание слезных желез является самым постоянным, но и возникает раньше других патологических процессов. В настоящее время это заболевание стали определять как результат поражения всего лимфатического аппарата, в том числе слюнных и слезных желез по типу алейкемического (реже - лейкемического) лимфоматоза. Этиология и патогенез болезни остаются неизветными, клиника алоизучена. В настоящее время наиболее вероятной причиной заболевания считают нейротрофические и эндокринные аутоимунные расстройства.

Клиника. Болезнь характеризуется симметричным увеличением слюнных и слезных желез. Железы плотные, увеличенные, бугристые, безболезненные, кожа, покрывающая их в цвете не изменена из-за увеличения слезных желез верхние веки опущены, глазные щели сужены, уменьшение количества слюны в полости рта иногда отмечается в поздней стадии. Болезнь может осложниться воспалительным процессом, сиалоз переходит в сиалоаденит. При сиалографии отмечается значительное увеличение границ желез, значительное сужение выводных протоков. При генерализованном поражении лимфоидного аппарата, в том числе слезных и слюнных желез, клинические проявление болезни трактуется как лимфогранулематоз. При этом заболевание диагностируют как синдром Микулича.

Лечение болезни Микулича представляет большие трудности. Хорошие результаты, по наблюдениям А.Ф.Ромачевой, дает рентгентерапия: припухлость железы резко уменьшается или полностью исчезает. Однако эффект лечения нестойкий, частот наступают рецидивы. А.ф.Ромачева рекомендует проведение новокаиновых блокат, применение гелантамина (вводить ежедневно подкожно 1 мл 0,5% раствора № 30), что улучшает трофику тканей и стимулирует секреторную функцию слюнных желез. В комплексе лечебных мероприятий следует включать также препараты, повышающие неспецифическую резистентность организма: витамины, метилурацил, натрия нуклеинат и др. Кроме того, при лечении болезни Микулича применяют стероидные препараты. Эти больные должны находиться под наблюдением ревматолога, стоматолога, окулиста, онколога, гематолога и терапевта.

Болезнь (синдром) Гужеро-Шегрена. Синонимы: ксеродерматоз, синдром Предтеченского, Гужеро-Шегрена, сухой синдром.

Болезнь (синдром) Шегрена - заболевание неясной этиологии (некоторые исследователи связывают с эндокринными нарушениями, коллагенозом, дефицитом витамина А, характеризуется сочетанием признаков недостаточность желез внешней счекреции: слезных, слюнных, потовых, сальных, и др.

В 1933 г. Шегрен (шведский офтальмолог) дал описание симптомокомплекса у 19 больных с сухим кератоконъюнктивитом. Он отметил жалобы на чувство песка в глазах, светобоязнь, уменьшение секреции слез (даже когда больной плачет, глаза остаются сухими). Кроме того, больных беспокоит сухость слизистой оболочки носа, глотки, гортани. Отмечается разрушение зубов, ахилия, повышение СОЭ, лимфоцитоз. У 80% больных наблюдался полиартрит. Полностью развившийся синдром характеризуется: сухим кератоконъ

Юнктивитом, ксеростомией, сухим ринитом, фарингитом, ларингитом, хроническим полиартритом и увеличением размеров слюнных желез (особенно околоушных), понижением функции потовых и сальных желез кожи (сухость кожи), желез желудочно-кишечного тракта (ахилия). Наблюдается также выпадение волос, деформация и мягкость ногтей.

Патологоанатомические изменения в железах: интерстициальное хроническое воспаление с лимфоидной инфильтрацией, приводящей к атрофии ацинусов.

Дифференцировать хронический сиалоаденит при болезни и синдромах Шщехрена следует от опухоли, хронического паренхиматозного интерстициального паротита.

Лечение болезни и синдрома Шегрена должно проводиться в ревматологической клинике, но системность поражения различных органов вызывает необходимость проведения симптоматической, а иногда и патогенетической терапии специалистами различного профиля: офтальмологами, стоматологами, невропатологами, гинекологами, эндокринологами и др. Наилучший эффект дает комплексное лечение. Местное: новокаиновые блокады, гальванизация, электрофорез, аппликации димексида. Витамины, АКТГ, преднизолон, цитостатин, инъекции галантамина, салицилаты.

МЕТОДЫ ОБСЛЕДОВАНИЯ ПРИ ДИАГНОСТИКЕ ЗАБОЛЕВАНИЙ СЛЮННЫХ ЖЕЛЕЗ

Методы обследования пациентов с заболеваниями слюнных желез требуют специальных навыков, относящихся к компетенции врача-стоматолога. Врач должен уметь исследовать полость рта, знать топографию слюнных желез, найти устья их протоков.

В монографии И.Ф. Ромачевой (1973) определены три группы методов обследования слюнных желез: общие, частные и специальные.

К общим относят методы, применяемые для обследования пациентов с любой патологией: опрос, осмотр, пальпация, исследование крови, мочи.

Частные методы могут быть применены для обследования пациентов с определенной патологией, например, при заболеваниях слюнных желез, сердечно-сосудистой системы, желудочно-кишечного тракта и т.д.

Специальные методы обследования проводят квалифицированные специалисты с использованием специального оборудования.

2.1. Общие методы обследования слюнных желез

Большие слюнные железы - это внутренние органы, при обследовании которых необходимо руководствоваться принципами и правилами, принятыми в клинике внутренних болезней.

В слюнных железах могут развиваться следующие заболевания:

• реактивно-дистрофические (сиаладенозы);

• острое воспаление слюнных желез (острый вирусный сиа-ладенит, острый бактериальный сиаладенит);

• хроническое воспаление слюнных желез (интерсти-циальный, паренхиматозный, протоковый сиа ла де -ниты);

• специфическое поражение слюнных желез (актиномикоз, туберкулез, сифилис);

• слюнно-каменная болезнь;

• кисты слюнных желез;

• опухоли слюнных желез;

• повреждения слюнных желез.

Учитывая многообразие патологии, в ходе опроса выясняют, беспокоят ли боль и припухание в области слюнных желез, связаны ли эти симптомы с приемом пищи, переохлаждением, стрессом, есть ли сухость полости рта, глаз, наличие солоноватого привкуса во рту. Надо проследить хронологию заболевания: когда впервые появились симптомы заболевания, как часто возникают и как протекают обострения, когда было последнее обострение, какое лечение проводилось. Сложность дифференциальной диагностики заключается в том, что один и тот же симптом может присутствовать при разных заболеваниях. Например, при остром сиаладените, так же, как и при обострении хронического, может определяться болезненное увеличение одной или нескольких больших слюнных желез. Безболезненное симметричное увеличение околоушных слюнных желез присутствует при:

• сиаладенозах;

• поздней стадии хронического сиаладенита в стадии ремиссии;

• аутоиммунных заболеваниях: болезни и синдроме Шегрена;

• гранулематозных заболеваниях: гранулематозе Вегенера и саркоидозе;

• врожденном поликистозе;

• после внутривенного введения радиоактивного иода 131I;

• MALT-лимфоме;

• папиллярной лимфоматозной цистаденоме (Warthin tumor);

• болезни Микулича;

• стадии первичных проявлений ВИЧ-инфекции (СПИДа).

При осмотре (рис. 3) и пальпации (рис. 4) оценивают размеры, консистенцию, поверхность (ровная, бугристая), подвижность, болезненность слюнных желез, цвет кожных покровов над ними. Оценивают цвет и влажность слизистой оболочки полости рта (рис. 5), устья выводных протоков, количество, цвет, консистенцию выделяемого секрета, наличие свободной слюны, проводят бимануальную пальпацию слюнных желез и протоков (рис. 6).

Для постановки окончательного диагноза необходимо провести дополнительное обследование.

2.2. Частные методы обследования слюнных желез

Существуют следующие частные методы обследования слюнных желез:

• зондирование выводных протоков слюнных желез;

• обзорная рентгенография слюнных желез;

• сиалометрия;

• сиалография;

• пантомосиалография;

• цитологическое исследование секрета;

• качественный анализ слюны.

Частными эти методы называются потому, что используются при обследовании только одного конкретного органа или органов, в данном случае - больших слюнных желез.

Зондирование проводят специальными слюнными зондами. Этот метод позволяет определить направление протока, наличие сужения, конкремента в слюнном протоке (рис. 7). Зондами необходимо работать аккуратно, не прикладывая больших усилий, так как стенка протока тонкая, не имеет мышечного слоя и может быть легко перфорирована.

Обзорную рентгенографию слюнных желез (рис. 8) используют для определения рентгеноконтрастных конкрементов в поднижнечелюстной и околоушной слюнных железах. На рентгенограмме в проекции слюнного камня определяется тень.

Для обследования поднижнечелюстной слюнной железы необходимо обязательное рентгенологическое исследование в двух проекциях: боковой - для определения камня во внутрижелезистых протоках и дна полости рта в области вартонова протока при подозрении на наличие камня в выводном протоке и вблизи устья. Можно использовать укладку по В.С. Коваленко.

При обследовании околоушной слюнной железы обычно проводят рентгенологическое исследование в прямой проекции, иногда - мягких тканей щечной области (при расположении конкремента в области устья стенонова протока).

При чтении ортопантомограммы также можно иногда выявить тени конкрементов, особенно при их наличии в нескольких слюнных железах.

Не все камни слюнных желез рентгеноконтрастны, это зависит от степени минерализации конкрементов, в данном случае для подтверждения диагноза необходимо использовать другие методы.

Сиалометрия - количественный метод, позволяющий оценить секреторную функцию слюнных желез за единицу времени. Существует множество методик для определения количества как смешанной слюны, так и протокового секрета из отдельных больших слюнных желез. Возможна оценка количества выделяемой нестимулированной и стимулированной слюны. Для стимуляции слюноотделения используют жевание парафина, нанесение на язык 2% раствора лимонной кислоты\* или 5% раствора аскорбиновой кислоты, а также прием внутрь 8 капель 1% раствора пилокарпина до исследования.

Сбор слюны проводят утром натощак. Пациенту дают рекомендации: перед обследованием не чистить зубы, не полоскать полость рта, не курить, не жевать жевательную резинку.

Комиссия по стоматологическому здоровью, исследованиям и эпидемиологии (CORE) Международной федерации стоматологов (FDI, 1991) рекомендует проводить сбор смешанной слюны при само истечении из полости рта или при сплевывании в мерную емкость в течение 6 мин. Скорость слюноотделения, выражаемую в мл/мин, вычисляют путем деления общего объема собранной слюны на шесть. Скорость выделения смешанной слюны без стимуляции в среднем составляет от 0,3 до 0,4 мл/мин, стимуляция увеличивает данный показатель до 1-2 мл/мин. Однако необходимо помнить, что эти показатели очень вариабельны и индивидуальны. Симптом сухости в полости рта появляется при снижении скорости слюноотделения до 50% от исходного индивидуального уровня.

Для оценки средней возрастной нормы количества смешанной слюны, выделяемой за единицу времени, М.М. Пожарицкая рекомендует определять по формуле:

для мужчин: [-0,09 (х - 25) + 5,71];

для женщин: [-0,06 (х - 25) + 4,22], где х - возраст в годах.

Сбор слюны из отдельных слюнных желез проводят с помощью специальных канюль по методу Т.Б. Андреевой (рис. 9) или капсулы Лешли-Ющенко-Красногорского . Сиалометрия по методу Т.Б. Андреевой

После приема внутрь 8 капель 1% раствора пилокарпина через 20 мин после предварительного бужирования в проток (протоки) околоушных или поднижнечелюстных слюнных желез вводят специальные канюли. Время сбора слюны составляет 20 мин после появления первой капли секрета. Для околоушной слюнной железы установлена норма количества секреции 1-3 мл, для поднижнечелюстной - 1-4 мл Капсула Лешли-Ющенко-Красногорского состоит из двух камер. Внешняя камера служит для присасывания к слизистой оболочке. Во внутреннюю камеру собирают секрет околоушной слюнной железы и направляют в градуированную пробирку. В качестве стимулятора слюноотделения применяют 3% раствор аскорбиновой кислоты, который периодически (каждые 30 с) наносят на дорсальную поверхность языка. Протоковый секрет собирают в течение 5 мин с момента появления первой капли в пробирке (рис. 11). Оценивают количество полученного секрета и наличие в нем воспалительного осадка в виде тяжей и комочков слизи. Снижение секреции 1-й степени определяется, если количество выделившейся слюны 2,4-2,0 мл, 2-й степени - 1,9-0,9 мл, 3-й степени - 0,8-0 мл. Недостатком этого метода является невозможность проведения сиалометрии из поднижнечелюстных слюнных желез, а преимуществом - более широкий просвет трубки, позволяющий получить объективные данные даже при повышенной вязкости секрета и наличии в нем слизистых включений.

Существует методика, позволяющая оценить общую секреторную способность слюнных желез путем рассасывания стандартного 5-граммового куска рафинированного сахара. У здоровых людей это время в среднем составляет 52±2 с и не должно превышать 103 с.

Количественную оценку секреции малых слюнных желез проводят с помощью полосок фильтровальной бумаги, которые взвешивают до и после исследования.

Функциональное состояние малых слюнных желез можно оценить путем подсчета обесцвеченных точек на участке слизистой оболочки нижней губы размерами 2x2 см, окрашенных метиленовым синим. В норме функционируют 21±1.

Для проведения цитологического исследования секрета (рис. 12) его забор производят при помощи ложки Фолькмана или специальной канюли (средняя порция). Каплю секрета помещают на предметное стекло, делают мазок и проводят окраску по Романовскому-Гимзе. Препарат изучают под микроскопом.

В норме в секрете больших слюнных желез обнаруживают единичные клетки плоского и цилиндрического эпителия, выстилающие выводные протоки желез, иногда нейтро-фильные лейкоциты и лимфоциты. С возрастом отмечают увеличение количества эпителиальных клеток в секрете.Представленный метод играет важную роль при диагностике острых и хронических сиаладенитов, реактивно-дистрофических заболеваний слюнных желез, слюнно-каменной болезни и опухолевых процессов в области желез.

Сиалография - это рентгенография слюнных желез с применением искусственного контрастирования. В качестве контраста используют водорастворимые вещества - натрия амидотризоат (урографин♠), йогексол (омнипак♠) и жирорастворимые (йодолипол♠, липиодол ультра-флюид♠). В настоящее время для контрастирования слюнных желез наиболее часто используют йогексол (омни-пак-350, содержание йода 35%). Введение препарата проводят в рентгенологическом кабинете. Перед процедурой проток слюнной железы бужируют (рис. 13). В проток вводят 0,5-2,0 мл раствора до субъективного ощущения легкого распирания и болезненности в исследуемой железе. Для введения вещества в железу применяют металлические канюли (инъекционные иглы с затупленным концом).При исследовании околоушной слюнной железы рентгенологические снимки делают в прямой и боковой проекциях, а поднижнечелюстной слюнной железы - в боковой проекции. Сиалографию нельзя проводить в острый период заболевания. На сиалограмме (рис. 14) можно определить форму и размеры железы, равномерность заполнения паренхимы. В норме должны быть видны протоки I-V порядков, имеющие ровные четкие контуры. При хронических сиаладенитах протоки могут иметь равномерные

и неравномерные участки сужения и расширения, быть нечеткими и прерывистыми. При паренхиматозном паротите на сиалограмме определяются полости различного диаметра, заполненные контрастным веществом. При слюнно-каменной болезни возможен дефект заполнения протока железы.

Этот метод остается наиболее доступным и информативным в диагностике различных форм хронического сиаладенита.

Пантомосиалография (рис. 15) - это метод одновременного рентгеноконтрастного исследования двух и более больших слюнных желез с последующей панорамной томографией. Получаемое на одном снимке изображение всех контрастированных слюнных желез дает возможность провести сравнительный анализ парных слюнных желез.

Качественный анализ секрета. При заборе слюны обращают внимание на ее цвет, прозрачность, видимые включения. Слюна на 99% состоит из воды, 1% представлен белками, электролитами и низкомолекулярными веществами. Существует множество методик, позволяющих определять все известные ингредиенты слюны. В последнее время анализ слюны часто используют в качестве неинвазивного метода контроля уровня гормонов, медикаментозных препаратов и веществ, запрещенных к употреблению. Отмечена четкая корреляция по уровням ряда гормонов и лекарств между плазмой крови и слюны. К транспортируемым через гематосаливарный барьер веществам

относят большинство электролитов, альбумин, иммуноглобулины G, A и М, витамины, лекарственные препараты, гормоны и воду. В настоящее время слюну исследуют при скрининге на присутствие антител к вирусу иммунодефицита человека (ВИЧ).

Качественный анализ отдельных компонентов слюны имеет преимущество перед исследованием крови. Забор слюны можно проводить многократно, так как пациент не испытывает стресса. Расширяются возможности обследования детей.

Микробиологический метод исследования слюны. Протоки слюнных желез и слюна - один из наименее изученных биотопов полости рта. Одни исследователи утверждают, что из-за высокой бактерицидной активности ферментов, лизоцима, секреторных иммуноглобулинов и других факторов специфической и неспецифической защиты слюна в протоках желез здорового человека должна быть практически стерильной. Другие допускают наличие незначительного количества бактерий, относящихся преимущественно к облигатно-анаэробным видам (вейллонеллы, пептострептоккоки). Кроме того, возникают трудности с забором материала и исключением контаминации образцов микрофлорой слизистой оболочки и ротовой жидкости. Для стерильного исследования слюны используют различные канюли, которые вводят в выводной проток слюнной железы. Далее выполняют посев на питательные среды для анаэробного культивирования.

2.3. Специальные методы обследования слюнных желез

К специальным методам обследования слюнных желез относят:

• сиалосонографию;

• компьютерную томографию слюнных желез;

• функциональную дигитальную субтракционную сиалографию;

• МРТ слюнных желез;

• морфологические методы исследования: диагностическую пункцию, биопсию малых слюнных желез, биопсию больших слюнных желез;

• радиосиалографию (динамическую сцинтиграфию).

Сиалосонография (ультразвуковое исследование тканей) (рис. 16). Основа метода - разная степень поглощения и отражения ультразвукового сигнала в зависимости от плотности тканей. При исследовании железы можно определить: размер, форму, контур, соотношение с прилежащими анатомическими образованиями, эхогенность паренхимы железы, ее структуру, также можно визуализировать гиперэхогенные и гипоэхогенные участки, конкременты, лимфатические узлы. Этот метод нашел широкое применение благодаря его доступности, неинвазивности, возможности частого повторного исследования без побочных эффектов, высокой достоверности. УЗИ слюнных желез применяют для диагностики опухолей, острых и хронических воспалительных заболеваний слюнных желез, реактивно-дистрофических заболеваний, слюнно-каменной болезни.

Компьютерная томография слюнных желез - это метод послойного сканирования тканей, который используют для изучения структурных изменений больших слюнных желез. Компьютерную томографию чаще всего применяют для исследования желез при подозрении на объемные образования. Для изучения протоковой системы слюнных желез существует способ предварительного введения контрастного вещества в протоки железы перед сканированием. Данные компьютерной томографии при слюнно-каменной болезни позволяют точно определить размеры и место расположения конкремента. Метод малоинформативен при дифференциальной диагностике различных форм хронических сиаладенитов.

Функциональная дигитальная субтракционная сиалография (рис. 18) служит для оценки морфофункционального состояния слюнных желез. Выделяют три основные фазы проведения субтракционной сиалографии:

• контрастирование главного выводного и внутрижелезистого протоков;

• контрастирование паренхимы железы;

• эвакуация контрастного вещества из паренхимы и протоков железы.

Время исследования непораженных слюнных желез составляет 40-50 с.

Этот цифровой метод имеет ряд преимуществ перед традиционной аналоговой сиалографией, позволяя:

• изолированно изучать сиалографическую картину за счет эффекта субтракции (отсутствует наложение изображения слюнной железы на подлежащие костные структуры - тела позвонков, ветвь челюсти);

• объективно контролировать количество вводимого контрастного вещества, а не ориентироваться только на субъективные ощущения распирания и появление болезненности;

• изучать не только структурные особенности слюнных желез, но и функциональные параметры, в частности, скорость эвакуации контрастного вещества из выводных протоков.Время исследования непораженных слюнных желез составляет 40-50 с (Юдин Л.А., Кондрашин С.А.)

Магнитно-резонансная томография слюнных желез - это метод исследования тканей, при котором изображение образуется благодаря взаимодействию магнитных моментов ядер водорода, находящихся в веществе исследуемого объекта, и магнитных полей. МРТ показана в сложных диагностических случаях. Этот метод используют для диагностики новообразований, хронических воспалительных и реактивно-дистрофических заболеваний слюнных желез.

Он позволяет уточнить характер заболевания больших слюнных желез и одновременно диагностировать поражение в железах, где процесс протекает без клинических проявлений.

Морфологические методы исследования: диагностическая пункция, биопсия малых слюнных желез, биопсия больших слюнных желез.

Диагностическую пункцию проводят шприцем объемом 10 мл. После обработки операционного поля выполняют пункцию новообразования в паренхиме железы. Для создания отрицательного давления оттягивают поршень, в результате материал затягивается в иглу. Затем, зафиксировав поршень, который в результате отрицательного давления в шприце стремится занять исходное положение, извлекают шприц с иглой из тканей. Материал из иглы и шприца переносят на предметное стекло и окрашивают. Диагностическую пункцию применяют для дифференциальной диагностики опухолей, воспалительных заболеваний слюнных желез, специфических процессов, лимфаденитов и т.д.

При биопсии малых слюнных желез материал чаще берут через продольный разрез слизистой оболочки нижней губы (вертикально к переходной складке), так как в данном случае он параллелен ходу сосудов и нервов. Однако некоторые авторы предлагают осуществлять горизонтальный разрез длиной 1 см ближе к углу рта - параллельно ходу мышечных волокон круговой мышцы рта. Затем тупым путем выделяют и удаляют 4-5 малых слюнных желез. Материал помещают в раствор формалина и направляют в гистологическую лабораторию. Этот метод - один из основных при диагностике болезни Шегрена. Выявление лимфогистиоцитарного инфильтрата в количестве более 50 клеток в 4 мм2 определяют как фокус воспаления. Наличие фокусов воспаления в нескольких дольках характерно для болезни Шегрена. Обычно используют две окраски: гематоксилин-эозин и по Ван Гизон, а также гистохимическую PAS-реакцию для определения нейтральных мукополисахаридов. Отмечено, что морфологические изменения в малых слюнных железах идентичны изменениям в больших слюнных железах. Однако при болезни Шегрена, саркоидозе отмечается некоторое отста вание изменений в малых слюнных железах по сравнению с большими (околоушной слюнной железы), что может задержать своевременную диагностику этих заболеваний. Биопсию больших слюнных желез проводят в сложных диагностических случаях. Этот метод также применяют для диагностики лимфом при болезни Шегрена. Материал берут из ткани слюнной железы через предушный или окаймляющий мочку уха разрез на коже. Исследуют материал по общепринятой методике, часто с использованием иммунофенотипирования.

Радиосиалографическое исследование заключается в регистрации и записи в форме кривых интенсивности радиоактивного излучения одновременно над слюнными железами и сердцем. Больному натощак внутривенно вводят 100-110 мБк стерильного натрия пертехнетата [99mТс]. Регистрацию излучения ведут в течение 60 мин. Через 30 мин после начала исследования в рот пациента вводят стимулятор слюноотделения (5 г сахара).Необязательно использовать все методы при диагностике патологии слюнных желез. Выбор дополнительных методов исследования определяется клиническими данными. Следует начинать с простых, затем переходить к более сложным, но в некоторых случаях раннее назначение специальных методов исследования, таких как ультразвуковое (УЗИ) или магнитно-резонансной томографии (МРТ) значительно ускоряет диагностику, в частности объемных образований.

1. При сиалозе:

+ первична - дистрофия, вторичны - воспалительные изменения;

- первично - воспаление, вторична - дистрофия;

- дистрофия и воспаление развиваются одновременно.

2. Эндокринные сиалозы не могут возникнуть при :

- гипоплазии матки; -дисменореи;

- климаксе;

- диффузно - токсическом зобе;

+ истерии;

- болезни Иценко - Кушинга;

- сахарном диабете.

3. Стадия гиперсекреции - это какая фаза развития сиалоза ?:

+ начальная; - клинически выраженная; - поздняя. - субклиническая

4. Стадия истощения секретообразования и дистро­фических изменений эпителия - это какая стадия развития сиалоза ?:

- начальная; + клинически выраженная; - поздняя. - субклиническая

5. Стадия липоматоза и фиброза - это какая стадия развития сиалоза ?:

- начальная; - клинически выраженная; + поздняя. - субклиническая

6. У больных сиалозом врач - стоматолог проводит:

- этиотропное лечение, т.е. лечит заболевание, кото­рое явилось причиной развития сиалоза;

- лечение вообще не проводит, а только выявляет это заболевание;

+ симптоматическое лечение, т.е. направлено на борьбу с ксеростомией и ее последствиями, а в некоторых случаях и оперативное лечение;

- только проводит хирургические методы лечения.

7. Какие клинические симптомы должны быть обязательными для установление диагноза синдрома Шёгрена ?:

- ксеростомия и ксерофтальмия;

+ ксеростомия, ксерофтальмия, ревматоидный полиартрит;

- ксерофтальмия, ревматоидный полиартрит, ахилический гастрит;

- ксеростомия, ревматоидный полиартрит, кариес зубов.

8. При каком заболевании поражаются внутрижелезистые лимфатические узлы на фоне лимфолейкоза и туберкулеза ?:

- болезнь Микулича; + синдром Микулича; - синдром Шёгрена; - синдром Хеерфордта;

9. При каком заболевании у больного увеличивают­ся все слюнные и слезные железы ?:

+ болезнь Микулича; - синдром Микулича; - синдром Шёгрена; - синдром Хеерфордта;

10. При каком заболевании в комплекс патогномоничных симптомов входит парез лицевого нерва ?:

- болезнь Микулича; - синдром Микулича; - синдром Шёгрена; + синдром Хеерфордта;

11. Для какого заболевания характерна триада: ксеростомия, ксерофтальмия и ревматоидный полиартрит ?:

- болезнь Микулича; - синдром Микулича; + синдром Шёгрена; - синдром Хеерфордта;

**Тема №13-14 : «Калькулезный сиалоаденит (слюнно-каменная болезнь). Этиология. Механизм образования камня. Клиника, диагностика, дифференциальная диагностика, лечение. «Свищи слюнных желез. Полные и неполные свищи. Методы обследования (фистулография, зондирование). Дифференциальная диагностика и лечение. Подавление функции железы. »**

Цель и задачи: изучить причины и механизм образования камней в слюнных железах; знать клинические симптомы слюннокаменной болезни; овладеть методиками диагностики и дифференциальной диагностики этой болезни; рассмотреть этапы оперативных вмешательств при слюнно-каменной болезни.

Основные понятия: слюнной камень, слюнно-каменная болезнь, симптом «слюнной колики» - появление острой боли и припухлости в области слюнной железы во время приема пищи; компьютерная сиалография; сиалолитотрипсия – дробление слюнных камней с помощью ультразвуковых волн; слюногонные лекарственные вещества, стимулирующие секреторную функцию слюнных желез. Врождѐнные кисты(эпидермальные и дермоидные кисты) и свищи лица и шеи. Клиника, диагностика, лечение.

Вопросы к занятию:

1. Причины образования СК.

2. Механизм образования СК.

3. Строение СК.

4. Клиника СКБ.

5. Диагностика СКБ.

6. Дифференциальная диагностика СКБ.

7. Методика удаления СК в области протока поднижнечелюстной слюнной железы.

8. Показания и основные этапы операции удаления поднижнечелюстной слюнной железы при СКБ.

9. Показания и основные этапы операции резекции околоушной слюнной железы при СКБ.

10. Анатомо – топографические особенности врождѐнной кисты(эпидермальные и дермоидные кисты) и свищи лица и шеи.

11. Познакомится с классификацией эпидермальных и дермоидных кист

12. Обсудить клинические проявления врождѐнных кист и свищей лица и шеи.

13. Рассмотреть методы дополнительного обследования больных с врожденными кистами и свищами лица и шеи.

Вопросы для самоконтроля:

1. Докажите каковы причины, способствующие развитию слюннокаменной болезни?

2. Уточните из каких химических элементов состоит слюнной камень?

3. Покажите каково строение слюнных камней?

4. Определите какова клиника слюннокаменной болезни в начальной стадии?

5. Докажите какова клиника слюннокаменной болезни в период обострения?

6. Перечислите какие методы диагностики слюнных камней Вы знаете?

7. Проводите с какими заболеваниями необходимо проводить дифференциальную диагностику болезни?

8. Определите какие этапы удаления слюнных камней из протока поднижнечелюстной слюнной железы?

9. Уточните каковы показания к экстирпации поднижнечелюстной слюнной железы?

10. Назначьте какова методика сиалолитотрипсии?

11.Умейте собрать тщательный анамнез и умейте проводить обследование больного кистой в области дна полости рта (жалобы, анамнез, заболевания жизни).

12. Умейте диагностировать кистозные образования в области лица шеи и полости рта.

13.Проводите дифференцировки кистозные образования с другими опухолями и опухолеподобными образованиями челюстно-лицевой области.

14. Проводите клиническое обследование больного (осмотр, пальпация тканей и органов зубо-челюстной системы).

15. Уточните проведению операции удаления небольших кист в лабораторных условиях.

Клиническая часть занятия: клинический разбор и обследование больных со слюннокаменной болезнью; амбулаторный прием больных с воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области(5-6 человек); чтение рентгенограмм; заполнение медицинской карты стоматологического больного

(форма №043/у); составление ежедневного листка учета(форма №037/у), сводной ведомости(форма №039/у).

Основная литература:

1. Хирургическая стоматология/Под ред. Т.Г. Робустовой. – М.: Медицина, 2003. – С. 259-263.

2. Шаргородский А.Г. Воспалительные заболевания тканей челюстно-лицевой области и шеи. – М.: ГОУ ВУНМЦ МЗ РФ, 2001. – С. 229-236.

Дополнительная литература:

1. Афанасьев В.В., Абдусаламов М.Р. Атлас заболеваний и повреждений слюнных желез. – М., 2008. – С. 110-161.

2. Журнал «Стоматология». – 1983. - №1. – С. 73-75.

3. Муковозов И.Н. Дифференциальная диагностика хирургических заболеваний челюстно-лицевой области. – М.: МЕДпресс, 2002. – С. 144-147.

Слюннокаменная болезнь (сиалолитиаз, калькулезный сиаладенит) характеризуется образованием камней в протоках слюнных желез. Заболевание встречается одинаково часто у мужчин и женщин, во всех возрастах. Этиология и патогенез. 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., а также 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, нередко имеют неровную поверхность; конкременты же, образовавшиеся в протоке слюнной железы, чаще всего продолговатые. Клиническая картина. 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). В начальной стадии слюннокаменной болезни на протяжении какого-то периода времени заболевание развивается бессимптомно, и камень при этом обнаруживается случайно, при рентгенографическом обследовании пациента по поводу какого-либо одонтогенного заболевания. Первым клиническим признаком являются симптомы задержки выделения секрета. Ретенция секрета наблюдается при локализации камня в поднижнечелюстном, околоушном протоке или в железе. Обычно во время еды наступает увеличение слюнной железы, появляются ощущение ее распирания, 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 кзади 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 t 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. Пациенты жалуются на появление болезненной припухлости в подъязычной или щечной области, затрудненный прием пиши, повышение температуры тела, общее недомогание. При внешнем осмотре больного обнаруживается припухание в области соответствующей железы. При пальпации определяется резкая болезненность в области железы. Иногда наблюдаются признаки периаденита, при этом в окружности железы появляется разлитая припухлость. 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. В результате значительной инфильтрации стенок протока не всегда можно путем пальпации установить в нем наличие камня. Лишь по ходу протока на месте расположения конкремента обнаруживается более уплотненный, болезненный участок. При надавливании на железу или пальпации протока, особенно после зондирования его, из устья выделя- ется (часто в значительном количестве) слизисто-гаойная жидкость или густой гной. Сиалография позволяет выявить расширение и деформацию протоков слюнной железы за камнем; чем большее число обострений перенесено больным, тем значительнее 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 отмечаются признаки «слюнной колики». Иногда в анамнезе имеется указание на неоднократно возникавшее обострение. У некоторых больных уплотнение железы возникает постепенно, без повторного обострения и ретенции слюны. 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; иногда представляется возможным определить камень по наличию значительного уплотнения в протоке или железе и одновременному появлению боли колющего характера. При исследовании определяется снижение секреторной функции пораженной железы. Цитологическая картина характеризуется скоплениями частично дегенерированных нейтрофилов, умеренным количеством клеток ретикулоэндотелия, макрофагов, моноцитов, иногда клеток цилиндрического эпителия в состоянии воспалительной метаплазии, наличием клеток плоского эпителия. Иногда определяются бокаловидные клетки. При значительном снижении функции слюнной железы в слизистом содержимом можно обнаружить реснитчатые клетки. При расположении камня в железе, кроме указанных клеток, находят кубические эпителиоциты. Сиалография при расположении камня в переднем или среднем отделе протока слюнной железы позволяет выявить расширение заднего участка выводного протока и протоков I, II порядков, которые имеют неровные контуры. Иногда контрастное вещество заполняет протоки неравномерно. Паренхима железы определяется нечетко. При расположении камня в заднем отделе протока железы изменения происходят главным образом в протоках внутри железы, а выводной проток остается неизмененным. Протоки же железы I, II и IH порядков бывают расширены, деформированы и прерывисты. Паренхима железы часто не определяется или определяется нечетко. При расположении камня в слюнной железе может выявляться дефект наполнения, чаще небольших размеров; камень окружен контрастным веществом. Протоки железы расширены и деформированы, паренхима определяется нечетко. Диагноз слюннокаменной болезни подтверждается рентгенологическим исследованием. На рентгенограмме дна полости рта обычно хорошо выявляются камни переднего и среднего отделов поднижнечелюстного протока. В некоторых случаях бывает трудно определить конкремент около устья протока вследствие наложения тени камня на изображение тела нижней челюсти. Камень дистального отдела поднижнечелюстного протока и поднижнечелюстной железы хорошо определяется на рентгеновском снимке, выполненном по В. С. Коваленко. 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 внутриротовой рентгенографии через мягкие ткани щеки. Последняя проекция может быть использована при подозрении на наличие камня близко к устью протока. Сиалографию проводят только после стихания обострения, когда без искусственного контрастирования камень не определяется . Лечение слюннокаменной болезни определяется стадией воспалительного процесса, наличием обострения сиаладенита. При обострении калькулезного сиаладенита показано то же лечение, что и при любом остром сиаладените. Если из устья протока слюнной железы нет отделяемого и консервативная терапия не приводит к улучшению состояния больного, то следует произвести вскрытие протока над камнем. При вскрытии протока камень может выделиться самопроизвольно. Если имеются клинические признаки абсцесса в области расположения камня, то показано вскрытие и удаление при этом камня. При хронической фазе калькулезного сиаладенита производят удаление камня из протока или железы, при невозможности — экстирпацию поднижнечелюстной железы. Удаление камней из поднижнечелюстного и околоушного протоков проводят в амбулаторных условиях, а удаление камней из околоушной железы и экстирпацию поднижнечелюстной железы — в условиях стационара. Реабилитация больных слюннокаменной болезнью после хирургического л е ч е н и я. Лечение может считаться успешным и законченным при полном или частичном восстановлении функции железы. Больные слюннокаменной болезнью через 6 мес и через год нуждаются в контрольном осмотре для определения состояния слюнной железы, которое может оцениваться на основании исследования секреторной функции, цитологии секрета.

**Слюнные свищи** — узкие патологические ходы, соединяющие протоки больших слюнных желёз с поверхностью кожи лица или полостью рта. Слюнные свищи могут образовываться в результате ранения слюнных желёз (смотри полный свод знаний) и их протоков, как исход хронический воспалительных процессов в слюнных железах — сиаладенита (смотри полный свод знаний), сиалолитиаза (смотри полный свод знаний) — или гнойно-некротических процессов в окружающих слюнные железы тканях, а также как осложнение при оперативных вмешательствах в области слюнных желёз. Наиболее часто встречаются Слюнные свищи околоушной железы (смотри полный свод знаний), реже подчелюстной железы (смотри полный свод знаний).

|  |
| --- |
|  |

Различают Слюнные свищи главных выводных протоков и внутри железистых протоков, а также внутриротовые и внеротовые (наружные) свищи. Слюнные свищи могут быть полными, когда весь секрет железы выделяется через свищ, и неполными, когда секрет выделяется как из свища, так и из устья выводного протока.

При наличии наружного Слюнные свищи, представляющего собой точечное отверстие в области рубца на коже лица, оставшееся после травмы или вскрытия абсцесса, больных беспокоит постоянное выделение слюны на кожу лица, усиливающееся при приёме пищи. При наличии полного свища количество выделяемой жидкости бывает довольно значительным. При этом из устья данного выводного протока в полость рта слюна не выделяется, а периферический отдел протока облитерирован. Внутриротовые свищи, чаще всего протока подчелюстной железы (поднижнечелюстного протока, как правило, больных не беспокоят и требуют лечения лишь при рецидивах воспалительного процесса и наличии слюнного камня.

Диагноз ставят на основании анамнеза, жалоб больного и клинические, проявлений. Для уточнения топографо-анатомических особенностей повреждения слюнной железы применяют такие методы исследования, как Сиалография (смотри полный свод знаний) и фистулография (смотри полный свод знаний). С диагностической целью в свищевой ход или устье выводного протока слюнной железы вводят красящее вещество (водный раствор метиленового синего). Слюнные свищи позадичелюстной области необходимо дифференцировать с бранхиогенными боковыми свищами шеи (смотри полный свод знаний: Бранхиогенная киста).

Лечение может быть консервативным или оперативным. Консервативные методы лечения направлены на угнетение функции слюнной железы и рекомендуются, особенно рентгенотерапия, при невозможности оперативного лечения или удаления слюнной железы.

Оперативное лечение Слюнные свищи направлено на ликвидацию свищевого хода и восстановление оттока слюны через главный выводной проток. При неполных наружных Слюнные свищи околоушного протока и внутрижелезистых протоков околоушной железы наиболее часто производят операции, предложенные К. П. Сапожковым и А. А. Лимбергом. Метод Сапожкова заключается в том, что устье Слюнные свищи вместе с рубцом иссекают окаймляющими разрезами, затем максимально выделяют свищевой ход (желательно до железы или её выводного протока) и ушивают его кисетным швом. Кожную рану зашивают послойно. При операции по методу Лимберга кожную рану закрывают с помощью встречных треугольных кожных лоскутов, что более надёжно укрывает ушитый свищевой ход.

Для устранения полных наружных свищей околоушного протока проводят более сложные реконструктивные операции. При достаточной длине оставшегося околоушного протока устье свища выделяют окаймляющими разрезами на коже щеки и через ткани щеки проводят околоушный проток в полость рта, подшивая его к краям рассечённой слизистой оболочки. При невозможности проведения данной операции наиболее радикальной и надёжной является пластика периферической части протока по методу, предложенному Г. А. Васильевым. Окаймляющим разрезом иссекают устье Слюнные свищи на коже щеки, отпрепаровывают околоушный проток с учётом топографии ветвей лицевого нерва (рисунок, а). Далее соответственно переднему краю жевательной мышцы на слизистой оболочке щеки выкраивают языкообразный лоскут с основанием, обращённым кпереди. Затем свободный край лоскута проводят сквозь рассечённые ткани щеки и подшивают его к краям центрального участка ранее выделенного околоушного протока . Таким образом из тканей слизистой оболочки щеки формируют проток околоушной железы с устьем у основания лоскута .

Повреждение слюнных желез может возникать в результате огнестрельных ранений, реже — при неогнестрельной травме (бытовой, автотранспортной и др.), а также при хирургических вмешательствах на слюнных железах или прилежащих к ним тканям (при вскрытии абсцессов и флегмон, при операциях на ветви нижней челюсти, мыщелковом отростке). Чаще наблюдаются повреждения околоушных слюнных желез, что связано с более поверхностным их расположением, по сравнению с другими большими слюнными железами, которые прикрыты нижней челюстью. Поэтому они травмируются реже. Кроме того, расположение в толще паренхимы железы ветвей лицевого нерва диктует необходимость сохранения железы в тех случаях, когда другие слюнные железы удаляют полностью (кисты и доброкачественные опухоли слюнных желез, слюнно-каменная болезнь). Повреждения слюнных желез могут возникать в области паренхимы железы и в области главных выводных протоков. При повреждении паренхимы проводится послойное ушивание раны: ткани слюнной железы, капсулы железы, поверхностной фасции и кожи с подкожной жировой клетчаткой, оставляя на сутки резиновый выпускник, сверху накладывается давящая повязка. Желательно давящую повязку держать не менее 7—10 дней. В послеоперационном периоде в комплексном лечении применяют антибактериальную, дегидратационную терапию и др., обязательно включают средства, подавляющие функцию слюноотделения (диета, исключающая кислую и острую пищу; атропин в виде 0,1 % раствора по 0,5 мл подкожно 2—3 раза в день или по 6—8 капель за 30 мин до еды). При повреждении главного выводного протока в результате резаной раны проводится сопоставление его концов и сшивание их над предварительно введенным в проток катетером. Если главный выводной проток повреждается при удалении слюнного камня, то назначают мероприятия, направленные на стимуляцию слюноотделения (слюногонную диету, 0,5 % раствор галантамина по 1,0 мл подкожно или 1 % раствор пилокарпина гидрохлорида по 5—6 капель 3 раза в день), для формирования нового соустья. Иногда, главным образом при инфицированных ранах слюнных желез, могут образовываться слюнные свищи. Слюнные свищи могут открываться в полость рта или бывают наружными. Различают свищи главных выводных протоков и внутри- железистые (свищи паренхимы). Свищи бывают полные и неполные. Полные свищи характеризуются тем, что вся слюна выделяется через свищ. При неполных свищах часть слюны выделяется через свищ, часть слюны поступает в ротовую полость. Наружные слюнные свищи доставляют больным значительное беспокойство. Происходит постоянная мацерация кожи вокруг свища, во время приема пищи из него обильно выделяется слюна. Свищи, открывающиеся в полость рта, не требуют устранения. В результате рубцевания после травмы может происходить сужение или заращение главного выводного протока слюнной железы: при сужении происходит припухание железы во время приема пищи, затем медленная нормализация размеров железы. При заращении протока происходит увеличение железы, сопровождающееся болевыми ощущениями, затем секреция может полностью прекратиться. В некоторых случаях слюна может скапливаться в тканях, образуя кистовидное расширение. Лечение неполных слюнных свищей включает в себя консервативные и хирургические методы. Иногда используют диатермокоагуляцию свищевого хода или введение в свищевые ходы лекарственных средств (50 % раствора нитрата серебра, 5 % спиртового раствора йода). После чего накладывается давящая повязка, функцию слюнной железы понижают с помощью инъекций ОД % раствора атропина по 0,5 мл подкожно 2—3 раза в день, с этой же целью можно назначать рентгенотерапию (Клементов А. В., Нортман К. Э., 1961). При неэффективности консервативных методов используют хирургические: неполные свищи выделяют на всем протяжении и иссекают, для закрытия образующегося дефекта используют круговой (кисетный) шов на подкожную жировую клетчатку (метод К. П. Сапожкова) или пластиночный шов (метод М. П. Жакова). В последнее время чаще используют метод А. А. Лимберга, основанный на иссечении свища и перемещением, выкраиваемых рядом с образовавшимся дефектом встречных треугольных лоскутов под углом 45° или образующийся дефект закрывают языкообразным лоскутом. Лечение полных слюнных свищей хирургическое. Свищи, исходящие из паренхимы околоушной слюнной железы, можно устранять по методу А. А. Лимберга (иссечение свища и перемещение встречных треугольных лоскутов). При полных свищах стенонова (околоушного) протока рубцовые изменения, как правило, препятствуют восстановлению целостности протока. Иногда удается отпрепарировать свищевой ход на всем протяжении, провести через прокол в полость рта и вшить в края раны слизистой оболочки, если позволяет длина протока. Однако в большинстве случаев это осуществить не удается, поэтому чаще используют методику Г. А. Васильева: свищевой ход высвобождают из окружающих тканей, на слизистой оболочке щеки выше линии смыкания зубов выкраивают языкообразный лоскут, основанием обращенный кпереди. У переднего края собственно жевательной мышцы делают вертикальный разрез, через который проводят языкообразный лоскут и к его концу подшивают свищевой ход. В проток вводят дренажную трубку, слизистую оболочку над ним ушивают. При сужении главного выводного протока можно провести бужирование протока с помощью конических бужей (зондов), начиная с бужей малого диаметра, постепенно его увеличивая. Бужи погружают в проток максимально и оставляют там на 10—15 мин, ежедневно, постепенно доводя диаметр бужа до анатомических размеров протока (2—4 мл). Травматические слюнные кисты можно лечить консервативно: проводят отсасывание из полости кисты содержимое, вводят в нее дренажную трубку, соединенную с баллончиком, что позволяет осуществлять постоянное отсасывание образующегося секрета и создавать отрицательное давление в полости, способствующее спадению стенок кисты. С помощью этой системы можно также подавать в полость кисты лекарственные препараты, оказывающие аналогичное действие, например 10 % раствор хлорида натрия, которые затем отсасывают. Сверху накладывают давящую повязку (Солнцев А. М., Колесов В. С., 1979). Хирургическое лечение проводится в объеме цистостомии или цистэктомии, в зависимости от размеров кисты и ее расположения.   
1. Кто из авторов не предлагал классификации калькулезного сиаладенита ?:

- И.Г. Лукомский;

+ А.И. Евдокимов;

- Н.Д. Лесовая;

- А.В. Клементов;

- И.Ф. Ромачева.

2. Какие формы слюнных камней чаще встречаются в протоке железы:

+ вытянутые;

- округлые.

3. Какие формы слюнных камней чаще встречаются в паренхиме железы:

- вытянутые;

+ округлые.

4. Существует ли прямая зависимость между размерами слюнных камней, которые располагаются в теле железы и степенью нарушения слюноотделения ?:

- да, существует;

+ нет, не существует.

5. Какие жалобы включают симптомы "слюнной колики" ?:

+ припухлость и иррадиирующая боль в слюнной железе, чувство ее распирания, появляющееся во время приема пищи;

- сокращение слюнной железы, которое сопровождается резким повышением слюноотделения;

- сокращение слюнной железы, которое сопровождается снижением слюноотделения.

6. Из-за чего возникают симптомы "слюнной колики"?:

- сокращение слюнной железы;

- нагноение слюнной железы;

+ задержки слюны в железе;

- кровоизлияния в паренхиму железы.

7. При каком заболевании появляется симптом "слюнной колики" ?:

- эпидемическом паротите;

- паренхиматозном паротите;

- склерозирующем субмаксиллите;

+ калькулезном сиаладените;

- контактном сиаладените;

- лимфогенном паротите;

- сиалозе;

- синдроме Шегрена.

8. Слюнной камень легко пропальпировать со стороны полости рта при локализации его в каком отделе выводного протока околоушной железы ?:

+ подслизистом отделе;

- щёчном отделе;

- премассетериальном отделе;

- массетериальном отделе.

9. При какой локализации слюнного камня наиболее выражена клиническая симптоматика калькулезного субмаксиллита ?:

+ в переднем отделе протока;

- в заднем отделе протока;

- в паренхиме железы.

10. При какой локализации слюнного камня наиболее тяжело протекает калькулезный субмаксиллит ?:

- в переднем отделе протока;

+ в заднем отделе протока;

- в паренхиме железы.

11. Какое описание сиалограммы соответствует поздней стадии калькулезного субмаксиллита ?:

- дилатация протоков, паренхима железы прослежива­ется на всем протяжении в виде нежной диффузной тени, ретенция рентгеноконтрастного вещества;

-дилатация и деформация протоков, паренхима за­полнена рентгеноконтрастным в-ществом на отдель­ных участках, ретенция рентгеноконтрастного вещест­ва;

+ дилатация и деформация протоков, контуры протоков нечеткие, тень железы не прослеживается, ретенция рентгеноконтрастного вещества.

12. Какое описание сиалограммы соответствует кли­нически выраженной стадии калькулезного субмаксиллита ?:

- дилатация протоков, паренхима железы прослеживается на всем протяжении в виде нежной диффузной тени, ретенция рентгеноконтрастного вещества;

+ дилатация и деформация протоков, паренхима заполнена рентгеноконтрастным веществом на отдельных участках, ретенция рентгеноконтрастного вещества;

- дилатация и деформация протоков, контуры протоков нечеткие, тень железы не прослеживается, ретенция рентгеноконтрастного вещества.

13. Какое описание сиалограммы соответствует на­чальной стадии калькулезного субмаксиллита ?:

+ дилатация протоков, паренхима железы прослеживается на всем протяжении в виде нежной диффузной тени, ретенция рентгеноконтрастного вещества;

- дилатация и деформация протоков, паренхима за­полнена рентгеноконтрастным веществом на отдельных участках, ретенция рентгеноконтрастного вещества;

- дилатация и деформация протоков, контуры протоков нечеткие, тень железы не прослеживается, ретенция рентгеноконтрастного вещества.

14. При какой рентгенографической проекции наиболее четко выявляются слюнные камни в теле поднижнечелюстной железы ?:

+ боковая рентгенограмма нижней челюсти;

- рентгенография мягких тканей дна полости рта в прямой укладке;

- рентгенография мягких тканей дна полости рта в трансангулярной укладке;

- пленка закладывается за щеку, а рентгеновский луч направляют перпендикулярно к тканям щеки.

15. При какой рентгенографической проекции наилучшее выявление слюнного камня, локализованного в переднем отделе выводного протока поднижнечелюстной железы ?:

- боковая рентгенограмма нижней челюсти;

+ рентгенография мягких тканей дна полости рта в прямой укладке;

- рентгенография мягких тканей дна полости рта в трансангулярной укладке;

- пленка закладывается за щеку, а рентгеновский луч направляют перпендикулярно к тканям щеки.

16. При какой рентгенографической проекции наилучшее выявление слюнного камня, локализованного в заднем отделе выводного протока поднижнечелюстной железы ?:

- боковая рентгенограмма нижней челюсти;

- рентгенография мягких тканей дна полости рта в пря­мой укладке;

+ рентгенография мягких тканей дна полости рта в трансангулярной укладке;

- пленка закладывается за щеку, а рентгеновский луч направляют перпендикулярно к тканям щеки.

17. Рентгенографическое выявление слюнного камня в выводном протоке околоушной железы:

- боковая рентгенограмма нижней челюсти;

- рентгенография мягких тканей дна полости рта в прямой укладке;

- рентгенография мягких тканей дна полости рта в трансангулярной укладке;

+ пленка закладывается за щеку, а рентгеновский луч направляют перпендикулярно к тканям щеки.

18. При рентгенографии мягких тканей дна полости рта в прямой проекции выявляются камни, которые локализуются в:

+ переднем отделе протока поднижнечелюстной желе­зы;

- заднем отделе протока поднижнечелюстной железы;

- в паренхиме поднижнечелюстной железы.

19. При рентгенографии мягких тканей дна полости рта в трансангулярной укладке выявляются камни, которые локализуются в:

- переднем отделе протока поднижнечелюстной железы;

+ заднем отделе протока поднижнечелюстной железы;

- в паренхиме поднижнечелюстной железы.

20. При боковой рентгенографии нижней челюсти выявляются камни, которые локализуются в:

- переднем отделе протока поднижнечелюстной желе­зы;

- заднем отделе протока поднижнечелюстной железы;

+ в паренхиме поднижнечелюстной железы.

21. В каком проценте случаев слюнные камни рентгеноконтрастны ?:

+ практически всегда;

- в 80% случаев;

- в 60% случаев;

- в 50% случаев;

- в 40% случаев.

22. Как эффективно консервативное лечение калькулезного сиаладенита ?:

+ эффекта не дает;

- эффект в 80% случаев;

- эффект в 60% случаев;

- эффект в 40% случаев.

23. На какой стадии калькулезного субмаксиллита эффективна операция удаления слюнного камня из протока ? Железа сохраняется и не причиняет больному неприятностей.:

+ в начальной стадии; - в клинически выраженной стадии; - в поздней стадии; - в стадии обострения.

24. Что нужно сделать с выводным протоком под­нижнечелюстной железы после удаления из него слюнного камня ?:

+ рану и проток не зашивают и не дренируют;

- можно проток не сшивать, а в некоторых случаях можно проводить его пластику;

- рану зашивают плотно и в нее вводят активный дренаж.

25. Что нужно сделать с выводным протоком около­ушной железы после удаления (внутриротовым доступом) из него слюнного камня?:

- рану и проток не зашивают и не дренируют;

+ можно проток не сшивать, а в некоторых случаях можно проводить его пластику;

- рану зашивают плотно и в нее вводят активный дренаж.

26. На какой срок накладывается давящая повязка после удаления (экстирпации) поднижнечелюстной железы ?:

- на 1-2 дня; - не менее 2-3 дней; - не менее 3-4 дней; + не менее 5-6 дней; - на 1-2 недели.

II.Ситуационные задачи

Ситуационная задача № 1.Больному 43 года во время еды он отмечает увеличение слюнной железы и появляется ощущение распирания в области околоушной слюнной железы, которая сопровождается болью. Поставьте диагноз.

а. Слюннокаменная болезнь начальной стадии

б. Слюннокаменная болезнь поздней стадии

в. Флегмона щечной области

г. Слюнной свищ

д. Киста слюнной железы

Ситуационная задача № 2.Больному 45 лет он поступил в отделение хирургической стоматологии

с жалобами на появление болезненной припухлости в подъязычной области, повышение температуры тела, общее недомогание и затрудненный прием пищи. Поставьте диагноз.

а. Слюннокаменная болезнь в стадии клинически выраженного воспаления подъязычной слюнной

железы.

б. Слюннокаменная болезнь в начальной стадии подъязычной слюнной железы

в. Слюннокаменная болезнь в поздней стадии подъязычной слюнной железы

г. Слюнной свищ в подъязычной области

д. Повреждение подъязычной слюнной железы.

Ситуационная задача № 3.Больному 36 лет. Он поступила в отделение хирургической стоматологии с жалобами на постоянную припухлость в области околоушной слюнной железы, слизисто-гнойное выделения из протока. При осмотре устанавливается припухание,

ограниченное пределами железы, плотное, безболезненное при пальпации. Поставьте диагноз.

а. Слюннокаменная болезнь в поздней стадии околоушной слюнной железы

б. Слюннокаменная болезнь в начальной стадии

в. Слюннокаменная болезнь в стадии клинически выраженного воспаления околоушной слюнной

железы

г. Повреждение щечной области д. Аденофлегмона щечной области.

Ситуационная задача №1

Больному, 35 лет, при первичном обращении на основании анамнестических клинических данных поставлен диагноз боковой кисты шеи слева в стадии воспаления. Произведено вскрытие образования, получено около 15 мл. мутной жидкости. В послеоперационном периоде проводилось противовоспалительное и физ. лечение.

Послеоперационная рана долго не заживала, в дальнейшем сформировался свищевой ход, из которого постоянно выделяется количество мутной жидкости.

1) Укажите, были допущены врачом ошибки. Если да, то какие.

2) Составьте план дальнейшего лечения.

Ответ

1. Не следует вскрывать кисту. В стадии воспаления достаточно проведение консервативного противовоспалительного лечения. Нельзя назначать физиотерапию.

2. Хирургической удаление сформировавшегося свища.

Хирургические тесты

I. Уровень

1. Срединные и боковые свищи шеи по своему проихсоджению являются:

а) врожденными

б) одонтогенными

в) травматическими

г) онкологическими

д) воспалительными

2. Боковые кисты шеи локализуются:

а) по средней линии шеи

б) в подбородочной области

в) в поднижнечелюстной области

г) по переднему краю m. trapezius

д) в средней трети шеи, по переднему m. sternocleidomastoideus

3. Срединная киста шеи локализуется

а) по средней линии шеи

б) над щитовидным хрящем

в) в области яремной вырезки

г) в поднижечелюстной области

д) по переднему краю области

4. Наружное отверстие бокового свища шеи располагается в:

а) носоглотки

б) щечной области

в) подъязычной области

г) области корня зыка

д) поднижечелюстной области

5. Наружное отверстие срединного свища шеи располагается в:

а) щечной области

б) подъязычной области

в) в области корня языка

г) поднижнечелюстной области

д) области подъязычной кости по средней линии шеи

б. Пункта врожденный кисты шеи вне восполнения имеет вид:

а)зноя

б)лимфиты

в) крови

г) мутной жидкости

д) прозрачной опемецирующей жидкости

7 Основным методом лечения врожденных кист и свищей шеи является:

а) криотералия

б) химитерапия

в) лучевая терапия

г) динамические наблюдения

д) оперативное вмешательство

8. При иссечении срединного свища шеи необходимо резецировать:

а) щитовидный хрящ

б) небную миндальную

в) участок подъязычной кости

г) подчелюстную слюнную железу

д) проток подчелюстной слюнной железы

9. Основным методом лечения врожденных свищей шеи является их:

а) перевязка

б) иссечение

в) промывание

г) криодеструкция

д) склерозирование

**Занятие 15-16: «Заболевания и повреждения нервов лица. Тригеминальная невралгия ».**

Входной контроль в виде теста.

Перечень вопросов для опроса на занятие:

1. Неврит тройничного нерва. Этиология, ятрогенные причины неврита.

2. Клиника неврита тройничного нерва, дифференциальная диагностика

3. Лечение неврита тройничного нерва.

4. Невралгия ветвей тройничного нерва, классификация.

5. Клинические проявления невралгии тройничного нерва, дифференциальная диагностика. Диагностическая блокада нервов.

6. Показания к применению консервативного метода лечения. Химическая невротомия инъекцией алкоголя.

7. Хирургические методы лечения невралгии тройничного нерва. Прогноз.

8. Показания к применению физио- и рефлексотерапии.

9. Аурикуло-темпоральный синдром (гемигидроз).

10. Невралгия языкоглоточного нерва. Клиника. Дифференциальная диагностика.

11. Особенности лечения неврологических нарушений челюстно-лицевой области. Роль невропатолога и стоматолога в лечении невралгий.

Во второй половине занятии студенты участвуют в перевязках стационарных больных, ассистируют и смотрят операции в операционной, курируют стационарных больных – собирают анамнез, проводят осмотр, проводят перевязки, заполняют дневники курации, обосновывают диагноз.

Выходной контроль.

Поражение лицевого нерва. Этиология.

1. Определите клиника повреждений лицевого нерва в зависимости от уровня поражения лицевого нерва. Дифференциальная диагностика.

2. Укажите парез и паралич мимической мускулатуры. Показания к оперативному лечению. Обоснование сроков оперативного лечения.

3. Классифицируйте хирургический методов лечения.

4. Проводите динамическая коррекции - реиннервация (декомпрессия, невролиз, сшивание нерв), транспозиция мышц, трансплантация мышц.

5. Дайте понятие статической коррекция – трансплантация тканей, имплантация, иссечение тканей, фасциальная пластика, кожная пластика.

Во второй половине занятии студенты участвуют в перевязках стационарных больных, ассистируют и смотрят операции в операционной, курируют стационарных больных – собирают анамнез, проводят осмотр, проводят перевязки, заполняют дневники курации, обосновывают диагноз.

Невралгия тройничного нерва

Невралгия тройничного нерва является одной из часто встречающихся причин лицевой боли. Тройничный нерв является одним из черепно-мозговых нервов и иннервирует кожу лица. При невралгии тройничного нерва боль в области лица может быть вызвана малейшим раздражением в виде нанесения макияжа, почесывания лица или даже при чистке зубов.

В начальных стадиях боль при такой невралгии бывает невыраженной и длится недолго. Постепенно боль становится более интенсивной, и заболевание прогрессирует, проявляясь длительными приступами лицевых болей. Чаще всего невралгией тройничного нерва страдают женщины в зрелом возрасте.

Симптоматика невралгии тройничного нерва:

Боль в области лица наступает внезапно

Боль может быть тяжелой, стреляющей и напоминать удар электротоком

Боль может внезапно наступать после прикосновения к лицу, во время жевания, при разговоре или чистки зубов

Длительность приступа боли достигает нескольких секунд

Выраженные боли в области лица могут быть длительными (в течение нескольких дней, недель)

Боль распространяется в области лица, которые иннервируются тройничным нервом - нижняя челюсть, щека, дёсны, губы, иногда область глаза или лба

Обычно боль односторонняя

Частота приступов боли варьирует от единичных до десятков и сотен в день

В период обострения, чаще в холодное время года, приступы становятся чаще

Со временем приступы боли учащаются, а интенсивность их растет

Причины невралгии тройничного нерва

Зачастую, пациент изначально обращается не к неврологу, а к стоматологу, более того, довольно часто на пораженной стороне ошибочно удаляют здоровые зубы. Несмотря на то, что заболевание известно давно, до сих пор нет единого мнения о причинах его возникновения. Считается, что проблема при невралгии тройничного нерва связана с контактом между сосудами (артериями и венами) и самим тройничным нервом, в области основания мозга. Такой контакт ведет к тому, что имеет место сдавление тройничного нерва сосудами со всей вытекающей отсюда симптоматикой.

Кроме указанной причины, к невралгии тройничного нерва могут привести процессы старения организма или другие патологические процессы, сопровождающиеся разрушением миелиновой оболочки тройничного нерва. В редких случаях среди причин невралгии тройничного нерва лежит опухоль. В других случаях причина заболевания бывает все же неясной.

Среди т.н. триггеров, которые вызывают приступ невралгии тройничного нерва могут быть:

Прикосновение или поглаживание по лицу

Бритьё

Чистка зубов

Приём пищи или питьё

Разговор

Легкий порыв ветра

Улыбка и т.д.

Диагностика невралгии тройничного нерва

В диагностике такой патологии, как невралгия тройничного нерва важная роль отводится неврологическому обследованию, при котором врач проводит оценку болевого синдрома. Врач определяет тип болевого синдрома, его локализацию и триггеры, вызывающие приступ боли. Боль при невралгии тройничного нерва бывает внезапной и кратковременной. Обычно она локализуется в области лица. Врач пальпирует лицо, чтобы определить область поражения тройничного нерва, в частности, узнать, какая из его ветвей поражена. Среди инструментальных методов исследования применяются компьютерная или магнитно-резонансная томография, которые позволяют выявить различные причины невралгии тройничного нерва (множественный склероз, опухоли, сдавление кровеносным сосудом).

Лечение невралгии тройничного нерва

Среди методов лечения невралгии тройничного нерва применяются как консервативные мероприятия, так и радикальные методы, в частности, хирургическое вмешательство, а также малоинвазивные процедуры.

Консервативное лечение заключается в назначении различных медикаментов и физиотерапевтических методах. Обычно, медикаментозное лечение бывает весьма эффективным. Но, по мере прогрессирования заболевания лекарственная терапия становится малоэффективной или вообще перестает купировать приступы боли. Кроме того, для любой медикаментозной терапии характерен риск побочных эффектов. В таком случае врачи прибегают к хирургическому лечению.

Консервативное лечение невралгии тройничного нерва

В медикаментозном лечении при невралгии тройничного нерва используются различные группы лекарственных средств, среди которых такие, как:

Противосудорожные препараты. Чаще всего среди антиконвульсантов применяется карбамазепин - весьма популярное и эффективное средство при купировании приступов боли, связанных с невралгией тройничного нерва. Кроме него применяются и другие препаратыэтой группы, такие как ламотригин, фенитоин и габапептин.

В случае необходимости, когда эффект от антиконвульсантов снижается, их доза может быть увеличена, либо врач может назначить другой препарат. Терапия противосудорожными средствами может привести и к побочным эффектам среди которых головокружение, сонливость, нарушения зрения (двоение в глазах) и тошнота.

Спазмолитики и миорелаксанты. Обычно эти препараты применяются в сочетании с антиконвульсантами. Чаще всего используется баклофен, в сочетании с карбамазепином или фенитоином. Также они могут назначаться и изолированно.

Спиртовые блокады тройничного нерва

Спиртовые блокады тройничного нерва ведут к т.н. заморозке пораженной области лица, что сопровождается выраженным болеутоляющим эффектом. Такая инъекция этанола проводится в области прохождения одной из ветвей тройничного нерва, которая и поражена. Эффект от таких инъекций непродолжителен, и боль неизбежно рецидивирует в последующем, но стоит отметить, что даже один день без боли для таких пациентов очень важен, особенно если боль возникает даже от ополаскивания лица. Со временем приходится делать повторную инъекцию.

Кроме того, имеется риск осложнений таких инъекций в виде кровотечения, небольшой гематомы при повреждении кровеносного сосуда, а также повреждение нерва. Инъекция этилового спирта проводится путем его интраневрального введения в количества 1-2 мл. Обычно используется 80% р-р спирта в сочетании с новокаином. При этом, вначале вводится 1-2 мл 2% новокаина, а затем уже, после достижения проводниковой анестезии - спирт. Эта процедура чаще всего проводится амбулаторно, но требует от врача особого навыка и опыта проведения таких инъекций.

Хирургическое лечение невралгии тройничного нерва

При хирургическом лечении невралгии тройничного нерва врач пытается устранить сдавление кровеносным сосудом ствола нерва. В других случаях проводится разрушение самого тройничного нерва или его узла с целью купирования болевого синдрома. Хирургические методы лечения невралгии тройничного нерва зачастую являются малоинвазивными. Кроме того, к хирургическому методу относится и т.н. радиохирургия - бескровное вмешательство, не требующее ни разрезов, ни швов.

**Методы радиохиургии - гамма-нож и кибер-нож**

На сегодня это одни из самых инновационных методов лечения невралгии тройничного нерва. Гамма-нож представляет собой шлем с установленными в нем излучателями на основе радиоизотопа кобальта. Они излучают гамма излучение. С помощью специальной стереотаксической рамки эти излучатели направляются все на патологический очаг.

Каждый из них излучает слабую дозу радиации, но все вместе, встречаясь в области узла тройничного нерва, они вызывают разрушающий эффект. Кибер-нож также связан с направленным облучением патологического очага, но при этом никакой шлем не используется. Излучающая головка сама меняет положение в пространстве, но при этом каждый раз пучок радиации проходит всегда через патологический очаг. Преимущества радиохирургии очевидны - это неинвазивность, а, следовательно, отсутствие каких-либо рисков, связанных с операцией, отсутствие травматичности а также других осложнений.

Кроме того, радиохирургия не требует анестезии и лишена риска ее осложнений. Лечение кибер-ножом амбулаторное, то есть, не требует госпитализации и особой предоперационной подготовки. После процедуры не требуется также никакого периода восстановления, а пациент может сразу вернуться к своей повседневной деятельности.

**Микрососудистая декомпрессия**

Как говорилось, одна из частых причины невралгии тройничного нерва - сдавление нерва сосудом. При микрососудистой декомпрессии проводится смещение или удалении сдавливающего сосуда. Это оперативное вмешательство применяется в том случае, когда причиной невралгии тройничного нерва является аномально расположенные артерии в полости черепа. Оно заключается в том, что врач проводит разрез позади ушной раковины на стороне пораженного нерва. Через небольшое отверстие в черепе достигается доступ к тройничному нерву. Сосуды, которые сдавливают узел тройничного нерва, отодвигаются и между сосудом и нервом ставится «прокладка». В случае сдавления нерва веной, она удаляется. Операция производится под общим наркозом.

Микрососудистая декомпрессия - эффективное хирургическое лечение невралгии тройничного нерва. Однако, в некоторых случаях может иметь место рецидив болевого синдрома. Кроме того, имеется и некоторый риск осложнений, таких как снижения слуха, онемение лица, двоения в глазах, а также инсульт.

Инъекции глицерина

Глицерин, введенный в область тройничного нерва, приводит к его разрушению. Глицерин вводится с помощью специальной иглы под контролем КТ или МРТ в т.н. тройничную цистерну. После введения глицерина боль исчезает через 3-4 часа. Данный вид лечения эффективен у большинства пациентов. Но в некоторых случаях бол может рецидивировать, а также могут отмечаться покалывание мурашек на лице.

Транскутанная (чрескожная) баллонная компрессия

При баллонной компрессии врач вводит в область узла тройничного нерва специальный гибкий катетер с баллончиком на конце. При достижении конца катетера узла тройничного нерва, этот баллончик надувается, а нерв разрушается. Вся процедура проводится под контролем КТ или МРТ. Данная процедура также эффективна у большинства пациентов, но может давать временный эффект время. Среди временных осложнений могут быть некоторое онемение лица, а также слабость мимических и жевательных мышц.

Радиочастотная тригеминальная ризотомия

Ризотомия - это пересечение нервов, которые отвечают за болевую иннервацию. При радиочастотной ризотомии проводится избирательное разрушение корешка тройничного нерва под местной анестезией. При радиочастотной тригеминальной ризотомии через коду лица проводится тонкая игла под рентгенологическим контролем в область основания черепа. Далее врач проводит стимуляцию нервного корешка, убеждаясь, что игла находится в нужном месте. Далее по этой игле подается высокочастотный электромагнитный импульс, который приводит к повышению температуры на кончике иглы, что ведет к разрушению нерва. Такое малоинвазивное вмешательство более предпочтительно у пожилых пациентов, или если пациент боится открытого оперативного вмешательства, а также при рассеянном склерозе. В большинстве случаев эффект от данной процедуры невечный, и через несколько лет лицевая боль появляется вновь.

КОНТРОЛЬНЫЕ ТЕСТЫ ОБУЧЕНИЯ

" + " . правильный ответ; "-" - неправильные ответы.

1. Укажите корешки, которые участвуют в формировании ресничного ганглия:

- чувствительный - от внутреннего сонного сплетения, глазодвигательный - от глазодвигательного нерва, симпатический - от носоресничного нерва;

- чувствительный - от глазодвигательного нерва, глазодвигательный - от носоресничного нерва, симпатиче-

ский - от внутреннего сонного сплетения;

• чувствительный - от носоресничного нерва, глазодвигательный - от глазодвигательного нерва, симпатиче-

ский - от внутреннего сонного сплетения

2. Укажите правильное расположение ресничного ганглия:

- у медиального угла глазного яблока, в толще жировой клетчатки;

• в толще жировой клетчатки, окружающей глазное яблоко на латеральной поверхности зрительного нерва;

- в толще жировой клетчатки у наружно - нижнего угла глазного яблока.

- в толще жировой клетчатки у верхне - наружного угла глазного яблока

3. От ресничного узла отходят следующие ветви:

- ресничные нервы, которые интернируют ресничную мышцу, а также мышцу, которая поднимает верхнее и

опускает нижнее веки;

• ресничные нервы, которые иннервируют склеру и сетчатку глаза, радужку (сфинктер и дилятатор зрачка),

ресничную мышцу и мышцу, поднимающую верхнее веко.

- ресничные нервы, которые иннервируют мышцы, поднимающие верхнее и опускающее нижнее веки.

4. Место расположения крылонёбного узла (ганглия):

• в крылонёбной ямке у крылонёбного отверстия;

- в крылонёбной ямке у овального отверстия,

-- в крылонёбной ямке у круглого отверстия.

5. Крылонёбный ганглий является образованием какой нервной системы?:

- симпатической;

• парасимпатической,

-двигательной

6. Какие волокна участвуют в формировании крылонёбного ганглия?:

- симпатические - от верхнечелюстного нерва, парасимпатические - от большого каменистого нерва,

чувствительные - от глубокого каменистого нерва;

• парасимпатические - от большого каменистого нерва, симпатические - от глубокого каменистого нерва, чувствительные - от крылонёбной веточки верхнечелюстного нерва

- парасимпатические - от глубокого каменистого нерва, симпатические - от большого каменистого нерва, чувствительные - от верхнечелюстного нерва.

7. От крылонёбного узла отходят следующие нервы:

- глазничные, задние верхние носовые ветви, большой и малый нёбный нерв;

-глазничные, нижние задние боковые носовые ветви, большой и малый нёбный нерв,

• глазничные, задние верхние носовые ветви и нижние задние боковые носовые ветви, большой и малый нёбный нерв;

- задние верхние носовые ветви, нижние задние боковые носовые ветви, большой и малый нёбный нерв

8. Местонахождение ушного ганглия?:

- выше овального отверстия с латеральной стороны нижнечелюстного нерва;

• ниже овального отверстия с медиальной стороны нижнечелюстного нерва;

- выше круглого отверстия с латеральной стороныверхнечелюстного нерва.

- выше круглого отверстия с медиальной стороны верхнечелюстного нерва

9. Какие нервы участвуют в формировании ушного ганглия?:

• чувствительный - от ушновисочной веточки нижнечелюстного нерва, парасимпатический - от языкоглоточного нерва, симпатический - от сплетения средней менингиальной артерии;

-чувствительный - от языкоглоточного нерва, парасимпатический - от ушновисочной ветви нижнечелюстного нерва, симпатический - от сплетения средней менингиальной артерии,

- чувствительный • от ушновисочной веточки нижнечелюстного нерва, парасимпатический - от сплетения

средней менингиальной артерии, симпатический – от языкоглоточного нерва

10. Ушной ганглий отдает волокна:

- к околоушной железе, мышцам, натягивающим барабанную перепонку, к барабанной струне;

- к околоушной и поднижнечелюстнои железе, к внутренней и наружной крыловидной мышцам, барабанной

перегородке и барабанной струне;

- к околоушной железе, мышце, растягивающей мягкое нёбо, к внутренней и наружной крыловидной мышцам, барабанной струне,

• к околоушной железе, мышцам, натягивающим барабанную перепонку, мышце, растягивающей мягкое нёбо, к внутренней крыловидной мышце, к барабанной струне.

11. Местонахождение поднижнечелюстного ганглия:

- в теле поднижнечелюстнои железы;

- на нижней поверхности поднижнечелюстнои железы в толще подкожной клетчатки;

• рядом с поднижнечелюстнои железой, ниже язычного нерва

12. Поднижнечелюстнои ганглий получает ветви:

- чувствительный - от барабанной струны, секреторный

- от язычного нерва, симпатический - от сплетения наружной сонной артерии;

- чувствительный - от язычного нерва, секреторный – от сплетения наружной сонной артерии, симпатический от барабанной струны;

• чувствительный - от язычного нерва, секреторный – от барабанной струны, симпатический - от сплетения наружной сонной артерии

13. Поднижнечелюстнои ганглий отдает ветви:

+ к поднижнечелюстнои железе и ее протоку;

- к поднижнечелюстнои и подъязычной железам и их протокам,

- к поднижнечелюстнои железе, ее протоку и частично к добавочной доле околоушной железы

14. Место расположения подъязычного ганглия:

- в толще подъязычной железы;

+ рядом с подъязычной железой;

- в толще корня языка.

16. Подъязычный ганглий получает волокна от:

- подъязычного и язычного нерва;

+ язычного нерва и барабанной струны;

- подъязычного и языкоглоточного нервов;

- подъязычного, язычного и языкоглоточного нервов и

барабанной струны.

16. Подъязычный ганглий отдает волокна к:

+ подъязычной железе;

- подъязычной железе и мышцам корня языка,

- подъязычной и поднижнечелюстнои железам;

- подъязычной и поднижнечелюстнои железам, мышцам корня языка.

17. Точки Валле - это:

- участки, где проявляется вегетативная симптоматика невралгии тройничного нерва;

+ места выхода ветвей тройничного нерва из костного отверстия в мягкие ткани;

- местонахождение триггерных (курковых) зон.

18. При осмотре больного у него возникли острые, режущие, приступообразные боли в течение 2-х минут. Боли возникли при начале разговора. Иррадировали в нижнюю челюсть, шею. Больной застыл в

определенной позе. Вегетативной симптоматики нет. Из анамнеза выяснено, что месяц назад у больного было атипичное удаление нижнего первого моляра с этой же стороны. Боли появились примерно

через неделю после удаления зуба. Сначала они были длительностью 5-10 секунд, через неделю • 30-

60 секунд, а спустя три недели -1-2 минуты. Приступы повторялись часто, возникали при разговоре и

приеме пищи. Врач сделал внутри ротовую мандибулярную анестезию новокаином со стороны пора-

жения. Боли прекратились на 2,5 часа. Какой диагноз можно поставить обследуемому больному?:

- ганглиониткрылонёбного узла;

- ганглионит цилиарного узла.

• невралгия III ветви тройничного нерва.

- неврит нижнечелюстного нерва:

- ганглионит ушного узла;

-аурикуло - темпоральный синдром;

- синдром Эгля.

- ганглионит подчелюстного узла;

- ганглионит подъязычного узла.

19. Жалобы больного сводятся к многочасовой и мучительной боли в зоне иннервации трех ветвей

тройничного нерва. Иррадиируетв половину головы с этой же стороны. В надбровной области (с

этой же стороны) на коже появились герпетические высыпания. При обследовании больного врач уста-

новил потерю всех видов чувствительности на данной половине лица. Из анамнеза выяснено, что боли

появились после ОРВИ, через неделю после начала болезни. Какой диагноз можно установить данному

больному?:

- невралгия II и III ветви тройничного нерва периферического генеза;

- невралгия тройничного нерва центрального генеза.

- ганглиониткрылонёбного узла;

• ганглионит полулунного узла;

- ганглионит ресничного узла;

- ганглионит ушного узла;

- аурикуло - темпоральный синдром;

-синдром поражения позвоночного нерва.

20. Жалобы больного сводятся к резким болям в течение 1 минуты в периорбитальной области, в глазном яблоке, в области корня носа, верхней и нижней челюсти. Боли иррадиируют в висок, ухо и затылок,

выражена вегетативная симптоматика (гиперемия, слезотечение, ринорея). Триггерных зон нет. При

осмотре врач обнаружил, что у больного имеется гиперемия и отечность слизистой оболочки заднего

отдела носовой полости. Болевой приступ прекратился после проведения аппликационной анестезии

10% раствором лидокаина заднего отдела полости носа. Какой диагноз можно установить у этого боль-

ного на основании данной клинической симптоматики?:

- невралгия тройничного нерва,

- неврит тройничного нерва;

- ганглионит полулунного узла;

• ганглиониткрылонёбного узла;

- ганглионит ресничного узла,

- ганглионит ушного узла;

- аурикуло - темпоральный синдром,

-синдром поражения позвоночного нерва.

21. Жалобы больного сводятся к приступам острой боли в области глазного яблока. Боли появляются

ночью и сопровождаются выраженной вегетативной симптоматикой. Длительность приступа около 20

минут. При пальпации врач обнаружил болезненность глазного яблока, при осмотре - герпетические

высылания на коже лба со стороны болевого синдрома, а также явления конъюктивита. На основании данной клинической симптоматики установите диагноз больному:

- невралгия I ветви тройничного нерва;

- неврит тройничного нерва;

- ганглионит полулунного узла.

- ганглиониткрылонёбного узла;

- невралгия носоресничного нерва.

- ганглионит ушного узла;

+ ганглионит ресничного узла;

- невралгия барабанного нерва.

22. Больной жалуется на мучительные боли в области правого глазного яблока, надбровья с иррадиацией в половину носа с этой же стороны. Боли возникают ночью, выражена вегетативная симптоматика. На коже носа имеются герпетические высыпания. При пальпации определяется болезненность у внутреннего угла глазницы. После проведения аппликационной анестезии переднего отдела носовой полости боли сразу же исчезли. На основании описанной симптоматики установите диагноз:

-- невралгия тройничного нерва

- неврит тройничного нерва;

- ганглиониткрылонёбного узла;

- ганглионит ресничного узла;

• невралгия носоресничного нерва;

- аурикуло - темпоральный синдром;

- синдром Эгля (удлиненного шиловидного отростка).

23. Жалобы больного сводятся к приступам жгучих болей, локализующихся кпереди от наружного слухового прохода и височной области. Приступы боли длятся несколько минут. Боли иррадиируют в нижнюю челюсть и шею. Имеется вегетативная симптоматика. При осмотре больного врач надавил на область наружного слухового прохода (между наружным слуховым проходом и головкой нижней челюсти) с этой же стороны и появился приступ болей. После проведения внутрикожной анестезии впереди козелка уха боли сразу же исчезли. Какой диагноз можно установить у этого больного?:

- невралгия тройничного нерва

- неврит тройничного нерва;

- ганглионит полулунного узла;

- ганглионит ресничного узла;

• ганглионит ушного узла;

- аурикуло - темпоральный синдром;

- невралгия барабанного нерва

24. Как можно прекратить боли при ганглионите крылонёбного узла ?:

- при проведении инфраорбитальной анестезии;

- при проведении аппликационной анестезии переднего отдела носовой полости;

• при проведении аппликационной анестезии заднего отдела носовой полости,

- при проведении внутрикожной анестезии впереди козелка уха;

- при проведении анестезии в пространстве между головкой нижней челюсти и козелком уха, под нижним

краем скуловой дуги

25. Как можно прекратить боли при периферической невралгии II ветви тройничного нерва?:

+ при проведении инфраорбитальной анестезии;

- при проведении аппликационной анестезии переднего отдела носовой полости;

-при проведении аппликационной анестезии заднего отдела носовой полости;

- при проведении внутрикожной анестезии впереди козелка уха;

- при проведении анестезии в пространстве между головкой нижней челюсти и козелком уха.под нижним

краем скуловой дуги

26. Как можно прекратить боли при аурикуло – темпоральном синдроме?:

- при проведении инфраорбитальной анестезии:

- при проведении аппликационной анестезии переднего отдела носовой полости,

- при проведении аппликационной анестезии заднего отдела носовой полости,

- при проведении внутрикожной анестезии впереди козелка уха;

• при проведении анестезии в пространстве между головкой нижней челюсти и козелком уха, под нижним

краем скуловой дуги

27. Как можно прекратить боли при невралгии носоресничного нерва?:

- при проведении инфраорбитальной анестезии;

• при проведении аппликационной анестезии переднего отдела носовой полости.

- при проведении аппликационной анестезии заднего отдела носовой полости;

-при проведении внутрикожной анестезии впереди козелка уха,

- при проведении анестезии в пространстве между головкой нижней челюсти и козелком уха.под нижним

краем скуловой дуги.

28. Как можно прекратить боли при ганглионите ушного узла?:

- при проведении инфраорбитальной анестезии;

-при проведении аппликационной анестезии переднего отдела носовой полости;

- при проведении аппликационной анестезии заднего отдела носовой полости:

• при проведении внутрикожной анестезии впереди козелка уха;

- при проведении анестезии в пространстве между головкой нижней челюсти и козелком уха, под нижним

краем скуловой дуги.

29. Жалобы больного сводятся к жгучим болям в околоушно - жевательной области. Во время приступа боли появляется покраснение кожи и гипергидроз в этой области. Возникает приступ боли во время приема острой пищи. Из анамнеза выявлено,что два года назад больной перенес операцию на околоушной железе по поводу удаления доброкачественной опухоли. Через год начали появляться ноющие, а затем жгучие боли во время еды, которые сопровождались потоотделением в области околоушной железы (со стороны ранее проведенной операции). Какой диагноз можно установить данному больному на основании клинической симптоматики?:

- неврит лицевого нерва;

- невралгия тройничного нерва,

- неврит тройничного нерва:

- ганглионит ушного узла;

- синдром поражения позвоночного нерва;

• аурикуло - темпоральный синдром;

- синдром удлиненного шиловидного отростка,

- невралгия барабанного нерва

30. Больной жалуется на приступообразные боли, которые начинаются с корня языка или в области

миндалины, иррадиируют в глотку, глаз, ухо. Приступ боли возникает при глотании, приеме пищи или

разговоре. Длятся приступы несколько минут. Во время приступа боли появляется сухость в горле.

Какой диагноз можно установить этому больному на основании клинической симптоматики?:

- невралгия тройничного нерва;

- ганглионит полулунного узла;

• невралгия языкоглоточного нерва;

- синдром Эгля;

- ганглиониткрылонебного узла;

- невралгия ушно - височного нерва;

-невралгия язычного нерва:

- невралгия верхнего гортанного нерва

31. Больной отмечает боли при глотании и движении языком с иррадиацией в ухо. Боли наблюдаются при повороте головы, имеется головная боль с тошнотой, головокружение. Возникает дисфагия и отталгия. При пальпации миндаликовой ямки у больного возникает боль, которую он постоянно испытывал. Какой диагноз можно установить данному больному на основании приведенной клинической симптоматики?:

- невралгия тройничного нерва;

- ганглиониткрылонебного узла;

• синдром Эгля;

- невралгия ушно - височного нерва;

- невралгия барабанного нерва,

- невралгия язычного нерва.

- невралгия верхнего гортанного узла

32. Жалобы больного сводятся к приступообразным режущим болям в области наружного слухового

прохода с иррадиацией в лицо и область сосцевидного отростка. Боли возникают остро и медленно

стихают. При пальпации наружного слухового прохода у больного возник приступ боли. На основании

приведенной клинической симптоматики какой диагноз можно установить данному больному?:

- невралгия тройничного нерва;

- ганглиониткрылонебного узла;

- ганглионит ушного узла:

-- невралгия ушно - височного нерва

- синдром удлиненного шиловидного отростка

- невралгия верхнего гортанного нерва.

+ невралгия барабанного нерва.

33. Боли, которые возникают в гортани носят приступообразный характер. Возникают во время еды

или при глотательных движениях. Иррадиируют в ухо. Во время приступа боли появляется кашель.

Учитывая данную клиническую симптоматику, какой можно установить диагноз?:

- невралгия тройничного нерва;

- невралгия языкоглоточного нерва;

• невралгия верхнего гортанного нерва.

- ганглиониткрылонебного узла;

- ганглионит ушного узла;

- ганглионит подчелюстного узла;

- невралгия язычного нерва.

34. У больного имеется резкая, приступообразная боль, которая локализуется в области передних

двух третей половины языка. Со слов больного боли возникают чаще без видимых причин и лишь

иногда при разговоре. При осмотре больного врач обнаружил гиперестезию соответствующей полови-

ны языка. Приведенная клиническая симптоматика указывает на наличие какого диагноза?:

- невралгия тройничного нерва;

- ганглионит подъязычного узла;

- ганглионит подчелюстного узла;

+ невралгия язычного нерва;

- невралгия языкоглоточного нерва;

- невралгия верхнего гортанного нерва

35. У больного возникают приступы острой боли в поднижнечелюстной области только после приема

острой пищи. Боли длятся 3 минуты и иррадиируют в нижнюю губу, затылок, шею. Припухлости мягких

тканей нет. На основании перечисленныхсимптомов какое заболевание можно заподозрить?:

- калькулезный субмаксиллит;

- хронический интерстициальный субмаксиллит

- невралгия III ветви тройничного нерва.

• ганглионит подчелюстного узла.

- ганглионит подъязычного узла;

- ганглиониткрылонебного узла;

- синдром поражения позвоночного нерва:

- невралгия языкоглоточного нерва

36. У больного возникает приступ острой боли в поднижнечелюстной области и языке только после

приема обильной пищи. Длятся боли 1-2 минуты, иррадиируют в кончик языка и подъязычную область. Припухлости мягких тканей нет. Какое заболевание можно заподозрить у данного больного?:

• ганглионит подъязычного узла;

- ганглионит подчелюстного узла;

- ганглиониткрылонёбного узла;

- невралгия языкоглоточного нерва,

- невралгия язычного нерва.

- калькулезный субмаксиллит;

- ранула

37. У больного имеются приступы жгучих пульсирующих болей, которые начинаются в области шеи

и иррадиируют в лицо с этой же стороны. Приступ боли длится несколько минут, триггерных зон и ве-

гетативных проявлений нет. Отмечается головокружение, тошнота, звон в ухе. При осмотре больного

врач надавил в проекцию поперечного отростка III шейного позвонка и появился приступ боли, но ме-

нее интенсивный, чем была ранее. Из анамнеза выявлено, что боли чаще возникают при переутомлении, переохлаждении и после нервного стресса. Какой диагноз можно поставить данному больному?:

- невралгия тройничного нерва;

- ганглионит полулунного узла;

• синдром поражения позвоночного нерва;

- ганглиониткрылонёбного узла;

- ганглионит ушного узла,

- невралгия ушно - височного нерва;

- невралгия языкоглоточного нерва.

38. У больного имеется невралгия III ветви тройничного нерва в результате оссификации нижнечелюстного канала. Какой метод лечения невралгии будет у этого больного наиболее эффективным?:

- новокаиновые блокады;

-блокады маркаином;

- блокады спазмолитином,

-алкоголизация нерва,

-операция нейротомии.

• декортикация нижнечелюстного канала с резекцией нервно - сосудистого пучка

39. Схема назначения финлепсина при невралгиях:

- по 1 таблетке 2-3 раза в сутки в течение 3-х недель;

- по 0.5 таблетки 4-6 раз в сутки в течение 3-х недель;

• в первые сутки 0,1 г 2 раза в сутки, увеличивают ежедневно дозу до 0.6-0.8 г. а затем снижают дозу до 0.1 г в сутки, курс лечения составляет 3-4 недели;

- в первые сутки 0.8 г 2 раза в сутки, увеличивают дозу до 1.5 г, а затем снимают дозу до 0.5 г в сутки; курс лечения составляет 3-4 недели

40. Схема введения никотиновой кислоты при невралгиях:

• 1% раствор вводится, начиная с 1 мл, ежедневно увеличивая дозу на 1 мл и доводится до 10 мл, а затем

снижается ежедневно на 1 мл и доводится до 1 мл,

- 2-3% раствор вводится начиная с 1 мл, ежедневно увеличивая дозу на 1 мл и доводится до 10 мл, а затем

снижается ежедневно на 1 мл и доводится до 1 мл,

- по 1 мл 1 % раствора 2-3 раза в сутки в течение 20 дней;

- по 3 мл 1 % раствора 1 раз в сутки в течение 20 дней.

**Занятий17-18: Невропатия тройничного нерва(одонтогенная, ганглионит крыло небного узла –синдром Сладера).**

Входной контроль в виде теста.

Перечень вопросов для опроса на занятие:

1. Невропатия тройничного нерва (одонтогенная, ганглионит крыло небного узла –синдром Сладера). . Этиология, ятрогенные причины невропатии.

2. Клиника невропатии тройничного нерва, дифференциальная диагностика

3. Лечение невропатии тройничного нерва.

4. Невропатия ветвей тройничного нерва, классификация.

5. Клинические проявления невропатии тройничного нерва, дифференциальная диагностика. Диагностическая блокада нервов.

6. Показания к применению консервативного метода лечения. Химическая невротомия инъекцией алкоголя.

7. Хирургические методы лечения невропатии тройничного нерва. Прогноз.

8. Показания к применению физио- и рефлексотерапии.

9. Аурикуло-темпоральный синдром (гемигидроз).

10. Невралгия языкоглоточного нерва. Клиника. Дифференциальная диагностика.

11. Особенности лечения неврологических нарушений челюстно-лицевой области. Роль невропатолога и стоматолога в лечении невралгий.

Во второй половине занятии студенты участвуют в перевязках стационарных больных, ассистируют и смотрят операции в операционной, курируют стационарных больных – собирают анамнез, проводят осмотр, проводят перевязки, заполняют дневники курации, обосновывают диагноз.

Выходной контроль.

Поражение лицевого нерва. Этиология.

1. Определите клиника повреждений лицевого нерва в зависимости от уровня поражения лицевого нерва. Дифференциальная диагностика.

2. Укажите парез и паралич мимической мускулатуры. Показания к оперативному лечению. Обоснование сроков оперативного лечения.

3. Классифицируйте хирургический методов лечения.

4. Проводите динамическая коррекции - реиннервация (декомпрессия, невролиз, сшивание нерв), транспозиция мышц, трансплантация мышц.

5. Дайте понятие статической коррекция – трансплантация тканей, имплантация, иссечение тканей, фасциальная пластика, кожная пластика.

Во второй половине занятии студенты участвуют в перевязках стационарных больных, ассистируют и смотрят операции в операционной, курируют стационарных больных – собирают анамнез, проводят осмотр, проводят перевязки, заполняют дневники курации, обосновывают диагноз.

**Невриты и нейропатии - Лечение, симптомы**

Периферическая нервная система включает в себя нервные корешки и сплетения, отдельные крупные нервные стволы и их ветви, рецепторы, находящиеся в тканях.

Выходя их межпозвоночных отверстий, нервные корешки спинного мозга на определенных уровнях группируются и образуют нервные сплетения, от которых в дальнейшем отходят крупнейшие нервные стволы. Всего в организме существует пять важных нервных сплетений, отвечающих за работу практически всей скелетной мускулатуры и чувствительность:

шейное сплетение

плечевое сплетение

поясничное сплетение

крестцовое сплетение

копчиковое сплетение.

Поражение различных частей периферической нервной системы чаще всего происходит по типу неврита или невропатии.

Под нейропатией (нейропатия нерва) в большинстве случаев понимается поражение нерва дегенеративного или обменного характера (нейропатия лицевого нерва, нейропатия локтевого нерва и т.д.). Это может происходить в результате патологического процесса в самом нерве, либо быть следствием сосудистых, эндокринных, обменных нарушений в организме (нейропатия диабетическая, ишемическая нейропатия). Диабетическая полинейропатия обычно начинается как нейропатия нижних конечностей.

Неврит – воспалительный процесс в нерве. Он может возникать в результате инфекционного заболевания, аутоиммунных реакций, травмы. Различают неврит лицевого нерва (лицевой неврит), неврит слухового нерва (слуховой неврит), неврит тройничного нерва, неврит зрительного нерва, неврит седалищного нерва, неврит малоберцового нерва, неврит бедренного нерва, неврит срединного нерва, неврит лучевого нерва, неврит локтевого нерва и т.д. Если возник неврит, симптомы характерны именно для поражения данного нерва. Например, неврит лицевого нерва – лечение должно учитывать не только медицинские особенности, но и психологические, косметические.

Нейропатия симптомы. Неврит симптомы. Проявления нейропатии и неврита зависят от того, какие нервы вовлечены в патологический процесс. Патологический процесс в двигательном нерве может приводить к снижению его функции (параличи и парезы), либо, если имеет место раздражение, к сокращениям в виде судорожных подергиваний в той или иной группе мышц.

При поражении афферентных нервных волокон наблюдаются нарушения различных видов чувствительности, распространяющиеся на определенную область тела, в зависимости от области иннервации данного нерва и ее перекрытия с зонами соседних. Если же происходит раздражение чувствительного нерва, то это проявляется в виде болевых либо необычных, неприятных (покалывание, «ползание по коже мурашек») ощущений, которые также захватывают определенную зону.

Если же в патологическом процессе задействованы волокна нервов, отвечающих за вегетативные функции, то это специфически проявляется в виде соответствующих расстройств: нарушения выделения пота, терморегуляции, появления отеков, покраснение или побледнение кожных покровов.

Важную роль в диагностике различных невритов и нейроппатий играет электронейромиография..

Лечение неврита и нейропатии. Необходимо комплексное лечение неврита и нейропатии. Медикаментозное лечение неврита и нейропатии обязательно, но далеко не достаточно. Большинство нейропатий и невритовотличаются хроническим течением, так как нервная ткань в организме обладает наименее выраженными регенеративными свойствами. Соответственно, возник неврит – лечение длительное, сложное, требует привлечения знающих опытных специалистов, особенно если поражен крупный нервный ствол или целое сплетение. В нашей клинике восстановительной медицины работают профессионалы, которые поставили на ноги не одного больного с выраженными расстройствами периферической нервной системой. Высокий уровень профессионализма, четкая схема работы, наличие необходимого диагностического и лечебного оборудования, - все эти факторы позволяют нам подходить к лечению поражений периферической нервной системы грамотно и с полным знанием дела. Соответствующим всегда получается и результат.

Лечение нейропатии народными средствами возможно так же включать в тактику лечения. Лечение неврита народными средствами может затянуть процесс восстановления. Лечение алкогольной нейропатии эффективно только и при лечении основного заболевания. Лечение неврита срединного нерва, локтевого нерва, лучевого нерва должно сопровождаться локальными лечебными воздействиями на руку и кисть. Соответственно, лечение неврита малоберцового нерва, неврита седалищного нерва, лечение неврита бедренного нерва должно включать и терапевтические воздействия на ноге.

Неврит лицевого нерва – это паралич мышц лица, который возникает в результате патологий периферических отделов лицевого нерва. Невропатия лицевого нерва имеет следующие симптомы:

слезотечение; сухость слизистой оболочки глаза; односторонний паралич мышц лица;

асимметрия лица; снижение чувствительности поражённой части, онемение, покалывание;

искажение вкусовых качеств; болевые ощущения в ухе ; гиперчувствительность к звукам;

открытое веко, глаз полностью не закрывается.

Чаще всего паралич охватывает только одну сторону лица, но иногда встречается и двухстороннее поражение.

Физиологической причиной паралича лицевого нерва является само его расположение: в узком пространстве, в костном канале височной кости. Присутствует высокая вероятность сдавливания тройничного нерва в канале по причине какого-нибудь патологического процесса. Например, в момент инфекции возникает отёк, который может сдавить тройничный нерв, что приводит к парезу лицевого нерва или параличу.

Следует отличать невралгию лицевого нерва от неврита. Природа невритов опасна тем, что при поражении нервного ствола есть вероятность нарушения его работоспособности в будущем, например, потеря чувствительности.

Причины возникновения неврита лицевого нерва

Существует два вида невритов лицевого нерва:

первичный (главные причины возникновения – простуда, переохлаждение);

вторичный (развивается из-за инфицирования, герпетического вируса, отитов, заболеваний мозга, кариесов, травм).

Чаще всего причиной возникновения невропатии лицевого нерва является вирус герпеса, поражающий ганглии. В костном канале, где проходит лицевой нерв, расположен один из нервных узлов, который может быть поражён вирусом герпеса. Систематически не лечащиеся отиты, больные зубы и паротиты могут также спровоцировать паралич лицевого нерва. Это заболевание может быть осложнением после черепно-мозговой травмы, лимфомы и опухоли мозга. Невралгия лицевого нерва достаточно распространённое заболевание в человеческой популяции.

Лечение воспаления лицевого нерва

В первую очередь необходимо сразу же обратиться к врачу при появлении первых признаков неврита лицевого нерва. Чем раньше начнётся лечение болезни, тем благополучней её исход. Заболевание хорошо лечится, однако, если длительность недуга превышает 3 месяца, вероятность полного выздоровления пациента снижается.

В лечении неврита лицевого нерва необходимо использовать комплексный метод – лечить не только сам неврит, но и его причину. При заболевании широко применяют медикаменты таких типов:

противовоспалительные (кортикостероид — Преднизалон);

обезболивающие (анальгетики);

спазмолитические (Дротаверин);

противоотечные (Торасемид);

сосудорасширяющие (Эувиллин, Компламин);

витамины группы В.

Дальнейшее лечение заболевания должно быть направлено на реабилитации утраченных функций и восстановление нарушенных. После первой недели течения болезни эффективно применяют тепловые процедуры (парафин, озокерит), иглоукалывание и ультразвук (гидрокортизон).

Иногда паралич лицевого нерва может даже привести к слепоте. Глаз при неврите полностью не закрывается и может стать причиной возникновения кератита. Так как слезоотделение нарушено, веко практически не закрывается – защитные функции истощены. В таких случаях глаз необходимо закрыть повязкой и ежедневно капать препаратами, создающими искусственную слезу.

При подострой стадии неврита лицевого нерва встаёт вопрос: как лечить заболевание дальше? Лечебная гимнастика и массаж улучшают кровообращение на поражённой части лица, предупреждают атрофию и контрактуру мышц и восстанавливают нарушенные функции.

Лечебная физкультура при неврите лицевого нервасостоит из таких упражнений:

максимально поднимите брови вверх;

зажмурьте глаза и откройте их — 3 раза по 10 секунд;

прищурьте глаза и широко откройте – 3 раза;

широко улыбнитесь, не открывая рот;

расширьте крылья носа, вдыхая, и медленно выдохните;

попробуйте посвистеть;

надуйте щёки;

прополощите рот водой, переливая её от одной щеки к другой;

сделайте грустное выражение лица, опуская уголки губ вниз;

сделайте вдох, задержите воздух, выдохните через язык, скрученный в трубочку;

двигайте языком во рту по кругу;

выставьте вперёд указательный палец, двигая им по кругу, следите за ним глазами;

втяните щёки.

Данные упражнения проводятся 2 раза в день в течение 15 минут перед зеркалом. Каждое задание выполнять 5-6 раз.

Существуют основные правила выполнения лечебной гимнастики:

перед гимнастикой необходимо сделать несколько общеразвивающих упражнений для шеи, туловища, рук и ног;

мышцы здоровой части лица необходимо полностью расслабить;

занятия, во время которых возникли мышечные сокращения на парализованной стороне необходимо повторить несколько раз;

все движения делать без рывков, плавно и мягко;

физкультура очень утомляет пациента, поэтому необходимо в перерыве между упражнениями отдыхать;

используется активная и пассивная гимнастика;

для симметричности движений нужно держать здоровую половину лица руками (ограничивается амплитуда движений на здоровой части);

для усиления эффективности лечебной физкультуры перед упражнениями полезно нанести на лицо стягивающую косметическую маску.

Достаточно полезны массажи воротниковой и затылочной зоны, которые назначают со второй недели течения болезни. Массаж даёт положительные результаты даже в очень запущенных случаях и применяется также в качестве лечения лицевого тройничного нерва.

В остром периоде течения болезни лечебная физкультура проводится в комплексе с разными физиологическими реакциями (дыхательно-лицевые, жевательные, глоточно-лицевые, глазодвигательные и т.д.). Одной из главных целей данного этапа лечения является получение любых, пусть даже самых незначительных двигательных реакций на парализованной стороне лица.

Если методы лечения не дали результатов и болезнь длится более чем 10 месяцев, проводят аутотрансплантацию. Трансплантат обычно берут с ноги больного и через него к мышцам нерабочей части лица пришивают ветки лицевого нерва со здоровой стороны лица. Нервный импульс передаётся по нервным волокнам обеих частей лица, вызывая здоровые и симметричные движения мышц.

Заболевание хорошо лечится, если вовремя и правильно реабилитировать больных. Восемьдесят процентов пациентов полностью излечивается от этого недуга, у 10% болезнь рецидивирует.

Невралгия тройничного нерва.

Распространенность невралгии тройничного нерва (НТН) достаточно велика и составляет до 30 - 50 больных на 100 000 населения, а заболеваемость по данным ВОЗ находится в пределах 2 - 4 человек на 100 000 населения.

Чаще НТН встречается у женщин 50 - 69 лет и имеет правостороннюю латерализацию. Развитию заболевания способствуют различные сосудистые, эндокринно-обменные, аллергические расстройства, а также психогенные факторы. Считается, что НТН идиопатическое заболевание (неизвестна причина, которая его вызывает). Однако существует и другие мнения. Наиболее вероятная причина НТН заключается в компрессии тройничного нерва как внутри черепа, так и снаружи.. Это может быть объемный процесс (невринома слухового нерва, менингиома), изменение расположения и расширение извитых артерий, аневризма (расширенная артерия) , (сдавление 2 и 3 веточек тройничного нерва в специальных костных каналах при врожденной их узости и присоединении сосудистых заболеваний в пожилом возрасте), в результате местного воспалительного процесса (зубы, ухо).

Заболевание может развиться после удаления зуба, в результате нарушения кровообращения в стволе мозга, в результате герпетической инфекции.

Боль при НТН имеет следующие характеристики:

1. Приступообразный характер, длительность атаки не более 2 минут. Между двумя приступами всегда имеется "светлый" промежуток.

2. Значительная интенсивность, внезапность, напоминающие удар электрическим током.

3. Локализация строго ограничена зоной иннервации тройничного нерва, чаще 2 (от брови до верхней губы) или 3 ветви (нижняя челюсть) и в 5% случаев 1-я ветвь (выше брови).

4. Наличие триггерных (пусковых) точек (зон), слабое раздражение которых вызывает типичный приступ (могут находиться в болевой или безболевой зоне). Наиболее часто пусковые зоны располагаются в области лица, при поражении первой ветви у внутреннего угла глаза.

5. Наличие пусковых факторов, чаще всего это умывание, разговор, еда, чистка зубов, движение воздуха, простое прикосновение.

6. Типичное болевое поведение. Больные, стараясь переждать приступ, замирают в той позе, в которой застал их болевой приступ. Иногда растирают зону боли или совершают чмокающие движения. В период приступа больные отвечают на вопросы односложно, едва приоткрывая рот. На высоте пароксизма могут быть подергивания лицевой мускулатуры.

Обычно, невропатолог в таких случаях не находит выпадение тех или иных функций.

Заболевание течет с обострениями и улучшениями. В период приступов боли могут группироваться залпами. Залпы могут длиться часами, а периоды приступов продолжаются дни и недели. В тяжелых случаях значительно нарушается повседневная активность больных. В некоторых случаях промежутки между отдельными залпами отсутствуют. Возможны спонтанные ремиссии, на фоне которых заболевание обычно прогрессирует. Улучшения состояния длятся месяцы и годы, но по мере возникновения рецидивов, больные начинают чувствовать боль, сохраняющуюся и между приступов.

Необходимо проводить дифдиагностику с другими заболеваниями:

- мигрень;

- кластерные головные боли;

- синдром крылонебного узла;

- невралгия языкоглоточного нерва;

- невропатия тройничного нерва;

- миофасциальный лицевой синдром.

Скорее всего, все перечисленные термины будут вам непонятны, но я и не ставил себе такую задачу. Суть в том, что под названием "Невралгия" может скрываться масса различных заболеваний, дифференцировать, которые должен специалист.

Мало того, сегодня в большинстве случаев не известна причина невралгии тройничного нерва. Только тогда, когда однозначно на основании исследований (МРТ, МРА) установлено, что причина в соседствующей с нервом артерией, только тогда предлагается оперативное лечение. Выполняется оно в условиях нейрохирургической клиники. Вообще, МРТ часто позволяет исключить и другие причины (опухоль, аневризма и т.д.).

В основном сейчас применяется медикаментозное лечение: карбамазепин, финлепсин, тегретол, дифенин, баклофен, фенибут, транквилизаторы, нейролептики, антидепрессанты.

Некоторый эффект в лечении НТН имеет применение иглорефлексотерапии, лазеропунктуры, импульсных токов низкого напряжения и низкой частоты, магнитных и электромагнитных полей, инфракрасного и ультрафиолетового излучения, ультразвука, электрофореза лекарственных веществ.

Ганглионит крылонебного узла (синдром Сладера)

Среди вегетативных ганглионитов синдром Сладера встречается чаще всего. Как известно, крылонебный узел имеет три основные ветви: соматическую (чувствительную) - от второй ветви тройничного нерва; симпатиче­скую - от симпатического сплетения внутренней сонной артерии; парасим­патическую - ветвь лицевого нерва.

Кроме того, узел тесно связан с ресничным и ушным узлами.

Этиология. Ганглионит крылонебного узла могут вызывать хронические воспалительные процессы зубочелюстной системы, параназальных синусов, крылонебной ямки, височно-нижнечелюстного сустава, а также тонзиллит, осложненный кариес и локальная травма.

Клиника характеризуется пароксизмально возникающей жгучей, разрывной болью высокой интенсивности, которая локализуется в половине лица. Боль доминирует в автономной зоне иннервации крылонебного узла: верхней челюсти, твердом небе, глазном яблоке, корне носа. Иногда боль иррадиирует в шею, затылок или в одноименную половину тела (гемитип). Распространение боли практически никогда не ограничивается локализацией самого узла.

Характерным признаком заболевания является вегетативная окраска приступа, который в литературе называют термином «вегетативная буря». Это клинически проявляется покраснением и отеком лица, слезотечением, обильным выделением секрета из соответствующей половины носа, местным повышением температуры, гиперсаливацией (слюны иногда бывает так много, что она почти вытекает из полости рта, больные вынуждены постоянно менять полотенце).

Для ганглионита крылонебного узла характерно ночное возникновение боли. Продолжительность приступа может быть разной - от нескольких минут до нескольких дней. Заболевание может длиться годами, периодически обостряться весной и осенью, во время изменения погодных условий, стрессов, при снижении иммунитета.

Диагностика. Невралгия крылонебного узла имеет ряд признаков, подобных невралгии отдельных ветвей тройничного нерва, в то же время наблюдаются некоторые отличия. Так, для синдрома Сладера характерна ночная боль, которая не укладывается в участок иннервации ветвей тройничного нерва и имеет выраженную вегетативную реакцию во время болево­го приступа. Для синдрома Сладера нехарактерны триггерные участки.

Важным диагностическим признаком заболевания является прекращение приступа после смазывания задних отделов носовой полости 0,1% рас­твором дикаина с адреналином.

Лечение. С целью обезболивания используют ганглиоблокаторы (бензогексоний, центам и н) под контролем АД. Рекомендуются нейролеотики (аминазин), транквилизаторы (сибазон по 2 мл внутримышечно 2 раза в день, феназепам или гидазепам по 1 таблетке 2 раза в день), десен­сибилизирующие препараты (димедрол по 1 мл внутримышечно 2 раза в день, супрастин, таве-гил по 2 мл внутримышечно). Для уменьшения парасимпатической активности назначают холи-нолитики (белласпон по 1 таблетке 3 раза в день, спазмолитин по 0,1 г 2 раза в день).

В случае выраженного болевого синдрома назначают комбинированный порошок (дибазол - 0,005 г, тиамин - 0,005 г, никотиновая кислота - 0,03 г, аскорбиновая кислота - 0,3 г, глутаминовая кислота - 0,3 г, спазмолитин -0,1 г). Принимать по 1 порошку 2 раза в день или 2 порошка на ночь.

Из физиотерапевтических процедур применяют фонофорез новокаина и гидрокортизона на область крылонебного узла, эндоназальный электро­форез 2 % раствора новокаина, УВЧ-терапию. После стихания острых про­явлений болезни для улучшения процессов миелинизации и обезболивающего эффекта назначают нейротрофические препараты - витамины группы В (тиамин, рибофлавин, цианокобаламин или их комплексные препараты: нейровитан, нейрорубин, нервиплекс), аскорбиновую кислоту.

Для улучшения нейро метаболических процессов используют нейро-ротекторы (ноотропил, пирацетам, энцефабол, глутаминовую кислоту), нейротрофические средства (церебролизин), активаторы метаболических процессов в организме (рибоксин, милдронат, актовегин внутривенно илвнутримышечно).

С целью улучшения регенераторных процессов применяют никотиновую кислоту, дипиридамол, трентал, реополиглюкин, реосорбилакт внутривенно капельно.

В случае выраженного и продолжительного болевого синдрома, резистентности к консервативным методам лечения используют новокаиновую блокаду крыло небной ямки, рентгенотерапию.

1. В чувствительных нервах различают следующие их поражения:

- только невриты;

-только невралгии;

• невриты и невралгии

2. В двигательных нервах различают следующие их поражения:

• только невриты;

-только невралгии;

- невриты и невралгии.

3. При невралгиях патоморфологические изменения наблюдаются?:

• в миелиновых оболочках нервного волокна;

- в миелиновой оболочке, интерстиции и осевых цилиндрах;

- изменений никаких нет;

- в периневральных тканях

4. При невритах патоморфологические изменения происходят:

- в миелиновых оболочках нервного волокна;

+ в миелиновой оболочке, интерстиции и осевых цилиндрах;

-- изменений никаких нет;

- в периневральных тканях

5. Особенностью клинического проявления неврита тройничного нерва является то, что заболевание

проявляется:

-только болями,

- только нарушением чувствительности;

- только двигательными нарушениями;

- болями и нарушением чувствительности;

- нарушением чувствительности и двигательными на-

рушениями:

-болями и двигательными нарушениями:

• болями, нарушением чувствительности и двигательными нарушениями

6. При невритах какой веточки тройничного нерва

могут наблюдаться одновременно боли, нарушение

чувствительности и двигательные расстройства?:

• неврите нижнелуночкового нерва.

- неврите верхних луночковых нервов (верхнего зубного сплетения:

- неврите язычного нерва.

- неврите щечного нерва

7. В каком случае электровозбудимость пульпы зубов может не восстанавливаться при невритах

верхних луночковых нервов? Если повреждены:

- нервы, которые подходят к верхнечелюстномусплетению,

--само верхнечелюстное сплетение;

• нервы, которые отходят от верхнечелюстного сплетения

8. Неврит щечного нерва сопровождается:

-болями; • выпадением чувствительности: - парестезиями; - болями и выпадением чувствительности:

- болями, парестезиями и выпадением чувствительности

9. Невролиз - это:

- воспаление нерва при неврите; - воспаление нерва при неврите и невралгиях:

+ выделение нерва из рубцов: - некроз нервного волокна

10. Необходима ли санация полости рта больным с невритами тройничного нерва и его периферических ветвей?:

• необходима обязательно,

- не обязательна;

- необходима только в том случае, если пораженный зуб является причиной невралгии

11. Лицевой нерв содержит в себе волокна какого предназначения?:

- двигательные;

- чувствительные.

- вегетативные,

+ двигательные, чувствительные и вегетативные.

**Тема:19-20. Воспалительные заболевание височно-нижнечелюстного сустава классификация ,**

**Острый и хронический височно-нижнечелюстной артрит. Диагноз. Лечение. Артрозы (деформирующий, склерозирующий). Клиническая, рентгенологическая, лабораторная и артроскопическая диагностика. Медикаментозное, хирургическое и ортопедическое лечение.**  **Особенности строения сустава. Синдром болевой дисфункции диагностика, лечение(физио-, рефлексотерапия).4 часа.**

1.Актуальность темы. Обоснование темы.

По данным различных авторов патология височно-нижнечелюстного сустава наблюдается у 5-67% пациентов, обращающихся к стоматологу, а у больных с зубочелюстными аномалиями и деформациями они составляют 83,7%. Заболевания височно-нижнечелюстного сустава причиняют больным большие страдания, анатомические и функциональные нарушения, обусловливают эстетические недостатки. Сложность строения височно-нижнечелюстного сустава (ВНЧС), а также большое количество различных факторов, влияющих на состояние тканей сустава, затрудняют диагностику заболевания, а, следовательно, и лечение.

2.Цель занятии:

- учебная - изложить основные причины развития заболеваний ВНЧС, классификацию, методы обследования, клинические проявления различных видов заболевания, методы профилактики, консервативного и хирургического лечения.

- Воспитательные - заболевания ВНЧС сложны в диагностике, поэтому эти больные часто обращаются к смежным специалистам и ЛОР-врачам, невропатологам. Поэтому больные с заболеваниями ВНЧС требуют от врача особого деонтологического подхода, целью которого является тщательный сбор анамнеза и обследование, проведение дифференциальной диагностики для назначения оптимального комплекса лечебных мероприятий.

3.План и организационная структура занятии

Основные этапы лекции и их содержание

Цели в уровнях абстракции

Распределение времени (в мин.)

Подготовительный этап

1.Определение учебных целей

2.Обеспечение позитивной мотивации

Основной этап

3.Изложение практического материала.

План:

Схемы, таблицы, кинофильм

1)Особенности возрастного строения ВНЧС

2)Классификация ВНЧС

3)Методика обследования больных с заболеваниями ВНЧС

4)Клиника, диагностика дифференциальная диагностика артритов ВНЧС

5)Лечение артритов ВНЧС

6)Причины возникновения

7)Клиника, диагностика, осложнения остеоартрозов ВНЧС

8)Лечение остеоартрозов ВНЧС

9)Врожденные аномалии ВНЧС

10)Синдром дисфункции ВНЧС

Заключительный этап

4.Резюме лекции, общие выводы

5.Ответы лектора на возможные вопросы

6.Задания для самоподготовки студента

Список литературы, вопросы, задания

4.Содержание лекционного материала

- структурно-логическая схема содержания темы

Височно-нижнечелюстной сустав - сочленение, образованное височной и нижнечелюстной костью. Элементами нижнечелюстного сустава является: 1.нижнечелюстная ямка (fossa mandibularis); 2.суставной бугорок (tuberculum articulare); 3.головка нижней челюсти (capitulum mandibulare) и мыщелковый отросток (processus condylaris); 4.суставной диск (discus articularis); 5.суставная капсула (capsula articularis); 6.нижнечелюстные суставные связки (ligamentarum articulationis mandibularis).

Суставная ямка. Спереди её отграничивает суставной бугорок, сзади - барабанная часть височной кости. Снаружи ямка ограничена скуловым отростком. Свод суставной ямки образуется тонкой костной пластинкой, отделяющей сустав от полости черепа. Задний свод ямки граничит с барабанной полостью, в которой располагаются элементы среднего и внутреннего уха. Такая близкая анатомическая связь барабанной полости и суставной ямки способствует в детском возрасте при тяжёлых формах гнойного среднего отита переходу воспалительного процесса на суставную ямку и другие отделы сустава.

Размеры суставной ямки больше диаметра суставной головки, что позволяет отнести его к инкогруэнтным суставам. Глубина суставной ямки у разных людей индивидуально варьирует, она меняется с возрастом - у новорожденного ямка плоская, в последующем её глубина увеличивается и устанавливается в индивидуальных размерах примерно к 6-летнему возрасту.

Суставной бугорок. Он образован утолщением кости заднего отдела скулового отростка височной кости. Суставной бугорок претерпевает сложные возрастные изменения. У новорожденных он отсутствует, первые признаки его появления определяются к концу первого года жизни, его развитие в пределах индивидуальных размеров и формы завершается примерно к 6-7 годам.

Суставная (нижнечелюстная) головка. Имеет элипсовидную форму, она удлинена в поперечном направлении и сужена в сагиттальном. Форма и размеры суставной головки имеют значительную возрастную и индивидуальную вариабельность.

Суставной диск. Построен из грубоволокнистой соединительной ткани. Диск имеет двояковогнутую форму и обуславливает конгруэнтность сочленяющихся поверхностей. Диск на всём протяжении изолирует суставную головку от ямки и таким образом делит полость сустава на два этажа - верхний и нижний.

Суставная капсула. Представляет собой эластическую соединительнотканную оболочку, регулирующую движения суставной головки в суставной ямке.

Суставная капсула состоит из двух слоёв: наружного - фиброзного и внутреннего, образованного синовиальной оболочкой. Капсула сустава характеризуется высокой прочностью и эластичностью и не рвётся даже при полных вывихах сустава. Передняя стенка капсулы прикрепляется кпереди суставного бугорка, а задняя - к каменисто-барабанной щели, уменьшая размеры суставной ямки. Пространство между задней стенкой капсулы и задней поверхностью суставной ямки занято рыхлой соединительной тканью, допускающей движение нижней челюсти кзади и выполняющей роль амортизатора при повышенной функциональной нагрузке на сустав.

Связки сустава регулируют движения в суставе. Шилонижнечелюстная связка - регулирует движение нижней челюсти вперёд.

Височно-нижнечелюстная связка регулирует боковые движения.

Клиновидно-нижнечелюстная связка - регулирует боковые движения челюсти.

Крыловидно-нижнечелюстная связка - регулирует боковые движения челюсти.

Связочный аппарат сустава при воспалительных заболеваниях сустава и распространении воспаления на периартикулярные ткани теряет эластичность, ограничивает движения в суставе. При вторичном деформирующем остеоартрозе рубцовые изменения и оссификация связок могут вызвать почти полную утрату подвижности челюсти.

Функция височно-нижнечелюстного сустава. Особенностью движений суставной головки является комбинация поступательных и вращательных движений в суставе. Любое движение в суставе начинается с поступательного движения - скольжения суставной головки по заднему скату суставного бугорка, затем присоединяется вращательное движение вокруг горизонтальной оси головки.

Другой функциональной особенностью сустава является синхронность движений в двух суставах.

Классификация заболеваний височно-нижнечелюстного сустава.

1. Первично-костные повреждения и заболевания сустава. 1.1. Врождённая патология височно-нижнечелюстного сустава. 1.2. Воспалительные заболевания суставных концов костей и их исходы. Остеоартрит Вторичный деформирующий остеоартроз Неартроз Костный анкилоз

2. Функциональные дистензионные заболевания височно-нижнечелюстного сустава и их исходы в подростковом возрасте. 2.1. Юношеская дисфункция ВНЧС. 2.2. Воспалительные и воспалительно-дегенеративные первично-хрящевые заболевания, развившиеся вследствие дисфункции сустава. Артрит (острый, хронический) Деформирующий юношеский артроз

Врождённая патология ВНЧС.

В настоящее время выявлено и описано множество врождённых синдромов, сопровождающихся нарушением роста нижнечелюстной кости: синдром Робена, синдром I жаберной дуги, синдром I и II жаберных дуг, синдром Гольденхара и др.

Изолированные гипо- и аплазия суставного отростка встречается крайне редко. Синдром Робена. Характеризуется недоразвитием нижней челюсти, наличием незаращения твёрдого и мягкого нёба, глоссоптозом.

Недоразвитие нижней челюсти в сочетании с нарушением двигательной иннервации языка вызывают нарушение внешнего дыхания у детей с развитием асфиксии, делает затруднённым или невозможным питание. Многие дети погибают в первые месяцы жизни.

Синдром Робена может быть выражен в различной степени, вследствие чего зависит клиническое проявление заболевания и состояние жизненно важных функций организма ребёнка.

Синдром І, І и ІІ жаберных дуг. Характеризуется продольным недоразвитием одной половины нижней и верхней челюстей, скуловой кости и дуги, отклонением от нормы размеров основания черепа, нарушением развития наружного и внутреннего уха, большим размером ротовой щели на поражённой стороне (врождённая макростома или поперечное незаращение лица). У некоторых больных впереди козелка недоразвитой ушной раковины наблюдаются рудименты добавочных ушных раковин.

Синдром Гольденхара (околоаурикулярно-вертебральная дисплазия) относится к этой же группе аномалий развития лица и характеризуется, помимо описанных симптомов, аномалиями глаза (эпибульбарный дермоид) и пороками развития позвоночника.

При клинико-рентгенологическом исследовании ВНЧС выявляются патологические изменения всех костных элементов сустава: гипо- или аплазия суставной головки и суставного отростка, сглаженность или полное отсутствие суставной ямки и суставного бугорка. Движения нижней челюсти не нарушены.

Лечение: на первом году устраняют микростому, удаляют рудименты ушной раковины, иссекают эпидермоид. Пластику наружного слухового прохода проводят у детей с хорошо развитым внутренним слуховым аппаратом и наличием слуха. Реконструкцию ушной раковины проводят в возрасте не моложе 6 лет. Проводят ортопедическое лечение. Реконструктивную операцию на нижней челюсти с целью устранения "кондилярной микрогении" рекомендуется проводить в возрасте не моложе 12 лет.

Остеоартрит.

Остеоартрит - воспаление сустава, развившиеся вследствие первичного повреждения или воспаления суставных концов костей и распространения воспалительного очага на элементы сустава: суставной хрящ, суставную капсулу, связочный аппарат сустава.

Причиной остеоартрита может быть повреждение сустава при острой травме: розовая травма сустава, внутри- и внесуставные переломы суставного отростка. Другой причиной остеоартрита является остеомиелит суставных концов костей: гематогенный или одонтогенный остеомиелит суставного отростка, остеомиелит височной кости вследствие распространения гнойного воспаления из полости среднего уха или сосцевидного отростка.

Остеоартрит после травмы суставного отростка.

Может возникнуть после сложных и патологических родах в результате неправильного применённого родовспоможения (ручное, акушерские щипцы, вакуумэкстрактор). Как правило, родовая травма ВНЧС остаётся нераспознанной. Родители обращаются к врачу, как правило, с исходом травматического остеоартрита (вторичный деформирующий остеоартроз, костный анкилоз).

Этиология и патогенез. Внутрисуставные переломы и высокие внесуставные переломы отростка обычно сопровождаются размозжением или переломом кости суставной головки или отростка, перерастяжением или разрывом суставной капсулы, повреждением связочного аппарата. В детском возрасте 30% всех переломов нижней челюсти - это переломы суставного отростка, что объясняется слабостью структуры шейки суставного отростка у детей 3-9-летнего возраста.

Клинические симптомы. Повреждения сустава можно обнаружить сразу после травмы: при пальпации суставной головки возникает острая боль, отёк мягких тканей, движения нижней челюсти болезненны и ограничены - вертикальные и в сторону неповреждённого сустава. При полных высоких внесуставных или внутрисуставных переломах прикус может быть не нарушен. Всегда нарушен прикус при полных внесуставных переломах, протекающих со смещением костных фрагментов. При полных переломах одного отростка средняя линия нижней челюсти смещается в сторону повреждения, при двусторонних - челюсть смещается кзади ч образованием открытого прикуса.

Диагноз ставится на основании рентгенологического исследования в нескольких проекциях.

Лечение должно быть направлено на предупреждение развития вторичного деформирующего остеоартроза. При односторонних переломах - назубодесневая шина с наклонной плоскостью - Вебера, в течение 2-2,5 недель. При двусторонних переломах детям до 10 лет изготавливаются индивидуальные пластмассовые шины с зацепными петлями в течение 3-4 недель, а затем физические методы. У детей старше 12 лет - костная пластика челюсти с реконструкцией суставов.

Исходы травматического остеоартрита в детском возрасте различны и зависят от степени повреждения элементов сустава, от времени оказания и объёма лечебной помощи - выздоровление, остеолизис суставной головки и формированием неоартроза, вторичный деформирующий остеоартроз.

Вторичный деформирующий остеоартроз.

Непосредственной причиной заболевания является остеоартрит, развивающийся в результате острой травмы сустава или остеомиелита суставных концов костей.

Началом клинического проявления заболевания ВНЧС у детей, заболевших на первом году жизни, являются признаки недоразвития нижнечелюстной кости, проявления которых по времени препятствует развитию функциональных нарушений.

Внутрисуставная травма элементов сустава с развитием гемартроза может развится при родовой травмы или в более старшем возрасте при ударе в подбородок; скопление крови в полости сустава стимулирует костеобразование.

Другой причиной развития деформирующего остеоартроза и анкилоза у детей, заболевших на первом году жизни, является остеомиелит суставных концов кости. У 25,8% наблюдали остеомиелит суставного отростка в период новорожденности. У 12,9% развивался остеомиелит височной кости, причиной которого был отит и мастоидит.

У детей, заболевших в возрасте старше года, причиной развития деформирующего остеоартроза ВНЧС является только травма сустава, которая или была не своевременно диагностирована, или неправильно лечилось.

Непосредственной причиной деформирующего остеоартроза является остеоартрит. В результате воспаления костных элементов сустава, вызванных травмой или остеомиелитом, происходит разрушение и гибель костных структур и разрушение суставной головки на ранних стадиях заболевания. При этом обычная функциональная нагрузка оказывается чрезмерной и служит ведущей причиной деформации и патологической перестройки кости. Вследствие травматической компрессии, суставная головка сплющивается, увеличиваются поперечные размеры сочленяющейся поверхности отростка, рост его в длину практически прекращается. Конечный исход заболевания зависит от степени повреждения и гибели суставного хряща.

Клиническая картина. Ограничение подвижности нижней челюсти обнаруживается одновременно с нарушением роста нижней челюсти или позже. Первыми пропадают боковые движения в сторону непоражённого сустава. Ограничения вертикального движения у большинства больных развивается постепенно, годами (5-7 лет), при заболевании обеих суставов (1,5-2 года).

При переломах суставного отростка ограничение подвижности нижней челюсти обнаруживается сразу после травмы. Больные вынуждены питаться мягкой или жидкой пищей. Нарушается естественное самоочищение полости рта, наблюдается множественный кариес зубов, затрудняется санация полости рта.

При осмотре отмечается выраженное недоразвитие (укорочение ветви и тела) нижней челюсти на стороне поражения ВНЧС. В области угла нижней челюсти на уровне переднего края жевательной мышцы пальпаторно определяется костная выемка, кзади от которой ощущается костный выступ - "шпора". Центр подбородка смещён от средней линии в сторону поражённого сустава. На здоровой стороне тело нижней челюсти уплощено. На поражённой стороне мягкие ткани расположенные на короткой половине челюсти, придают выраженную округлость щеке. На здоровой уплощённой стороне тела создаётся впечатление о недостатке мягких тканей. При двустороннем поражении сустава - птичий профиль.

С возрастом увеличивается деформация альвеолярных отростков верхней и нижней челюсти. Нарушение прикуса.

Рентгенологическое исследование.

Рентгенологические симптомы: разрушение суставной головки, укорочение и деформация суставного отростка, изменение формы и размеров нижнечелюстной кости на стороне поражённого сустава в результате её недоразвития. Суставная щель сохранена, но деформирована.

Подбородок смещён в сторону поражённого сустава, недоразвит и нижний край его скошен вниз и кзади. У детей старше 10 лет по нижнему краю подбородочного отдела определяется острый костный выступ. Костная выемка и шпора.

Увеличение венечного отростка. Уменьшение высоты ветви и длины тела. Уменьшение высоты суставного отростка и костные разрастания его.

Расстройства функции дыхания, особенно во время сна. Нарушение газообмена - дыхательная недостаточность до 2-3 летнего возраста находится в стадии компенсации, в более позднем возрасте переходит в стадию субкомпенсации.

Лечение вторичного деформирующего остеоартроза.

У некоторых детей очень редко заболевание может закончиться формированием неоартроза. У таких детей наблюдается стойкое открывание рта на 2 см и более.

Наиболее эффективным при наличии тяжёлых функциональных нарушений - остеотомия ветви с последующим скелетным вытяжением челюсти или костная пластика ветви консервированным костным трансплантатом.

Неоартроз (новый сустав) - патологическое сочленение, возникшее вседствие смещения суставной головки в новое положение под воздействием какого-либо патологического процесса (травма, воспаление).

При неоартрозе сохраняются вертикальные движения челюсти в полном или несколько ограниченном объёме. С возрастом отмечается замедление продольного роста нижнечеобстной кости.

В лёгких случаях, при отсутствии нарушений прикуса, лечение не требуется. При нарушении прикуса и слабо выраженной деформации следует провести ортодонтическое лечение в детском возрасте с последующей контурной пластикой в 16-18-летнем возрасте. При выраженной деформации показано хирургическое лечение с реконструкции ветви и сустава.

Артрит.

Воспалительный процесс может иметь острое начало или начинается без выраженных клинических симптомов воспаления и протекает хронически.

Острый артрит развивается обычно при однократной кратковременной перегрузке сустава; откусывании большого куска, раскусывание твёрдой пищи.

Жалобы: появление в суставе чувства неловкости, острых болей ограничение подвижности сустава. При внешнем осмотре может быть отёк мягких тканей с гиперемией кожи в области суставной головки. Ограничение подвижности сустава сопровождается девиацией челюсти в сторону сустава с явлениями артрита. Пальпация головки болезненная. При обострении хронического артрита - непостоянные боли, хруст при движении сустава, длительное ограничение подвижности челюсти, девиация. Симптомы бруксизма.

Ретнгенологически - определяется расширение суставной щели в острой стадии заболевания, в хронической стадии - неравномерное сужение суставной щели до 0,5-0,8 мм. У одних больных сужение выраженно в переднем отделе, у других - в заднем отделе щели.

Лечение: устранение причины и симптомов воспаления. Щадящяя диета, огарничение подвижности челюсти. Медикаментозное лечение: противовоспалительные препараты пиразолонового ряда (бутадион, реопирин), салицилаты, производные фенилуксусной кислоты (бруфен, волторен, изопрофен, мерван, фенопрофен) по 100 мг, 1-2 таб 3 раза в день в течение 2 недель.

Физические методы: парафинотерапия, электрофорез йодистого калия, 0,05% р-ра гидрокортизона. Фонофорез с ультразвуком.

Деформирующий артроз.

Является конечной стадией функциональной патологии ВНЧС и выявляется главным образом позже, у молодых лиц - 20-25 лет.

Симптомы деформирующего артроза: хруст, крепитация, блокировка (заклинивание) сустава, движения нижней челюсти теряют плавность, становятся зигзагообразными, ступенеобразными в сочетании с ограничением вертикальных движений.

Лечение: то же, что и хронического артрита в стадии ремиссии. Фонофорез гидрокортизона или лидазы №7-10. Диадинамотермия №6-7. Парафинотерапия в сочетании с электрофорезом.

Болевая дисфункция ВНЧС.

Среди различных заболеваний головы и шеи особое место занимает патология ВНЧС. Более 20% населения страдает различными формами дисфункции ВНЧС. Особенно часто обращаются к стоматологам больные по поводу Синдрома болевой дисфункции (СБД) ВНЧС.

Патогенез СБД ВНЧС.

В 1920 г G.S.Monson высказал мнение о том, что понижение слуха и шум в ушах возникает в результате давления, оказываемого головкой нижней челюсти на нервные стволы при её смещении назад.

В 1934 г Y.Cocten описал симптомокомплекс беззубых пациентов и у лиц с пониженным прикусом - постоянное или периодическое нарушение слуха, шум в ушах, щёлканье в суставе во время приёма пищи, тупая боль внутри или вне уха, головокружение, резкую постоянную головную боль, боль в области позвоночника, затылка, позади ушной раковины, усиливающуюся к концу дня, чувство жжения в горле и носу и другие миптомы. Вследствие этот симптомокомплекс стали называть синдромом Костена.

H.Sicher (1948,1954) доказал несостоятельность анатомических предпосылок Костена.

L.W.Schultz (1943) утверждал, что местная или отражённая боль, вывих или подвывих, шорох или щёлканье в суставе связано с чрезмерной подвижностью нижней челюсти, которое возникает в результате слабости или растяжения капсулы и связок ВНЧС. Рекомендовал вводить в капсулу сустава склерозирующие вещества.

В последние два десятилетия всё более стало преобладать мнение, что причиной СБД ВНЧС является изменения сложного нервно-мышечного механизма, контролирующего и регулирующего все движения в суставе.

При СБД ВНЧС щёлканье часто обусловлено дискоординацией сокращения верхней и нижней головок крыловидной мышцы. При синхронном сокращении и расслаблении верхней и нижней головок латеральной крыловидной мышцы головка нижней челюсти находится в вогнутой части суставного диска; таким образом, постоянно поддерживается конгруэнтность сочленения. Нижняя головка прикрепляется к шейке суставного отростка и смещает головку нижней челюсти вниз и кнаружи. Верхняя головка прикрепляется только к диску и осуществляет все движения диска. Диск в своём движении может опережать головку нижней челюсти или отставать от неё. Головка соскальзывает с утолщённого периферического края диска, вызывая появление щелчка.

Фундаментальной работой, посвящённой заболеванию ВНЧС, явилась монография L.Schwartz (1959), где он предложил назвать симптомокомплекс синдромом болевой дисфункции СБД ВНЧС.

Клиника СБД ВНЧС.

Синдром болевой дисфункции (СБД) ВНЧС включает ряд симптомов, которые появляются при нарушении функции жевательных мышц и височно-нижнечелюстного сустава. Считают, что у женщин СБД отмечается чаще, чем у мужчин. Так, по данным П.М.Егоров и С.Карапетян (1986) и др. авторов, в лечебных учреждениях по поводу СБД лечится 83-84% женщин и 16-17% мужчин.

J.P.Smith (1976) обследовав большое количество жителей установил, что заболевание ВНЧС встречается так же часто, как и у женщин, однако последние за медицинской помощью обращаются чаще. Необходимо учитывать, что на психоэмоциональное состояние женщин оказывает неблагоприятное влияние предменструальный синдром и климактерический период.

Обычно больные обращаются в сроки до 6 месяцев от начала заболевания, хотя этот период может колебаться от одного до пяти лет. При посещении врача 71-87% пациентов предъявляют жалобы на боль в одной половине головы. От 20-71,2% отмечают ограниченную подвижность нижней челюсти, которая обычно сочетается с усилением боли при попытке широко открыть рот. У 29-66% пациентов наблюдается щёлканье в одном, иногда в двух суставах. Привычный вывих возникает у 1,3% больных, отклонения нижней челюсти в стороны при её опускании книзу - у 39,3%, а S-образные движения нижней челюсти при открывании рта обнаруживают у 10,3% больных.

Боль чаще, чем другие симптомы вынуждает пациента обратиться за помощью к врачу. У одних людей внезапно появляется резкая боль, ограниченное открывание рта, т.е. заболевание начинается с резкого спазма жевательных мышц. У других пациентов появлению боли предшествуют длительное щёлканье в суставе, ограниченное или чрезмерная подвижность нижней челюсти и другие симптомы.

Дифференциальную диагностику СБД следует проводить с артритами, воспалительного (инфекционного) и травматического происхождения, остеоартритом, артрозом, невралгией ветвей тройничного нерва.

Лечение: снижение возбудимости и снятие стрессовых состояний. Уменьшить объём движений нижней челюсти, тепловые процедуры, массаж спазмированных участков жевательных мышц, физиотерапия.

Санация полости рта, устранение дефектов зубных рядов, нормализация прикуса, лечебная гимнастика.

Назначение миорелаксантов, седативных средств. Блокады.

Заболевания и повреждения височно-нижнечелюстного сустава причиняют больным большие страдания, вызывают анатомические и функциональные нарушения, обусловливают эстетические недостатки. По данным разных авторов патология височно-нижнечелюстного сустава встречается у 5-25% пациентов обращающихся к стоматологу (M.F.Dolwick 1983, P.T.Leonard 1984, Q.N.Anderson 1985) и эта цифра может увеличиваться в связи с ухудшением общеэкономического положения, что обусловливает несвоевременное протезирование, обращение к врачам специалистам при уже развившейся форме патологии.

Одной из наиболее частых причин обращения пациентов в стоматологические учреждения является нарушение движений нижней челюсти, что обычно проявляется болями, шумовыми явлениями (щелканьем, треском или скрипом), затруднениями при откусывании пищи, смещениями нижней челюсти при движении ею. Часто пациентам с такими клиническими проявлениями выставляют ошибочный диагноз "артрозо-артрит" и проводят безуспешное лечение. Эта проблема в последние годы привлекает особо пристальное внимание специалистов; появилось несколько монографий, посвященных заболеваниям височно-нижнечелюстного сустава. Однако до сих пор нет полной ясности в клинической оценке вышеупомянутого симптомокомплекса, отсутствует удобная для практической работы классификация заболеваний ВНЧС (11,15,16,89,166,177), особенно в части нарушения в нем движений.

Диагностика заболеваний височно-нижнечелюстного сустава затруднена недостаточными возможностями использования современных объективных методов обследования (компьютерный томограф, ядерно-магнитный томограф). В связи с этим необходимо максимально возможно раскрыть и систематизировать доступные методы диагностики и дифференциальной диагностики заболеваний височно-нижнечелюстного сустава.

Методы диагностики.

В условиях современного научно-технического прогресса необычайно расширились возможности клиницистов в диагностике и дифференциальной диагностике различных заболеваний систем и органов, в том числе и челюстно-лицевой области. Однако диагностика заболеваний ВНЧС затруднена наличием значительного костного массива основания черепа и височной кости, анатомическими особенностями ВНЧС с учётом пола и возраста пациента, нежелательной, но необходимой многократной лучевой нагрузкой в процессе диагностики и лечения.

Наиболее оптимальными методами диагностики заболеваний височно-нижнечелюстного сустава в настоящее время являются, безусловно, компью-терная томография и ядерно-магнитный резонанс которые позволяют выявить изменения, как в костных структурах, так и в мягкотканных образованиях ВНЧС. Но методики эти чрезвычайно дорогие, и в нынешних условиях малодоступны. Но, тем не менее, определённые возмож-ности всё же имеются. Учитывая современную классификацию заболеваний ВНЧС, расширился круг нозологических форм этой патологии. Устранён устаревший и неправильный термин "артрозо-артрит", расширен и подробно разделён на составляющие термин "внутренние нарушения ВНЧС". В связи с этим только на основании опроса и осмотра вполне возможно определить предварительный диагноз и сузить дальнейший диагностический поиск.

Патологию костных структур ВНЧС вполне возможно выявить на боковых томограммах и ортопантомограммах. Предложены методики панорамной зонографии, компактсимультативной томографии, компьютерной аксиографии, анализа на основе двойного Допплер-эффекта, ультрасонографии. Широко разработана артроскопия и аутопсия.

Объективные данные о функциональном состоянии жевательной мускулатуры даёт электромиография. О функции сустава определенное представление дает артрофонография и антропометрические методы исследования, такие как боковая цефалометрия. О реакции местных тканей можно судить по данным электронной термографии.

Движения нижней челюсти и функция височно-нижнечелюстного сустава моделируется и регистрируется методами нижнечелюстной экскурсиометрии и методом "кибер-рот".

Используются гистологические, микроскопические, иммуногистохимические и биохимические методы исследования. В синовиальной жидкости определяют уровни "маркеров" воспаления: кератин-сульфата ;протеиназ; простогландинов Е2, гиалуроновой кислоты, хондроитин -4,-6 сульфатов; протеогликанов; коллагена тип 2 и 3; гликозаминогликанов и денатурированного гемоглобина.

Значительно сложнее обстоит дело с тонкой дифференциацией внутренних нарушений ВНЧС. В частности для этих целей в Воронежской государственной медицинской академии им. Н.Н. Бурденко, разработана методика бесконтактной компьютерной визуализации движений головки нижней челюсти височно-нижнечелюстного сустава. С помощью этого метода можно восстанавливать с повышенной точностью и объективностью соотношения элементов зубочелюстной системы на этапах протезирования. Данный метод определения положения суставных головок открывает путь к определению центрального соотношения челюстей при полном отсутствии зубов. Комплексное исследование функциональных движений нижней челюсти с помощью АСОИ (автоматическая система обработки изображения) делает возможным ортопедическое лечение пациентов с измененной высотой нижнего отдела лица, а также облегчает диагностику патологических состояний ВНЧС. Бесконтактный метод диагностики позволяет сократить или избежать неоправданной лучевой нагрузки на пациента.

Полноценную диагностику и подбор правильного лечения больных с патологией ВНЧС затрудняет отсутствие не только четкой классификации, но и правил грамотного формулирования диагноза. Это происходит из-за отсутствия четких определений разных нозологических форм и широко развитой синонимичности: так, термин "дисфункция ВНЧС" имеет не менее 15-18 синонимов. Из предложенных в последнее время классификаций заболеваний ВНЧС особого внимания заслуживает работа кафедры хирургической стоматологии Новосибирского медицинского института, центрального НИИ стоматологии г. Москва (Сысолятин П.Г., Безруков В.М., Ильин А.А.1997г.).

Классификация заболеваний ВНЧС. (Сысолятин П.Г.1997г.)

А. Артикулярные.

1. Воспалительные (артриты).

2. Невоспалительные.

2.1. Внутренние нарушения.

2.2. Остеоартрозы:

- не связанные с внутренними нарушениями ВНЧС (первичные, или генерализованные);

- связанные с внутренними нарушениями ВНЧС (вторичные).

2.3. Анкилозы.

2.4. Врожденные аномалии.

2.5. Опухоли.

Б. Неартикулярные.

1. Бруксизм.

2. Болевой синдром дисфункции ВНЧС.

3. Контрактуры жевательных мышц.

Структурные нарушения ВНЧС.

1. Повышенная подвижность (вывих) головки нижней челюсти.

2. Переднее вправляемое смещение суставного диска.

2.1. С ранним вправлением.

2.2. С поздним вправлением.

3. Непостоянное переднее невправляемое смещение суставного диска.

4. Постоянное переднее невправляемое смещение суставного диска.

4.1. Сжатие суставного диска.

4.2. Перегиб суставного диска.

4.3. Отрыв суставного диска.

5. Постоянное переднее невправляемое смещение суставного диска,

остеоартроз (вторичный).

5.1. Сжатие суставного диска.

5.2. Перегиб суставного диска.

5.3. Отрыв суставного диска.

5.4. Адгезия суставного диска.

5.5. Нарушение целости и формы костно-хрящевых структур ВНЧС.

6. Заднее смещение суставного диска.

Из классификаций дисфункциональных состояний наиболее удобной нам представляется систематика, приводимая проф. Ю.А.Петросовым и соавт. (11). Она в наибольшей степени соответствует клинике, патогенезу и патанатомии этих заболеваний:

- нейро-мускулярный дисфункциональный синдром;

- окклюзионно-артикуляционный синдром;

- синдромы, связанные с дислокациями диска.

Особенности формулирования диагноза при заболеваниях ВНЧС.

По мнению (11,14,15), именно дисфункции определяют наиболее значительное число (от 78,3%, по данным (11), до 95,3% - по данным (14)) обращений больных с жалобами на дискомфорт в области ВНЧС или нарушениями движений нижней челюсти. Больные с подобными состояниями могут обращаться к любому специалисту в области стоматологии, но наиболее часто, по данным (3,11) - к терапевтам и ортопедам-стоматологам. На хирургическом приеме чаще приходится иметь дело с органическими заболеваниями ВНЧС (артриты и артрозы). В мировой артрологической и стоматологической литературе их называют "внутренними нарушениями ВНЧС". Однако мы считаем более удобным использование, ставшего уже традиционным, термина "дисфункция ВНЧС", как равноценного и отвечающего сути патологических изменений в суставе при так называемых "внутренних нарушениях" (патология хрящевых и мягкотканных элементов сустава - синовиальных оболочек, суставных дисков, хрящей, связок и т. д.) и сути клинической картины (нарушения функции сустава), тем более что при любом виде "внутренних нарушений" обязательно встречаются какие-либо нарушения функции сустава. Кроме того, "внутренние нарушения" не являются нозологической формой, принятой Международной классификацией болезней и патологических состояний, термин не отражает возможные клинические симптомы заболевания (либо отражает в значительно меньшей мере, чем термин "дисфункция"). Термин "миофасциальный болевой синдром" также обозначает понятие более широкое, чем диагноз. Как указывает (14), так называют разные патологические состояния (от затрудненного прорезывания верхних "зубов мудрости" до нерационального зубопротезирования) и, следовательно, термин также не имеет конкретного нозологического значения.

Все заболевания ВНЧС подразделяются следующим образом: органические поражения воспалительного характера (артриты); органические поражения невоспалительного характера (артрозы); функциональные нарушения (дисфункции): диско-, мио-, невро-, психогенного или сочетанного характера.

Как известно из Международной нозологической номенклатуры болезней и патологических состояний, диагноз (нозологическая форма патологического состояния) оформляется: а) на основе имеющихся классификаций типов болезней; б) при наличии признаков сочетающихся заболеваний - с учетом симптомов наиболее тяжелого из них.

Встречающаяся на практике формулировка "артроз ВНЧС в стадии обострения" клинически неграмотна, поскольку не соответствует патогенезу этого заболевания (артроз - хронически текущее дегенеративное заболевание, не отличающееся воспалительным характером процесса, а, следовательно, не способное обостряться). Поскольку возможные "обострения" при артрозе всегда связаны с реактивным воспалением подлежащей синовии, мы считаем грамотной формулировку "реактивный (вторичный) синовиит при (на фоне) артроза ВНЧС", как это принято в артрологической и ревматологической литературе в отношении других суставов. Выражение "реактивный синовиит" правомерно и в отношении обострения ( болевого синдрома при различных вариантах дислокаций диска и других видах внутренних нарушений сустава. Как указывают П.Г.Сысолятин и В.М. Безруков и соавт. (1997), "любой клинической форме внутренних нарушений ВНЧС может сопутствовать реактивный синовит" (цит. по (15)).

Необходимо указать и на часто встречающееся смешение терминов "болевая дисфункция сустава" и "артралгия". В стоматологической литературе неоправ-данно широко толкуется понятие "дисфункция": так, диагноз "дисфункция" ставили тогда, когда наряду с многочисленными и яркими жалобами не было выявлено каких-либо рентгеноанатомических изменении в суставах. Большинство авторов придерживаются именно такого критерия: отсутствие рентгеновских изменений в суставе. Но этот признак имеется и у других патологических состояний: острых артритов ВНЧС, хронических артритов в начальной стадии, артралгии. Под термином дисфункция понимают какое-либо нарушение или ограничение нормальных функциональных возможностей органа (дислокации диска, изменение амплитуды движений, парафункция периартикулярных мышц и т. д.); сопутствующая дисфункции болевая реакция подразделяет процесс таким образом: болевая и неболевая дисфункция. Однако существует большая группа заболеваний (преимущественно неврологических, а также системных артропатий), при которых ведущим симптомом являются артралгии ВНЧС либо артралгии, сочетающиеся с поражением других суставов (полиартралгии). Они широко описаны в неврологической и ревматологической литературе как варианты различного рода прозопалгий и невралгий, состояния, встречающиеся при системной красной волчанке, болезни Бехтерева, миеломной болезни и т. д. Патологический процесс при этом характеризуется лишь наличием стойких или мигрирующих болей в суставах без каких-либо описанных выше нарушений функции ВНЧС. Возможно, усовершенствование технической стороны диагностики позволит увидеть структурные изменения в суставе там, где предварительно был поставлен диагноз "суставной дисфункции". В большинстве случаев при функциональных расстройствах имеют место деструктивные процессы в суставных тканях: деформации, истончения, дислокации, перфорации суставного диска, трещины хрящевых суставных поверхностей, экзостозы. Однако, все вышеперечисленные изменения суставного диска не входят в нозологические рамки понятия "артроз" (принятые в современной артрологической литературе), а могут иметь самостоятельный характер - в этом, возможно, и кроется причина большинства нозологических ошибок. Разумеется, дисфункции ВНЧС, особенно дискогенные, часто служат тем фоном, на котором развивается артроз, однако смешивать эти понятия все-таки не следует.

При диагностике органических заболеваний ВНЧС (артритов и артрозов) также встречаются несоответствия. Наиболее частые ошибки - неверная форму-лировка диагноза и смешение разных нозологических форм. Так, почти 80% больных, поступающих к специалистам консультативных центров по поводу забо-леваний ВНЧС (от дисфункций ВНЧС до различного рода невралгий), имеют заключение "артрозо-артрит ВНЧС". Диагноз в этом случае может быть сформулирован по ведущим симптомам (острый или хронический артрит ВНЧС), либо с указанием характера процесса и сопутствующего фона (артрит ВНЧС на фоне явлений артроза). В связи с этим мы предлагаем отказаться от термина "артрозо-артрит" как не отвечающего сущности патологического процесса и объединяющего не сочетающиеся нозологические формы (артрит и артроз).

При наличии у пациента дисфункциональных нарушений их тоже надо вносить в формулировку диагноза (поскольку артроз ВНЧС может быть и без подобных нарушений). Однако указание на это в диагнозе будет носить уже второстепенный характер (добавляется словосочетание "с явлениями...") и стоять после определения самого заболевания. Характер дисфункции в подобных случаях раскрывать не стоит, поскольку определить его при артрозе не представляется возможным, - он может быть как симптомом артроза, так и самостоятельным (сопутствующим) состоянием.

Клинические проявления заболеваний височно-нижнечелюстного сустава сложны и разнообразны. Зачастую для постановки окончательного диагноза требуется длительное и кропотливое обследование, включающее тщательный сбор анамнеза болезни и анамнеза жизни, внешний осмотр и антропометрические измерения, обследование зубочелюстной системы и собственно суставов. Проводится комплексное клинико-лабораторное обследование и консультации смежных специалистов ( ЛОР, окулиста, терапевт, невропатолог, психиатр).

Острый гнойный артрит

Заболевание вызывают стафилококки, стрептококки, пневмококки и другие возбудители, которые распространяются на элементы сустава по контакту (при остеомиелите ветви нижней челюсти, паротите, флегмоне околоушно-жевательной области, остром гнойном отите и т.д.), прямым путём при ранениях, травмах, лимфогенным или гематогенным путём из соседних гнойных очагов, например при ангине и др. заболеваниях. В полости сустава появляется серозный, гнойный или гнойно-геморрагический экссудат. Характер экссудата определяется возбудителем и стадией развития процесса. При остром гнойном артрите может наступать расплавление хрящевого покрова головки, суставного бугорка, гнойная инфильтрация суставной сумки и появление некротических очагов в синовиальной оболочке. В запущенных случаях отмечают признаки деструкции кортикального слоя костных элементов сустава, т.е. развивается остеоартроз височно-нижнечелюстного сочленения. Различают неспецифические артриты, вызванные гноеродной микрофлорой, и специфические артриты ВНЧС которые могут развиваться после любого общего инфекционного заболевания (сифилис, гонорея, брюшной тиф, корь, дизентерия, скарлатина и др.)

Клиническая картина определяется стадией процесса, вирулентностью инфекции, а также тяжестью первичного заболевания (отит, флегмона, паротит, остеомиелит и др.), осложнением которого является острый гнойный артрит ВНЧС. Как и в других суставах, при поражении капсулы отмечаются отёк мягких тканей и боль в области сустава, усиливающиеся при любых движениях нижней челюсти. Это приводит к ограничению подвижности нижней челюсти. При пальпации сустава со стороны наружного слухового прохода или саружи отмечается резкая боль. Общие явления (повышение температуры, изменения картины крови и др.) часто выражены слабо или отсутствуют.

Травматический артрит.

Возникает при ударе или другой травме, когда действующая сила была недостаточной, чтобы вызвать перелом суставного отростка или его головки. В этих случаях обычно ушиб мягких тканей в области сустава. Для определения характера травмы необходимо внимательно собрать анамнез, провести тщательное клиническое и рентгенологическое обследование больного.

При ушибе мягких тканей в области височно-нижнечелюстного сустава отмечаются боль, ограничение подвижности нижней челюсти, иногда отёк, гематома, ссадины. На рентгенограммах отсутствуют изменения со стороны нижней челюсти и костных элементов сустава. Указание в анамнезе на травму или ушиб поможет установить правильный диагноз.

Остеоартрит ВНЧС.

Развивается медленно,часто протекает бессимптомно даже при значительном поражении сустава. Ранними симптомами являются боль и некоторая тугопод-вижность сустава. Тугоподвижность может временно проходить, а затем, чаще в конце дня, появляться вновь. При движениях нижней челюсти возникает хруст в височно-нижнечелюстном суставе. При пальпации определяют боль только в области сустава. На рентгенограмме часто имеется эрозия кортикальной пластинки головки, реже бугорка или уплотнение кортикальной пластинки, иногда обнаруживают образование шпоры или деформацию головки нижней челюсти.

**Ревматоидный артрит.**

Ревматоидный артрит является системным заболеванием организма с ранним симметричным эрозивным поражением главным образом мелких суставов стоп и кистей. При ревматоидном артрите обнаруживают ревматоидный фактор в крови и синовиальной жидкости, повышение температуры тела, общую слабость, потерю массы тела.

Острый гнойный отит (эпимезогипотимпанит).

При остром гнойном отите возникает резкая боль в ухе, понижение слуха, отсутствие светового конуса, отёк и гиперемия барабанной перепонки, а при её перфорации в наружном слуховом проходе обнаруживают гнойные выделения.

Движения нижней челюсти безболезненны в полном объёме.

Невралгия различных ветвей тройничного нерва.

Невралгия различных ветвей тройничного нерва характеризуется приступообразными болями преимущественно в области её второй и третьей ветвей. Как правило, приступы болей возникают при раздражении курковой зоны в области крыла носа, щеки, подбородка, нижней или верхней губы и в полости рта. Даже лёгкое прикосновение к "курковой" зоне во время разговора, приёма пищи, умывания и др. вызывает приступ боли. Для исключения симптоматической невралгии, возникающей при новообразованиях, воспалительных процессах и др., необходимо проводить рентгенографическое обследование черепа, околоносовых пазух, шейного отдела позвоночника, а также внимательное полное стоматологическое, оториноларингологическое, офтальмологическое и неврологическое обследование.

Невралгия ушно-височного нерва (синдром Фрея).

Проявляется болью в области ВНЧС, виска, наружного слухового прохода. Отличается гиперемией кожи и потоотделением в зоне иннервации ушно-височного нерва, которые наступают во время приёма пищи. Блокада этого нерва снимает приступы боли на 90-120 мин.

Невралгия крыло-нёбного узла (синдром Сладера).

Определяется по спонтанным приступообразным болям, нередко ночным, локализующимся в области глаза, челюстей, зубов, корня носа. Боль может иррадиировать в височную область, в язык, ухо, сосцевидный отросток, нёбо, шею, лопатки, плечо, предплечье и кисть. Приступы болей прекращаются при смазывании задних отделов полости носа раствором местного анестетика.

Невралгия языкоглоточного нерва (синдром Сикара).

Характеризуется приступообразными болями в области корня языка, миндалины, зева. Боль иррадиирует в ухо, горло, нёбо, иногда в глаз, ветвь нижней челюсти и шею. Механические раздражения, движения языка, глотание провоцируют приступы болей. Боль прекращается после смазывания корня языка, миндалины и зева раствором местного анестетика.

Невралгия носоресничного нерва (синдром Шарлена).

Сопровождается острой приступообразной болью в глазном яблоке, отдающей в область носа и лба. Приступы болей возникают при разговоре, жевании, глотании, длятся 20-30 сек. Отмечаются ирит, кератит, набухание и гиперемия слизистой носа, выделения из носа, герпетические высыпания на коже лба и носа. Боль прекращается после смазывания слизистой оболочки переднего отдела носовой полости раствором местного анестетика.

Невралгия барабанного нерва (синдром Рейхерта).

Протекает в виде внезапных самопроизвольных резких болей в наружном слуховом проходе и в прилежащих к нему отделах. Пальпация наружного слухового прохода болезненна.

А. Артикулярные.

1. Воспалительные (артриты).

2. Невоспалительные.

2.1. Дисфункции ВНЧС:

- хронический вывих головки нижней челюсти;

- подвывих суставного диска;

- хронический вывих головки нижней челюсти с подвывихом суставного диска;

- хронический вывих ВНЧС;

- привычный вывих ВНЧС;

- рецидивирующий вывих суставного диска;

- хронический вывих суставного диска;

- хронический вывих суставного диска, вторичный остеоартроз;

- хронический задний вывих суставного диска.

2.2. Остеоартрозы:

- не связанные с внутренними нарушениями ВНЧС (первичные, или генерализованные);

- связанные с внутренними нарушениями ВНЧС (вторичные).

2.3. Анкилозы.

2.4. Врожденные аномалии.

2.5. Опухоли.

Б. Неартикулярные.

1. Бруксизм.

2. Болевой синдром ВНЧС.

2.1 артралгия;

2.2 окклюзионно-артикуляционный синдром;

2.3 нейро-мускулярный синдром.

3. Контрактуры жевательных мышц.

Выводы.

1. Анализ данных литературы показал актуальность дальнейших исследований проблемы диагностики и дифференциальной диагностики заболеваний ВНЧС.

2. Анализ данных литературы показал несовершенство существующих классификаций заболеваний ВНЧС.

3. Необходимо учитывать современные требования формулирования диагноза заболеваний ВНЧС.

4. Анализ данных литературы показал малую информативность или труднодоступность (дороговизну) существующих методов исследования ВНЧС.

5. Для обоснования диагноза заболевания ВНЧС необходимо тщательное обследование, включающее анализ жалоб больного, анамнеза жизни и болезни, клинических данных и дополнительных методов обследования

согласно предлагаемой нами карте-схеме.

6.Материалы активизации студентов во время изложения занятии:

Задача: Родители ребенка 5 лет обратились к стоматологу с жалобами на увеличивающееся ограничение открывания рта в пределах фронтальных зубов до 1,5 см и появление деформации нижней челюсти. Имеется микрогения, "птичий" профиль. В анамнезе - трудные роды с наложением щипцов. Какое наиболее вероятное заболевание у ребенка? С помощью какого методы обследования можно уточнить диагноз?

7.Материалы для самоподготовки студентов:

а)составить схему основных клинических симптомов калькулезного субмаксмиллита при локализации камня в выводном протоке и железистой части.

1.Хирургическая стоматология (под ред.Робустовой Т.Г.). - М.: Медицина, 1996. - 679 с.

2.Тимофеев А.А. Руководство по хирургической стоматологии и челюстно-лицевой хирургии. Т.1. - Киев, "Червона рута - Турс), - 1999, 429 с. .

3.Бернадский Ю.И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии.- Витебск, "Белмедкнига", 1998, 447 с.

**1. ПИОГЕННЫЙ АРТРИТ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА**

Возрастная группа: дети и взрослые

Основные положения: Пиогенный артрит ВНЧС – это инфекционный гнойно-воспалительный процесс, при котором причинно-значимый микроорганизм находится в тканях сочленения.

По течению артриты делятся на острые, подострые и хронические.

Основные симптомы: острые артриты характеризуются сильными болями в области сустава, усиливающимися при движении нижней челюсти, ограничением открывания рта, припухлостью ткани в области сустава. Острый инфекционный артрит развивается вследствие прямого попадания инфекции в ткани сустава, как правило, путем ее метастазирования из первичного очага. Артрит может развиваться на фоне отита, фурункулеза, тонзиллита, любого гнойного воспалительного процесса. К заболеванию предрасположены лица, ослабленные различными хроническими общими заболеваниями. Несмотря на яркую клиническую картину острого артрита (сильнейшие боли, полное отсутствие движений нижней челюсти, гиперемия кожи, припухлость), встречаются диагностические ошибки. Дифференциальная диагностика проводится с ревматоидным артритом, повреждениями ВНЧС, метаболическими артритами. Окончательная диагностика возможна только после микроскопии синовиальной жидкости, полученной путем артропункции или после выделения культуры возбудителя.

К инфекционным артритам относятся также: гонококковый, бруцеллезный, туберкулезный, сифилитический и грибковый. ВНЧС может поражаться и при других заболеваниях: лаймовской болезни (спирохета Borrelia burgdorferi), болезнях вирусной этиологии (вирусные артриты) и других инфекциях.

Необходимые дифференциально-диагностические исследования ВНЧС.

Сбор анамнеза С

Оценка местного статуса С

Оценка общесоматического статуса С

Рентгенография ВНЧС С

Общеклинические исследования (общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови) С

Дополнительные методы исследования Сила рекомендаций

Микробиологическое исследование синовиальной жидкости или гнойного отделяемого при вскрытии абсцесса сустава С

Цитологическое исследование синовиальной жидкости С

Выявление ревматоидных факторов С

Консультации специалистов Сила рекомендаций

врача-ренгенолога для оценки полученных результатов лучевых методов исследования С

врача-ревматолога С

врача-инфекциониста С

врача ортопеда-стоматолога для диагностики микротравм сустава при окклюзионных нарушения С

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальная диагностика проводится с воспалительными артропатиями (ревматоидный артрит, травматический артрит) и деформирующими артрозами.

Дифференциальной диагностике помогает тщательно собранный анамнез заболевания. Существенное значение в развитии ревматоидного артрита придается наследственному фактору, в основе его патогенеза лежат иммунопатологические, аутоиммунные реакции с поражением синовиальной оболочки, синовиальной жидкости и суставного хряща. Дифференциальной диагностике помогает определение ревматоидных факторов в крови.

При травматическом артрите в анамнезе всегда присутствует острая травма сочленения, после которой и появляется симптоматика артрита.

ЛЕЧЕНИЕ

Целевая группа: дети и взрослые

Специалисты: челюстно-лицевой хирург, врач-физиотерапевт, врач по лечебной физкультуре, врач-ревматолог по показаниям, ортопед-стоматолог, ортодонт.

Цель лечения: устранение воспалительного процесса в суставе, профилактика развития артроза или анкилоза ВНЧС, предупреждение рецидива заболевания.

Методы лечения острого артрита Сила рекомендации

антибактериальная терапия с учетом инфекционного фактора возбудителя заболевания С

санация воспалительного очага, являющегося источником инфекции С десенсибизирующая терапия С иммунотерапия С физиотерапия (воздействие электрическим полем ультравысокой частоты, воздействие ультразвуком, низкоинтенсивным лазером, магнитотерапия, ультрафонофорез лекарственный) С

Хирургическое лечение диагностическая аспирация сустава С

вскрытие и дренаж абсцесса сустава С артроцентез, лаваж сустава С

Механотерапия С Нормализация окклюзии С

Методы лечения хронического артрита Сила рекомендации

внутрисуставное введение глюкокортикоидов С

редрессация сустава при ограниченной подвижности нижней челюсти С

артроскопический лаваж и рассечение внутрисуставных фиброзных спаек С

Физиотерапия С

Механотерапия С

Нормализация окклюзии С

Проблема Тактика решения

Устранить воспалительный процесс в суставе. Проведение медикаментозной антибактериальной терапии, физиотерапия, хирургическая санация источника инфекции и сустава.

Восстановление функции сустава Нормализация окклюзии, физиотерапия, активная механотерапия.

При развитии деформирующего артроза или анкилоза Хирургическое лечение, направленное на восстановление функции сустава

11. СЕРОПОЗИТИВНЫЙ РЕВМАТОИДНЫЙ АРТРИТ (СИНДРОМ ФЕЛТИ)

Возрастная группа: дети и взрослые

Основные положения: ревматоидный артрит ВНЧС – хроническое системное заболевание соединительной ткани с преимущественным поражением периферических (синовиальных) суставов по типу эрозивно-деструктивного артрита.

Основные симптомы: клинически обращает на себя внимание разнообразие жалоб. Наиболее частыми из них являются умеренные артралгии, скованность, ощущение неловкости, утомляемость, ограничение открывания рта, хруст при движении в суставе. Необходимо учитывать, что жалобы на изменения в височно-нижнечелюстных суставах имеют непостоянный характер. Боли и скованность могут периодически уменьшаться, вплоть до полного исчезновения при ремиссии, и возобновляться при каждом новом обострении процесса. У ряда больных ревматоидным артритом возникают тяжелые патологические изменения височно-нижнечелюстных суставов с выраженной клинической картиной. Сюда относят ограниченное открывание рта (иногда со значительным уменьшением амплитуды движений нижней челюсти), изменение капсулярно-связочного аппарата, а в ряде случаев развитие фиброзного анкилоза. В противоположность указанным изменениям может отмечаться гипермобильность нижней челюсти. Это связано с поражением при ревматоидном артрите капсулы сустава. Также происходит расслабление и растяжение связок и снижение тонуса мышц.

Классификационные критерии ревматоидного артрита: утренняя скованность, артрит трех или большего числа суставов, артрит суставов кисти, симметричный артрит, ревматоидные узелки, ревматоидный фактор сыворотки крови, рентгенологические изменения в лучезапястных суставов и суставах кисти, включающие эрозии или декальцификацию кости (кисты), расположенные вблизи пораженных суставов. Наличие пяти критериев позволяет считать диагноз достоверным.

Необходимые дифференциально-диагностические исследования ВНЧС.

Обязательные методы исследования Сила рекомендаций

Сбор анамнеза С

Оценка местного статуса С

Оценка общесоматического статуса С

Рентгенография ВНЧС С

Общеклинические исследования (общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови) С

Выявление ревматоидного фактора среднего и высокого уровня в сыворотки крови С

Цитологическое исследование синовиальной жидкости С

Дополнительные методы исследования Сила рекомендаций

Ортопантомография, панорамная зонография ВНЧС С

Компьютерная томография ВНЧС С

Магнитно-резонансная томография ВНЧС С

Консультации специалистов Сила рекомендаций врача-ренгенолога для оценки полученных результатов лучевых методов исследования С врача-ревматолога С врача-терапевта С

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальная диагностика проводится с инфекционными и травматическими артропатиями.

Дифференциальной диагностике помогает данные анамнеза, пальпаторное исследование ВНЧС, анализы крови, выявление ревматоидного фактора в сыворотке крови и лучевые методы исследования. Для инфекционных артропатий характерно наличие в анамнезе очагов гнойного воспаления в близлежащих тканях челюстно-лицевой области или же в других участках.

При остром артрите ВНЧС на фоне плохого общего самочувствия пациент жалуется на резкую боль в суставе с иррадиацией в ухо и висок.

При травматическом артрите в анамнезе всегда присутствует острая травма сочленения, после которой и появляется симптоматика артрита.

ЛЕЧЕНИЕ

Целевая группа: дети и взрослые

Специалисты: челюстно-лицевой хирург, врач-физиотерапевт, врач по лечебной физкультуре, врач-ревматолог, ортопед-стоматолог.

Цель лечения: сохранение функции ВНЧС и предупреждение рецидива заболевания.

Методы лечения Сила рекомендации

При ревматоидном артрите ВНЧС – лечение у врача-ревматолога

- базисная терапия;

- терапия нестероидными противовоспалительными препаратами;

- лечение глюкокортикоидами;

- санаторно-курортное лечение.

При развитии артроза или анкилоза ВНЧС – хирургическое лечение у челюстно-лицевого хирурга:

- артроцентез, лаваж сустава;

- синоэктомия;

- резекция головки нижней челюсти с одномоментной артропластикой костным ауто- или аллотрансплантатом при деформирующем артрозе или анкилозе ВНЧС. С

Эндопротезирование ВНЧС при деформирующем артрозе или анкилозе ВНЧС С

Механотерапия (послеоперационное) С Нормализация окклюзии С Физиотерапия С

Проблемы и пути их решения .

Проблема Тактика решения

Устранить воспалительный процесс в суставе Проведение базисной терапии ревматоидного процесса

При развитии деформирующего артроза или анкилоза Хирургическое лечение, направленное на восстановление функции сустава

12. ЮНОШЕСКИЙ (ЮВЕНИЛЬНЫЙ) АРТРИТ

Возрастная группа: дети

Основные положения: Юношеский (ювенильный) артрит (ЮРА) – синдромное понятие, включающее несколько хронических заболеваний с различной идеологией.

Основные симптомы: клинически различают системный вариант, полиартикулярный вариант, олигоартикулярный вариант заболевания.

При системном варианте заболевание протекает по типу синдрома Висслера – Фанкони и синдрома Стилла. При синдроме Стилла рано возникают системные жалобы (слабость, утомление, головная боль) и внесуставные поражения. Характерен полиартрит с типичным поражением шейного отдела позвоночника, наблюдается раннее развитие стойких деформаций. Течение заболевания характеризуется постоянными рецидивами с непродолжительными ремиссиями. Почти у половины пациентов наблюдается полиартрический вариант заболевания с последующим прогрессирующим поражением суставов.

При полиартикулярном вариантенаблюдается поражение 5 и более суставов. Обычно имеет место поражение крупных суставов, реже мелких, характерно вовлечение в патологический процесс шейного отдела позвоночника.

Олигоартикулярный вариант протекает с поражением менее 4 суставов с вовлечением коленных и голеностопных суставов.

При поражении ВНЧС наблюдается припухлость в области проекции сустава, болезненность при надавливании на сустав, недоразвитие нижней челюсти. При рентгенологическом исследовании изменение ВНЧС на ранних стадиях заболевания отсутствуют, на поздних – развивается остиопороз, эрозии, деформация суставной щели, анкилоз.

Необходимые дифференциально-диагностические исследования ВНЧС.

Обязательные методы исследования Сила рекомендаций

Сбор анамнеза С

Оценка местного статуса С

Оценка общесоматического статуса С

Рентгенография ВНЧС С

Общеклинические исследования (общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови) С

Выявление ревматоидного фактора среднего и высокого уровня в сыворотки крови С

Цитологическое исследование синовиальной жидкости С

Дополнительные методы исследования Сила рекомендаций

Ортопантомография, панорамная зонография ВНЧС С

Компьютерная томография ВНЧС С

Магнитно-резонансная томография ВНЧС С

Консультации специалистов Сила рекомендаций

врача-ренгенолога для оценки полученных результатов лучевых методов исследования С

врача-ревматолога С

врача-терапевта С

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Дифференциальная диагностика проводится с инфекционными и травматическими артропатиями.

Дифференциальной диагностике помогает данные анамнеза, пальпаторное исследование ВНЧС, анализы крови, выявление ревматоидного фактора в сыворотке крови и лучевые методы исследования. Для инфекционных артропатий характерно наличие в анамнезе очагов гнойного воспаления в близлежащих тканях челюстно-лицевой области или же в других участках.

При остром артрите ВНЧС на фоне плохого общего самочувствия пациент жалуется на резкую боль в суставе с иррадиацией в ухо и висок.

При травматическом артрите в анамнезе всегда присутствует острая травма сочленения, после которой и появляется симптоматика артрита.

ЛЕЧЕНИЕ

Целевая группа: дети

Специалисты: челюстно-лицевой хирург, врач-физиотерапевт, врач по лечебной физкультуре, врач-ревматолог, ортопед-стоматолог.

Цель лечения: сохранение функции ВНЧС и предупреждение рецидива заболевания.

Методы лечения Сила рекомендации

При юношеском (ювенильном) артрите ВНЧС – лечение у врача-ревматолога

- базисная терапия;

- терапия нестероидными противовоспалительными препаратами (включая местное нанесение мазей и гелей, содержащих НПВС);

- лечение глюкокортикоидами;

- санаторно-курортное лечение.

При развитии артроза или анкилоза ВНЧС – хирургическое лечение у челюстно-лицевого хирурга:

- артроцентез, лаваж сустава;

- синоэктомия;

- резекция головки нижней челюсти с одномоментной артропластикой костным ауто- или аллотрансплантатом при деформирующем артрозе или анкилозе ВНЧС. С

Эндопротезирование ВНЧС при деформирующем артрозе или анкилозе ВНЧС С

Механотерапия (послеоперационное) С

Нормализация окклюзии С

Физиотерапия С

Проблема Тактика решения

Устранить воспалительный процесс в суставе Проведение базисной терапии ревматоидного процесса

При развитии деформирующего артроза или анкилоза Хирургическое лечение, направленное на восстановление функции сустава

13. ТРАВМАТИЧЕСКИЙ АРТРИТ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА

ДИАГНОСТИКА

Возрастная группа: дети и взрослые

Основные положения: Травматический артрит ВНЧС – заболевание воспалительного характера, обусловленный травмами элементов сустава.

Основные симптомы: различают острый и хронический травматические артриты.

Острый артрит чаще всего развивается при повреждениях нижней челюсти и височно-нижнечелюстного сустава (контузии сустава). Причинами артрита также могут стать травмирование элементов сустава при широком открывании рта во время проведения лечебных манипуляций в полости рта, интубации трахеи, а также вследствие других причин. Для хронического травматического артрита характерны в анамнезе микротравмы сустава, которые обусловлены окклюзионными нарушениями, наличием оральных парафункциональных привычек.

Острый травматический артрит ВНЧС характеризуется наличием боли усиливающейся при открывании рта, уменьшением степени открывания рта. Клинически выявляется припухлость в области пораженного сустава, пальпаторно определяется ограничение подвижности головки нижней челюсти.

Для хронического артрита характерны тянущая, тупая боль в области ВНЧС, незначительное ограничение открывание рта, усиливающееся по утрам. Клиническая картина характеризуется незначительной припухлостью мягких тканей, болевой синдром при давлении на сустав маловыражен.

Рентгенологически при остром артрите определяется расширение суставной щели, при хроническом артрите изменения начинают проявляться при появлении начальных признаков остеоартроза, развитие которого может наблюдаться при длительном течении воспалительного процесса в суставе.

Необходимые дифференциально-диагностические исследования ВНЧС.

Обязательные методы исследования Сила рекомендаций

Сбор анамнеза С

Оценка местного статуса С

Оценка стоматологического статуса С

Оценка общесоматического статуса С

Рентгенография ВНЧС (ортопантомография, панорамная зонография ВНЧС) С

Общеклинические исследования (общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови)

С

Дополнительные методы исследования Сила рекомендаций

КТ ВНЧС С

МРТ ВНЧС С

Цитологическое исследование синовальной жидкости С

(Таблица 49)

Консультации специалистов Сила рекомендаций

врача-ренгенолога для оценки полученных результатов лучевых методов исследования С

врача ортопеда-стоматолога для диагностики микротравм сустава при окклюзионных нарушениях С

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

Травматические артриты необходимо дифференцировать с повреждениями ВНЧС и инфекционными артритами. Среди повреждений ВНЧС наиболее часто встречается контузия сустава. Она может быть изолированной или сопутствовать перелому мыщелкового отростка нижней челюсти на любом уровне. Контузия сопровождается выраженным болевым синдромом, ограничением движений нижней челюсти, нарушением окклюзии. Основная причина возникновения этих симптомов – развивающийся при контузии гемартроз. Внутрисуставные переломы мыщелкового отростка диагностируются рентгенологически.

Инфекционные артриты диагностируются на основание резковыраженного болевого синдрома с иррадиацией в ухо, висок, голову и наличия источника инфекции в челюстно-лицевой области или других участках.

ЛЕЧЕНИЕ

Целевая группа: дети и взрослые

Специалисты: челюстно-лицевой хирург, врач-физиотерапевт, врач по лечебной физкультуре, ортопед-стоматолог.

Цель лечения: устранение воспалительного процесса в суставе, профилактика развития артроза или анкилоза ВНЧС, предупреждение рецидива заболевания.

Методы лечения острого травматического артрита Сила рекомендации

Физиотерапевтическое лечение

Воздействие электрическим полем ультравысокой частоты (ЭП УВЧ)

Электрофорез импульсными токам

Флюктофорез

Воздействие магнитными полями

Флюктуоризация

Ультрафонофорез лекарственный

Воздействие ультразвуком при заболеваниях суставов

Ультрафонофорез лекарственный при заболеваниях суставов

Воздействие низкоинтенсивным лазерным излучением при заболеваниях суставов С

Медикаментозное лечение

Нестероидные противовоспалительные препараты

Компрессы на область сустава С

Хирургическое лечение:

Артроцентез, лаваж сустава С

Методы лечения хронического травматического артрита С

Медикаментозное лечение

Внутрисуставное введение глюкортикоидов

Хондопротекторы

Протезирование синовиальной жидкости С

Хирургическое лечение

Артроскопический лаваж и рассечение внутрисуставных фиброзных спаек

Редрессация сустава при ограниченной подвижности нижней челюсти С

Нормализация окклюзии

Избирательное пришлифовывание зубов твердых тканей

Коррекция прикуса с использованием съемных и несъемных ортопедических конструкций

Ортодонтическая коррекция С

Физиотерапевтическое лечение

Воздействие электрическим полем ультравысокой частоты (ЭП УВЧ)

Электрофорез импульсными токам

Флюктофорез

Воздействие магнитными полями

Флюктуоризация

Ультрафонофорез лекарственный

Воздействие ультразвуком при заболеваниях суставов

Ультрафонофорез лекарственный при заболеваниях суставов

Воздействие низкоинтенсивным лазерным излучением при заболеваниях суставов С

Лечебная физкультура С

Механотерапия

При развитии артроза, фиброзного или костного анкилоза специализированная медицинская помощь производится в соответствие с клиническими протоколами «Артрозы височно-нижнечелюстного сустава», «Анкилоз височно-нижнечелюстного сустава». С

Проблема Тактика решения

Устранить воспалительный процесс в суставе Проведение медикаментозной антибактериальной терапии, физиотерапия, хирургическая санация источника инфекции и сустава.

Восстановление функции сустава Нормализация окклюзии, физиотерапия, активная механотерапия.

При развитии деформирующего артроза или анкилоза Хирургическое лечение, направленное на восстановление функции сустава

Заболевания височно-нижнечелюстного сустава.

Контрактура височно-нижнечелюстного сустава. Причины и виды контрактур (рубцы слизистой оболочки полости рта, мышц, кожи, костная контрактура). Профилактика, клиническая картина, методы консервативного и хирургического лечения. Рассечение и иссечение рубцов, закрытие дефектов, физиотерапия и ЛФК.

Анкилоз височно-нижнечелюстного сустава. Этиология, патогенез, клинические проявления. Исследование подвижности сустава, рентгенодиагностика. Деформация нижней челюсти при анкилозе, развивающемся в период роста. Профилактика и лечение анкилоза. Меры, направленные на предупреждение рецидива. Устранение деформации лица при лечении анкилоза.

**14. АРТРОЗЫ ВИСОЧНО-НИЖНЕЧЕЛЮСТНОГО СУСТАВА ДИАГНОСТИКА**

Возрастная группа: дети и взрослые

Основные положения: Артроз – развивающийся комплекс патологических изменений структур ВНЧС, обусловленный дегенеративно-дистрофическими нарушениями хрящевой ткани суставных поверхностей

Основные симптомы: различают первичный и вторичный артрозы. К первичным (генерализованным) остеоартрозам относят заболевания сустава, причины, развития которых часто бывают не выявленными. Некоторые исследователи (В.А. Семкин и соавт., 2011) считают, что в основе их развития лежат трудно диагностируемые варианты течения диспластических процессов, а также генетические факторы.

Обычно при первичных остеоартрозах ВНЧС диагностируются поражения других суставов. Вторичные остеоартрозы являются следствием внутренних нарушений сустава, обусловленных многочисленными причинами, к которым относятся окклюзионные нарушения, острые и хронические травмы сустава, аномалии прикуса и другие. Клинико-рентгенологически различают две формы остеоартрозов ВНЧС: склерозирующий и деформирующий. При склерозирующей форме наблюдается склероз кортикальных костных пластинок, ограничивающих суставные поверхности, деформация суставной щели. Деформирующий остеоартроз ВНЧС характеризуется деформацией сочленованных поверхностей сустава, изменением формы головки нижней челюсти.

Основные клинические проявления – боли различной тяжести и характера, в основном при нагрузке, скованность в начале движения после периода покоя, уменьшение объема движений в суставе. При обследовании можно выявить припухлость околосуставных тканей, болезненность при пальпации, ограничение движений нижней челюсти.

Основной метод исследования, подтверждающий диагноз артроза и позволяющий оценить динамику его течения – рентгенография. Рентгенологическая картина характеризуется наличием субхондрального склероза, кист, остеофитов. Однако, вследствие определенной трудности интерпретации рентгенограмм наиболее информативными методами лучевой диагностики артроза является КТ и МР-томография.

Необходимые дифференциально-диагностические исследования ВНЧС:

Обязательные методы исследования Сила рекомендаций

Сбор анамнеза С

Оценка местного статуса С

Оценка общесоматического статуса С

Рентгенография ВНЧС (ортопантография, панорамная зонография) С

Общеклинические исследования (общий анализ крови, общий анализ мочи, биохимический анализ крови) С\

В анамнезе выясняется наличие предшествующих воспалительных заболеваний ВНЧС, внутренних нарушений, связанных с гипермобильностью головки нижней челюсти, патологией суставного диска и связочно-капсулярного аппарата, наличие микротравм сустава, патологических изменений со стороны других суставов.

При оценки местного статуса производится визуальное исследование, пальпация, аускультация ВНЧС, определение подвижности нижней челюсти, пальпация жевательных мышц, оценка прикуса и окклюзии.

При оценки общесоматического статуса особое внимание уделяется имеющимся изменениям опорно-двигательного аппарата, позвоночника.

Дополнительные методы исследования Сила рекомендаций

Компьютерная томография или объемная дентальная компьютерная томография ВНЧС для оценки состояния костных структур сустава С

МРТ при развитии вторичного артроза на фоне внутренних нарушений для оценки состояния суставного диска, связочно- капсулярного аппарата ВНЧС С

Артроскопия диагностическая С

Консультации специалистов Сила рекомендаций

врача-ренгенолога для оценки полученных результатов лучевых методов исследования С

врача-ревматолога С

врача-эндокринолога С

врача ортопеда-стоматолога при выявлении окклюзионных нарушений С

врача-ортодонта при выявлении окклюзионных нарушений и деформации челюстей С

ДИФФЕРЕНЦИАЛЬНАЯ ДИАГНОСТИКА

При дифференциальной диагностики между первичными и вторичными артрозами важное значение имеет тщательно собранный анамнез заболевания, оценка местного и общесоматического статуса, рентгенологические и лабораторные методы исследования. Артрозы в стадии обострения необходимо дифференцировать с артритами. В дифференциальной диагностики ведущее значение принадлежит лучевым методам исследования.

ЛЕЧЕНИЕ

Целевая группа: дети и взрослые

Специалисты: челюстно-лицевой хирург, врач-физиотерапевт, врач по лечебной физкультуре, врач по мануальной терапии, ортопед-стоматолог, ортодонт, ревматолог по показаниям.

Цель лечения: профилактика обострений заболевания, восстановление функции ВНЧС.

Методы лечения артрозов Сила рекомендации

Нормализация окклюзии:

Избирательное пришлифовывание твердых тканей зубов;

Коррекция прикуса с использованием съемных и несъемных ортопедических конструкций;

Ортодонтическая коррекция. С

Физиотерапевтическое лечение:

Воздействие электрическим полем ультравысокой частоты (ЭП УВЧ);

Электрофорез импульсными токами;

Флюктофорез;

Воздействие магнитными полями;

Флюктуоризация;

Ультрафонофорез лекарственный;

Внутрисуставная лазеротерапия;

Воздействие низкоинтенсивным лазерным излучением. С

Лечебная физкультура:

Механотерапия;

Мануальная терапия. С

Медикаментозное лечение:

Внутрисуставное введение лекарственных препаратов (глюкокортикоидов);

Протез синовиальной жидкости, гиалуронат;

Нестероидные противовоспалительные препараты;

Хондопротекторы. С

Хирургическое лечение:

Артроцентез, лаваж сустава;

Высокая кондилоктомия;

Височно-нижнечелюстная артропластика с использованием

ауто-аллотрансплантатов и имплантатов;

Эндопротезирование сустава;

Артроскопическая хирургия, направленная на коррекцию

внутрисуставных структур;

После проведения хирургического лечения терапия,

направленная на коррекцию окклюзионных нарушений,

физиотерапевтическое лечение, лечебная физкультура. С

Проблема Тактика решения

Необходимость междисциплинарного подхода Участие команды специалистов: челюстно-лицевого хирурга, ортопеда-стоматолога, ортодонта, физиотерапевта, врача по мануальной терапии, врача по лечебной физкультуре, врача-ревматолога, эндокринолога по показаниям.

Необходимо установить причины развития остеоартроза (первичный, вторичный) для обоснования патогенетического лечения Для установления первичного остеоартроза следует провести диагностику системных поражений соединительной ткани на основании клинических, лучевых и лабораторных методов исследования; вторичных – на основании диагностики местных факторов (наличие окклюзионных нарушений, хронических травм сустава, анамалии прикуса и др.).

Устранение обострения заболевания, болевых явлений, ограничений открывания рта. На ряду с консервантивной терапией использовать эндоскопическую хирургию.

Выраженная деформация головки нижней челюсти, резкое ограничение открывания рта.

Хирургическое лечение – резекция деформированной головки нижней челюсти с одномоментной реконструктивной артропластикой ауто-аллотрансплантатами, эндопротезирование ВНЧС.

1. МЕТОДЫ ХИРУРГИЧНСКОГО ЛЕЧЕНИЯ

Ключевые положения:

1.Выбор метода хирургического лечения зависит от характера патологического процесса ВНЧС, выраженности функциональных и структурных изменений в костных и мягкотканых элементах сустава.

2.При хирургическом лечении внутренних нарушений сустава, связанных с патологией суставного диска, связочно-капсулярного аппарата предпочтение следует отдать малоинвазивным эндоскопическим технологиям в сравнении с методами открытой хирургии.

3.Резекция мыщелкого отроска по поводу различных патологических процессов должна проводиться одномоментно с артропластикой ауто- или аллотрансплантатоми, эндопротезом на основе трехмерной реконструкции с помощью лазерной стереолитографии.

4.Хирургическое лечение анкилоза ВНЧС у детей необходимо производить в ранние сроки для обеспечения полноценного психосоматического развития ребенка, предупреждения вторичных деформаций челюстей и окклюзионных нарушений.

5.Эндопротезирование челюстей производить по строгим показаниям, в основном при анкилозах. При эндопротезировании сустава использовать полный эндопротез, включающий эндопротез суставной ямки и эндопротез полусустава с целью полноценного функционирования его и исключения миграции полусустава в среднюю черепную ямку.

6.Лучшие результаты при хирургическом заболевании ВНЧС достигаются в комплексном подходе и тесном сотрудничестве челюстно-лицевого хирурга с врачом ортопедом, ортодонтом, физиотерапевтом, врачом по лечебной физкультуре и по показаниям с другими специалистами.

Проблемы, задачи и методы хирургического лечения пациентов с заболеваниями ВНЧС (Таблица 58).

Проблемы Задачи Способы решения Сила рекомендаций

Артрит (синовиит: катаральный, гнойный, полипозный) Устранение воспалительного процесса

Вскрытие и дренирование абсцесса сустава С

Артроцентез, лаваж сустава С

Внутрисуставное введение глюкокортикоидов по методике А.М. Соколова D

Внутрисуставное лазерное облучение по методике Н.Г. Кротких, Ю.И. Анникеева D

Эндоскопическая санация сустава по методике J.P. Mc Cain D

Эндоскопическая санация с лазерной коагуляцией при полипозном синовиите по методике М. Ohnishi

Отсутствие или снижение продукции синовиальной жидкости Увеличение количества синовиальной жидкости в полости сустава Протезирование синовиальной жидкости D

Невправляемое смещение суставного диска Репозиция суставного диска Гидравлический прессинг по методике К. Muracami С

Эндоскопическая репозиция и фиксация суставного диска по методике J.P. Mc Cain С

Эндоскопическая репозиция и фиксация суставного диска по методике A. Holmlund С

Открытая репозиция и фиксация суставного диска по методике Ф.Т. Темерханова D

Привычный вывих сустава Устранение переднего смещения головки нижней челюсти Повышение высоты суставного бугорка по методике А.Э. Рауэра D

По методике В.А. Сукачева D

По методике П.Г. Сысолятина, А.А. Ильина D

Повышенная растяжимость связочно-капсулярного аппарата Укрепление связочно-капсулярного аппарата Пластика суставной капсулы по методике Ф.Т. Темерханова D

По методике П.Г. Сысолятина, А.А. Ильина D

Эндоскопическая пластика суставной капсулы по методике W. Kaduk С

Пластика задних внутрисуставных связок по методике П.Г. Сысолятина, А.А. Ильина D

Деформация головки нижней челюсти Восстановление головки нижней челюсти. Артроскопическая пластика диска и абразивная артропластика по методике J. H. Quinn С

Очаговая хондропластика по методике П.Г. Сысолятина, А.А. Ильина D

Артропластика по методике А.М. Никандрова С

Артропластика по методике Н.А. Плотникова, А.А. Никитина С

Сращение головки нижней челюсти с основанием черепа (анкилоз) Восстановление подвижности нижней челюсти Эндопротезирование по методике В.А. Сёмкина, И.Н. Ляшева С

Пересадка аллогенного сустава по методике Н.А. Плотникова, А.А. Никитина С

Компрессионно-дистракционный остеосинтез по методике М.Г. Семенова, А.А. Сафонова D

Восстановление височно-нижнечелюстного сустава с использованием васкуляризированных тканевых трансплантатов D

1. ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ И РЕАБИЛИТАЦИЯ ПАЦИЕНТОВ С ЗАБОЛЕВАНИЯМИ ВНЧС

ВНЧС представляет сложное многокомпонентное анатомическое образование, содержащее костные и мягкотканые структуры (суставной диск, связочно-капсулярный аппарат), которые часто поражаются при различных патологических процессов, как общего, так и местного характера. Диагностика развивающихся патологических процессов в суставе, их коррекция требует комплексной оценки с участием различных специалистов медицинского профиля. Важное значение имеет своевременность диагностики и лечения возникающих патологических процессов в зубо-челюстной системе (отсутствие зубов, окклюзионные нарушения и др.), которые в начале приводят к функциональным нарушениям в суставе, в дальнейшем – грубым анатомическим изменениям со стороны суставного диска и костных структур сочлененных поверхностей.

Ключевые положения, позволяющие избежать осложнений и ускорить реабилитацию пациентов с заболеваниями ВНЧС.

Положение Характеристика

Комплексность Для оказания специализированной медицинской помощи и обеспечения полноценной реабилитации пациентов с заболеваниями ВНЧС необходимо скоординированная работа медицинских специалистов: челюстно-лицевого хирурга, ортопеда-стоматолога, ортодонта, врача-стоматолога, врача-рентгенолога, по показаниям: врача-психиатра, врача-невролога, врача по мануальной терапии, врача по лечебной физкультуре, врача-психитерапевта, врача-оториноларинголога, врача-ревматолога, врача-физиотерапевта, врача по функциональной диагностики, врача-эндокринолога, врача ортопеда-травматолога.

Своевременность Раннее выявление и устранение местных и общих этиологических факторов, приводящих к функциональным нарушениям ВНЧС. Своевременное лечение позволяет снизить число обострений заболевания, предупредить анатомические нарушения со стороны мягких и костных элементов сустава, которые часто требуют проведения реконструктивных хирургических вмешательств на суставе.

Последовательность Последовательное устранение всех этиологических факторов, способствующих возникновению заболеваний ВНЧС, преемственность в командной работе различных специалистов, участвующих в лечении больного. Возникающие изменения в ВНЧС на ранних этапах заболевания, проявляющиеся в патологии суставного диска и связочно-капсулярного аппарата, имеют стадийность и при длительном существовании приводят к развитию остеоартрозов.

Периодичность Регулярное наблюдение за больными, периодическая коррекция, возникающих анатомических и функциональных нарушений со стороны зубочелюстной системы и опорно-двигательного аппарата (позвоночника, мышц и др.).

Инновационность Внедрение современные методов лучевой диагностики позволит выявить «тонкие анатомические нарушения структур ВНЧС, провести контроль за эффективностью лечебных мероприятий, осуществить планирование хирургических вмешательств на основе трехмерных реконструкций с использованием лазерных стереолитографических моделей и получение трансплантатов и эндопротезов необходимых размеров и формы. Применение малоинвазивных способов диагностики лечения заболеваний ВНЧС, основанных на эндоскопических технологиях, позволит сократить сроки лечения, снизить число послеоперационных осложнений, обеспечить оптимальные функциональные и эстетические результаты, более благоприятное течение реабилитационного процесса в послеоперационном периоде.

1.4 Алгоритм обследования больных с заболеваниями ВНЧС

|  |
| --- |
| Анамнез и осмотр |

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Нарушения физиологического состояния мышц и опорно-двигательного аппарата |  | Нарушения зубо-челюстного аппарата |  | Нарушения пространственного положения нижней челюсти и элементов ВНЧС |  | Инфекционные заболевания |  | Психоэмоциональные нарушения |  | Системные поражения соединительной ткани; нейрогормональные и метаболические нарушения |

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| невролог;  ортопед-травматолог;  врач по функциональной диагностике;  рентгенолог |  | ортопед-стоматолог;  ортодонт;  стоматолог;  рентгенолог;  врач по функциональной диагностике |  | врач-инфекционист |  | психиатр или психотерапевт |  | ревматолог;  эндокринолог;  терапевт |

|  |
| --- |
| Методы диагностики |

|  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- |
| лучевые |  | функциональные |  | лабораторные |

**1.5 Алгоритм лучевой диагностики заболеваний ВНЧС.**

|  |  |  |  |  |  |  |  |  |
| --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- | --- |
| Нозологическая форма поражения ВНЧС | РГ | РТГ | ПЗГ | АТГ | РАС с РТВ | КТ | КАТГ | МРТ |
| 1. Артриты | \* | \* | \* |  |  | \* |  | \* |
| 2. Внутренние нарушения |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 2.1. Хронический вывих головки нижней челюсти |  | \* |  |  |  |  |  |  |
| 2.2. Подвывих СД |  |  |  |  | \* |  |  |  |
| 2.3. Хронический вывих головки нижней челюсти с подвывихом СД |  |  |  |  |  |  |  |  |
| 2.4. Хронический вывих ВНЧС |  |  |  | \* |  |  | \* | \* |
| 2.5. Привычный вывих ВНЧС |  |  |  |  |  |  |  | \* |
| 2.6. Рецидивирующий вывих СД | Тактика обследования зависит от выраженности клинических проявлений на момент осмотра | | | | | | | |
| 2.7. Хронический вывих СД |  |  |  | \* |  |  | \* | \* |
| 2.8. Хронический вывих СД, вторичный остеоартроз | \* | \* | \* | \* |  |  | \* | \* |
| 2.9. Хронический задний вывих СД |  |  |  | \* |  |  |  | \* |
| 3. Остеоартроз первичный или генерализованный | \* | \* | \* |  |  | \* |  |  |
| 4. Анкилозы | \* | \* | \* |  |  | \* |  | \* |
| 5. Врожденные и приобретенные аномалии | \* | \* | \* |  |  | \* |  | \* |
| 6. Опухоли | \* | \* | \* |  |  | \* |  | \* |
| 7. Неартикулярные поражения |  |  |  | \* |  |  | \* | \* |

**АТГ – Артротомография**

**ВНЧС – височно-нижнечелюстной сустав**

**КАТГ – Компьютерная артротомография**

**КТ – Компьютерная томография**

**МР – Магнитно-резонансная**

**МРТ – Магнитно-резонансная томография**

**ПЗГ – Панорамная зонография**

**РАС с РТВ – Рентгеноартроскопия с рентгенотелевизионным**

**контролем**

**РГ – Рентгенография**

**РТГ – Линейная рентгенотомография**

**СД – Суставной диск**