**Министерство образовании и науки**

**Кыргызской Республики**

**Ошский Государственный Университет**

**Медицинский Факультет**

**Кафедра:«Хирургической стоматологии с курсом стоматологии детского возраста»**

Разработки к практическим занятиям

«Воспалительные процессы челюстно – лицевой области»

**3курс 6 семестр**

**«Утверждена»**

на кафедральном заседании

№ протокола

«12» сентябрь2019 г.

Зав.каф.к.м.н.,доцент \_\_\_\_\_\_

Мамажакып уулу Ж.

Составитель: преподаватель Эрмеков Эртабылды Омуралиевич.

Ош-2019

**Оглавление**

|  |
| --- |
| 1.Острые и хронические одонтогенные периоститы челюстей. Источники инфицирования. Возможные пути распространения инфекции. Клиника, дифференциальная диагностика. Оперативный доступ для дренирования гнойного очага. |
| Острые и хронические одонтогенныеостеомиелиты челюстей. Принципы диагностики и лечения. |
| Острые и хронические одонтогенные гаймориты и свищи челюстей. Принципы диагностики и лечения. |
| Абсцессы и флегмоны подглазничной , глазницы и скуловой области. Топографическая анатомия клетчаточных пространств. Источники инфицирования. Возможные пути распространения инфекции. Клиника, дифференциальная диагностика. Оперативный доступ для дренирования гнойного очага. |
| Абсцессы и флегмонывисочной , подвисочной области и крылонебной ямки. Топографическая анатомия клетчаточных пространств. Источники инфицирования. Возможные пути распространения инфекции. Клиника, дифференциальная диагностика. Оперативный доступ для дренирования гнойного очага. |
| Абсцессы и флегмоны щечной , скуловой области и области неба. Топографическая анатомия клетчаточных пространств. Источники инфицирования. Возможные пути распространения инфекции. Клиника, дифференциальная диагностика. Оперативный доступ для дренирования гнойного очага. |
| Абсцессы и флегмоны околоушно- жевательная и поджевательная области. Топографическая анатомия клетчаточных пространств. Источники инфицирования. Возможные пути распространения инфекции. Клиника, дифференциальная диагностика. Оперативный доступ для дренирования гнойного очага. |
| 1 модуль |
| Абсцессы и флегмоны челюстной , подподбородочной области. Топографическая анатомия клетчаточных пространств. Источники инфицирования. Возможные пути распространения инфекции. Клиника, дифференциальная диагностика. Оперативный доступ для дренирования гнойного очага. |
| Абсцессы и флегмоны крыловидно –челюстнго пространства и окологлоточного пространства.. Топографическая анатомия. Источники инфицирования. Возможные пути распространения инфекции. Клиника, диагностика, дифференциальная диагностика. Оперативный доступ для дренирования гнойного очага. |
| Абсцессы тела и корня языка. Топографическая анатомия. Источники инфицирования. Возможные пути распространения инфекции. Клиника, диагностика, дифференциальная диагностика. Оперативный доступ для дренирования гнойного очага/ |
| Флегмона дна полости рта. Топографическая анатомия. Источники инфицирования. Возможные пути распространения инфекции. Клиника, диагностика, дифференциальная диагностика. Оперативный доступ для дренирования гнойного очага. |
| Гнилостно-некротические флегмоны лица и шеи. Этиология, патогенез. Особенности клиники и диагностики. Лечение гнилостно-некротических флегмон лица и шеи. Распространенные и прогрессирующие флегмоны. |
| Осложнения воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области.Сепсис. Медиастенит.Общие принципы диагностики и лечения . |
| Тромбофлебит лицевых вен и тромбоз кавернозного синуса. Интенсивная терапия и реабилитации больных с воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области. |

**Занятие №1 .1.**

**Острые и хронические одонтогенные периоститы челюстей. Источники инфицирования. Возможные пути распространения инфекции. Клиника, дифференциальная диагностика. Оперативный доступ для дренирования гнойного очага.**

**АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ ЗАНЯТИЯ**:

Острый или обострившийся хронический периодонтит в случае отсутствия процесса саморазрешения или адекватного лечения может приводить к распространению воспалительного процесса в надкостницу альвеолярного отростка верхней или нижней челюсти и на прилегающие к ним мягкие ткани с формированием острого периостита челюсти.  
На долю пациентов с периоститом челюсти приходится 7 % от общего числа больных, обращавшихся для лечения в поликлиники, и 20-23 % пациентов, находившихся на стационарном лечении. В острой форме периостит протекает в 94-95 % случаев, в хронической - в 5-6 %. На нижней челюсти периостит встречается у 61 % больных, на верхней - у 39 %. Периостит, как правило, развивается на одной стороне челюсти, чаще поражая её с вестибулярной поверхности (93 % больных).

ПЛАН ЗАНЯТИЯ (хронокарта).

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| Этапы занятия | Продолжи-тельность (мин.) | Оснащенность |
| 1.Организация занятия | 5 | Учебная комната (список группы) |
| 1. Формирование темы и цели | 5 | Метод. разработка для преподавателей |
| 1. Определение исходного уровня знаний студентов. | 20 | Вопросы исходного уровня знаний (см. метод. разработку для преподавателей) |
| 1. Раскрытие учебно-целевых вопросов. | 10 | Метод. для преподавателей |
| 1. Разбор темы занятия (устный или писменный) | 10 | Слайды, контрольные вопросы, ЛДС, ООД, таблицы. |
| 1. Самостоятельная работа студентов.   Прием больных ассистентом, консультации (демонстрация студентам) | 30 | Стоматологический хирургический кабинет:   1. рецепты медикаментозных средств; 2. истории болезни. |
| 1. Итоговый контроль занятия (устно или письменно с оценкой знаний). | 10 | 1. Решение клинических задач 2. Тесты по теме см. сб. «тестовые задания» -министерские сб.«Стоматология»-тесты межкафедральные. 3. Заполнение амбулаторной карты (истории болезни) |
| 1. Задание на дом | 10 | Метод. разработка для преподавателей. |
| Продолжительность занятия | 2 часа |  |

**Основные понятия и положения темы:**

|  |  |  |
| --- | --- | --- |
| ***Код РО ООП и его форму-лировка*** | ***РО дисц. и его формулировка*** | ***Компетенции*** |
| ***РО-4*** | **РО4.Умеет применять фундаментальные знания при оценке морфофункциональных и физиологических состояний организмаи интерпретировать результаты биохимических и клинических исследований при постановке диагноза.** | Универсальные компетенции  1.Общенаучные компетенции (ОК)  ***ПК-3- способен проводить патофизиологический анализ клинических синдромов, использовать обоснованные методы диагностики, лечения, реабилитации и профилактики среди детей с учетом их возраста и взрослого населения;***  ***ПК-10. Способен выявлять у пациентов основные патологические симптомы и синдромы заболеваний, использовать алгоритм постановки диагноза (основного, сопутствующего, осложнений) с учетом МКБ-10, выполнять основные диагностические мероприятия по выявлению неотложных и угрожающих жизни состояний;***  ***ПК-14 – Способен осуществлять взрослому населению и детям первую врачебную помощь в случае возникновения неотложных и угрожающих жизни состояниях, проводить госпитализацию больных в плановом и экстренном*** |
| ***РО-5*** | **РО5. Умеет назначать адекватное лечение и оказать первую врачебную помощь при неотложных и угрожающих жизни ситуациях.** | ***ПК-13 - способен назначать больным адекватное лечение в соответствии с выставленным диагнозом, осуществлять алгоритм выбора медикаментозной и не медикаментозной терапии пациентам со стоматологическими заболеваниями;***  ***ПК-15-способен назначать и использовать основные принципы при организации лечебного питания;*** |

Острый периостит челюсти

***Этиология***  
Причиной острого периостита могут быть острые и хронические периодонтиты, пародонтит, острый или обострение хронического гайморита, перикоронит, нагноившиеся кисты челюстей, доброкачественные и злокачественные опухоли. Острый периостит может развиваться после операции удаления зуба как осложнение альвеолита. Хирургическое вмешательство в данном случае служит триггером заболевания, нарушающим иммунобиологическое равновесие между инфекционным началом и факторами местной и общей защиты организма, провоцирующим таким образом обострение и развитие воспалительного процесса.  
  
**Острую форму воспалительной реакции при периостите принято делить на две стадии: серозную и гнойную.**  
Серозная стадия периостита встречается у 41 % больных. Она является реактивным воспалительным процессом в надкостнице, сопутствующим острому или обострившемуся хроническому периодонтиту.  
При гнойной стадии (59 % пациентов) экссудат из пораженного периодонта по системе гаверсовых и фолькмановских каналов или через ранее образовавшуюся узуру в стенке лунки проникает в надкостницу, а по системе кроволимфообращения - в окружающие мягкие ткани.  
Морфологическая картина характеризуется отёчностью, разрыхлением надкостницы. Развивается и нарастает её лейкоцитарная инфильтрация, развиваются микроциркуляторные нарушения. Внутренний слой надкостницы расплавляется, и между надкостницей и костью скапливается серозный, затем и серозно-гнойный, а впоследствии - гнойный экссудат. Скапливающаяся масса экссудата отслаивает надкостницу, нарушая кровоснабжение в ней, что способствует развитию более глубоких патологических изменений. В костной ткани возникают дистрофические изменения: лакунарное рассасывание костного вещества, слияние гаверсовых каналов и костномозговых пространств. В результате этих процессов наступает значительное истончение, а на некоторых участках исчезновение кортикального слоя кости и прилежащих костных балочек. Одновременно отмечается проникновение гнойного экссудата из-под надкостницы в гаверсовы каналы и переход его на периферические участки костномозговых пространств.  
  
***Клиническая картина***  
Разнообразна, зависит от пола и возраста больного, локализации воспалительного процесса, состояния общей и местной реактивности организма, вида и вирулентности микрофлоры, типа воспалительной реакции (рис. 8-13).



В большинстве случаев можно установить связь между возникновением периостита и такими предшествующими провоцирующими факторами, как переохлаждение, перегрев, физическое или эмоциональное перенапряжение. Для больных с острым периоститом характерно стихание боли в причинном зубе, но при этом она начинает принимать разлитой характер, становится постоянной, ноющей, нередко приобретает пульсирующий характер, иррадиирует по ветвям тройничного нерва в ухо, висок, распространяется на всю половину головы. В зависимости от локализации воспалительного процесса могут присоединяться жалобы на ограниченное, болезненное открывание рта (воспалительная контрактура I-II степени), незначительную боль и дискомфорт при глотании, движениях языком, жевании. Появляется отёк мягких тканей в области верхней и нижней челюсти, который может быть выражен в той или иной степени. Локализация отёка обычно довольно типична и зависит от расположения причинного зуба.  
 При осмотре ротовой полости в области причинного зуба обнаруживается гиперемия и отёк слизистой оболочки, сглаженность переходной складки и альвеолярного отростка челюсти (рис. 8-14).

Чаще это характерно для серозной стадии. При переходе процесса в гнойную форму по переходной складке формируется валикообразное выпячивание - поднадкосшичный абсцесс. Если гной расплавляет надкостницу и распространяется под слизистую оболочку, то формируется подслизистый абсцесс. При этом может произойти саморазрешение процесса путём прорыва гноя из-под десневого края. Причинный зуб становится подвижным, его коронка может быть частично или полностью разрушена, кариозная полость и корневые каналы заполнены путридными массами. Иногда этот зуб бывает запломбирован. Боль при перкуссии причинного зуба различной интенсивности отмечается у 85 % больных. Может наблюдаться боль при перкуссии и соседних зубов, онемение нижней губы (симптом Венсана) отмечается только у больных с воспалительным процессом, локализующимся в области премоляров и моляров нижней челюсти. У большинства больных регионарные лимфатические узлы слегка болезненны, увеличены, имеют плотноэластическую консистенцию, но сохраняют подвижность. Самочувствие больных сильно не страдает. Симптомы интоксикации (слабость, недомогание, нарушение сна, аппетита и т.д.) выражены слабо или умеренно. Как правило, нарушение общего самочувствия связано с усталостью от боли, плохим сном и аппетитом. При объективном обследовании общее состояние чаще оценивают как удовлетворительное. Температура тела держится в пределах субфебрильных цифр, редко повышается до +38 °С и выше. Описанная клиническая картина характерна для периостита, характеризующегося формированием нормергического типа реактивного ответа. При гиперергии все клинические симптомы более выражены. Бурно развивается интоксикация, процесс приобретает распространённый характер и в течение короткого времени (около суток) может переходить на окружающие ткани, способствуя возникновению абсцессов и флегмон околочелюстных областей. У больных со сниженной реактивностью организма заболевание развивается более медленно, по гипоергическому типу. Особенно часто такое течение процесса наблюдается у лиц пожилого и старческого возраста, а также при наличии сопутствующих заболеваний, таких как сахарный диабет, нарушение кровообращения II-III степени, хронические болезни сердечно-сосудистой и пищеварительной систем. При гипоергическом типе течения воспалительной реакции клинические симптомы слабо выражены. Такие больные редко обращаются к врачу, при этом поднадкостничный абсцесс вскрывается самопроизвольно при некрозе надкостницы и слизистой оболочки, острое воспаление купируется, и процесс чаще всего приобретает хронический характер.  
Во многом клиническая картина острого одонтогенного периостита зависит от расположения причинного зуба. При возникновении воспалительного процесса на верхней челюсти, в области резцов, отмечается значительный отёк верхней губы и крыла носа, который может распространяться на дно нижнего носового хода. В ряде случаев гнойный экссудат может проникать под надкостницу переднего отдела дна носовой полости с образованием абсцесса, особенно при невысоком альвеолярном отростке.

**При распространении гнойного экссудата от резцов в сторону твёрдого нёба в области его переднего отдела формируется нёбный абсцесс**. Когда причинным зубом является верхний клык, отёк распространяется на подглазничную и часть щёчной области, угол рта, крыло носа, нижнее и даже верхнее веко. Очаг воспаления чаще всего находится на вестибулярной поверхности альвеолярного отростка верхней челюсти. Если источниками инфекции будут премоляры верхней челюсти, то коллатеральный отёк распространяется на подглазничную, щёчную и скуловую область, нередко на нижнее и верхнее веко. Носогубная складка сглаживается, а угол рта опускается, свидетельствуя о воспалительном поражении конечных ветвей щёчной ветви лицевого нерва. Когда гнойный экссудат от нёбных корней первых верхних премоляров распространяется на нёбную поверхность, то в средней части твёрдого нёба может сформироваться нёбный абсцесс. Острый периостит, развившийся от верхних моляров, характеризуется отёком, охватывающим скуловую, щёчную и верхнюю часть околоушно-жевательной области, редко на нижнее веко, может доходить до ушной раковины. Через несколько дней после развития процесса отёк начинает смещаться книзу, что может создать ложное представление о том, что патологический очаг исходит от малых и больших коренных зубов нижней челюсти.  
При распространении воспалительного процесса от нёбных корней верхних моляров в сторону нёба отёка мягких тканей лица не наблюдается. Отслойка плотного в этом участке периоста вызывает сильную ноющую, а затем и пульсирующую боль в области твёрдого нёба. В связи с отсутствием подслизистого слоя на твёр- дом нёбе отёк выражен незначительно. Самопроизвольное вскрытие абсцесса может произойти на 6-7-е сут, что приводит к развитию кортикального остеомиелита.

**Для гнойного периостита, развившегося от нижних резцов**, характерно наличие отёка в области нижней губы и подбородка. При этом подбородочно-губная борозда сглаживается. При распространении воспалительного процесса от нижнего клыка и премоляров отёк захватывает нижний или средний отдел щёчной области, угол рта и распространяется на поднижнечелюстную область. Если источник инфекции - моляры нижней челюсти, то коллатеральный отёк захватывает нижний и средний отделы щёчной области, околоушно-жевательную и поднижнечелюстную области. При распространении воспалительного процесса на надкостницу в области угла и ветви нижней челюсти отёк выражен нерезко, но имеет значительную площадь. Следует отметить, что на нижней челюсти внутренняя костная стенка в области моляров тоньше, чем наружная, поэтому клинические проявления периостита могут локализоваться на язычной поверхности. В этой области отмечается гиперемия, отёк и выбухание слизистой оболочки, переходящий на подъязычную область.  
  
**Диагноз острого периостита** может быть подтверждён данными лабораторного исследования крови. При этом наблюдают незначительное повышение лейкоцитов - до 10-11х109/л, за счёт некоторого увеличения количества нейтрофилов (70-78 %). СОЭ увеличивается незначительно, редко превышая 12-15 мм/ч.  
**При рентгенографическом исследовании челюстей** изменений в костной структуре нет. Как правило, выявляются лишь изменения, характерные для гранулирующего или гранулематозного периодонтита, радикулярной кисты, полуретенированных зубов и др.  
  
**Дифференциальная диагностика**  
Многие клинические признаки острого одонтогенного периостита челюстей встречаются и при других острых воспалительных заболеваниях.  
Дифференцируют острый периостит с острым или обострением хронического периодонтита, острым остеомиелитом, абсцессами, обострением хронического сиаладенита, воспалившимися челюстными кистами, доброкачественными и злокачественными новообразованиями челюстей.

*Острый периостит* отличается от острого или обострившегося хронического периодонтита локализацией воспалительного очага и выраженностью воспалительной реакции. При периодонтите воспаление локализуется в проекции верхушки корня причинного зуба, при периостите воспаление распространяется под надкостницу. При периодонтите в области надкостницы и мягких тканей со стороны преддверия полости рта можно определять небольшой реактивный отёк, а при периостите в этой области локализуется воспалительный инфильтрат и формируется поднадкостничный абсцесс. При остром остеомиелите, в отличие от периостита, воспалительный инфильтрат локализуется с двух сторон альвеолярного отростка, муфтообразно охватывая её (двусторонний периостит). При остеомиелите определяется подвижность нескольких зубов, расположенных в зоне поражения, и развивается симптом Венсана. Острый остеомиелит сопровождается более выраженной общей интоксикацией организма и болью.  
  
*Острый одонтогенный периостит* следует дифференцировать с сиаладенитом подъязычных и поднижнечелюстных слюнных же- лёз. Следует помнить, что при периостите слюнные железы не вовлекаются в воспалительный процесс. В случае сиаладенита при массировании слюнной железы из устья протока выделяется мутная или с гнойными прожилками слюна. В этих случаях у пациентов с калькулёзным сиаладенитом с помощью рентгенографии дна полости рта можно обнаружить слюнные камни.  
*Острый периостит* имеет сходные черты с нагноившимися кистами челюстей, доброкачественными и злокачественными опухолями. Эти заболевания иногда сопровождаются развитием воспаления надкостницы. При нагноившихся кистах и опухолях признаки воспаления менее выражены. Рентгенография позволяет выявить патологический очаг. Следует помнить, что во всех случаях, когда адекватно проведено хирургическое вмешательство и осуществляется дренирование, проводится противовоспалительная терапия, но эффекта от лечения нет либо инфильтрация тканей нарастает, необходимо думать о злокачественной опухоли и целенаправленно искать её.

**Лечение**  
***Лечение острого периостита должно быть комплексным***. В хирургическом плане следует решить вопрос о целесообразности удаления или сохранения причинного зуба. Обычно сохраняют однокорневые зубы с хорошо проходимым, поддающимся пломбировке корневым каналом. При наличии очага деструкции кости около верхушки корня рекомендуют выполнить операцию резекции верхушки корня после полного купирования острых воспалительных явлений. Вопрос о сохранении многокорневых зубов служит предметом дискуссии, однако большинство авторов настаивают на их удалении. При этом если удаление зуба связано с существенной травмой во время операции (ретенированный, дистопированный зуб и др.), то удаление откладывают до полной ликвидации воспалительных реакций, обычно на 7-10 дней.  
 При проведении разрезов с целью вскрытия поднадкостничных абсцессов следует учитывать локализацию воспалительного процесса. Операцию проводят под местным обезболиванием с премедикацией. В тех случаях, когда одновременно надо удалить зуб и вскрыть абсцесс, вмешательство начинают со вскрытия абсцесса, а затем удаляют зуб. При вскрытии абсцесса лезвие скальпеля располагают строго перпендикулярно к кости и ведут по переходной складке, т.е. по границе подвижной и неподвижной слизистой оболочки десны (рис. 8-16). Если эту границу определить не удаётся, то разрез проводят, отступая от десневого края на 0,5-1,0 см через толщу инфильтрата. Не следует приближаться к десневому краю, так как это может вызвать в дальнейшем некроз десны в этой области. Также не следует отдаляться в сторону слизистой оболочки щеки, где можно повредить достаточно крупные кровеносные сосуды и вызвать сильное кровотечение. Длина разреза должна соответствовать или несколько превышать длину воспалительного инфильтрата. Рассекают слизистую оболочку и надкостницу до кости, затем отслаивают надкостницу во всех направлениях от разреза не менее чем на 1 см, тем самым полноценно вскрывая гнойный очаг. Через разрез, поднадкостнично, вводят полоску перчаточной резины с целью дренирования.

При периостите, локализующемся в области последних моляров верхней челюсти, воспалительный процесс имеет тенденцию к распространению к бугру верхней челюсти. Поэтому при отслаивании надкостницы следует целенаправленно пройти тупым инструментом к бугру на 0,5-1,0 см, с введением дренажа преимущественно в этом направлении.  
При локализации воспалительного процесса в области второго и особенно третьего моляра нижней челюсти с вестибулярной стороны он может распространяться в нижние отделы под собственно жевательной мышцей, что клинически сопровождается выраженной воспалительной контрактурой II-III степени. В этом случае разрез следует начинать от ретромолярного треугольника, книзу с выходом на переходную складку. При отслоении надкостницы следует проникать к нижним отделам собственно жевательной мышцы и под неё с установкой туда дренажа.  
Если воспалительный процесс располагается в области нижних моляров с язычной стороны, он может распространяться под нижние отделы медиальной крыловидной мышцы, что клинически определяется инфильтрацией этой области и выраженной воспалительной контрактурой II-III степени. В этих случаях разрез также начинают от ретромолярного треугольника и ведут вниз на язычную поверхность альвеолярной части нижней челюсти, а затем - параллельно десневому краю, отступя от него на 0,7 см. При отслойке надкостницы тупым инструментом проникают книзу, кзади и кнутри в направлении под нижние отделы медиальной крыловидной мышцы. Дренаж вводят также в этом направлении.  
При вскрытии субпериостального абсцесса, локализующегося в области премоляров нижней челюсти, следует учитывать, что в этой области располагается подбородочное отверстие со своим сосудисто-нервным пучком. Во избежание его травмирования следует выполнять дугообразный разрез, обращённый вершиной кверху и ближе к десневому краю. При отслойке надкостницы следует работать осторожно, чтобы избежать травмирования сосудистонервного пучка.  При вскрытии воспалительного процесса, локализующегося во фронтальном отделе верхней или нижней челюсти, следует избегать пересечения уздечек верхней или нижней губы, что может привести к их рубцеванию и укорачиванию. В тех редких случаях, когда инфильтрат располагается точно по центру и пересечение уздечки неизбежно, следует выполнять два разреза, соответственно справа и слева от неё. При вскрытии поднадкостничного абсцесса на твёрдом нёбе производят иссечение мягких тканей треугольной формы со стороной разреза до 1 см. При этом не происходит слипания краев раны, обеспечивается надежное её дренирование, профилактика развития остеомиелита твёрдого нёба. В дальнейшем раневая поверхность покрывается грануляционной тканью с последующей эпителизацией.  
Лечение больного в послеоперационном периоде проводят с соблюдением общих принципов терапии гнойных ран. Местно назначают тёплые внутриротовые полоскания с различными антисептиками, которые можно чередовать или сочетать. Перевязку раны проводят ежедневно до прекращения выделения гноя.  
**Общее лечение заключается** в назначении антибактериальных, болеутоляющих, десенсибилизирующих и сульфаниламидных средств и витаминотерапии. Из современных препаратов, обладающих противовоспалительным, анальгезирующим, десенсибилизирующим и вазоактивным свойством, из группы НПВС, применяют диклофенак (раптен рапид\*), который можно успешно применять при лечении периостита.  
На следующие сутки после вскрытия абсцесса необходимо назначить УВЧ-терапию в атермической дозе, флюктуризацию или ГНЛ-терапию.  
  
**Осложнения**  
Наиболее частым осложнением в послеоперационном периоде становится прогрессирование воспалительного процесса и его распространение на окружающие ткани. Возникают они в связи с несвоевременным удалением зуба, недостаточным вскрытием, опорожнением и дренированием гнойного очага. Лечение состоит в назначении полного комплекса медикаментозного и физиотерапевтического лечения. Если комплекс лечения недостаточен, нужно его расширить, с соблюдением всех требований.

**Реабилитация**  
Острый одонтогенный периостит достаточно тяжёлое заболевание, и несоблюдение амбулаторного или стационарного режима лечения может привести к серьёзным осложнениям. Больной нетрудоспособен на период 5-7 сут. В первые 2-3 сут после операции рекомендуется постельный режим. Больных допускают к трудовой деятельности после полной ликвидации воспалительных явлений. В дальнейшем в течение 2-3 нед его освобождают от тя- жёлых физических нагрузок. Если это освобождение противоречит условиям труда, то на данный срок продлевают листок временной нетрудоспособности.

Хронический периостит челюсти

Встречается у взрослых и детей в 5-6 % и, как правило, бывает исходом острого воспалительного процесса. Однако у детей и подростков хронический периостит иногда развивается первично, и поэтому его следует отнести к первичнохроническим заболеваниям. Развитию хронического периостита способствует сохранение очага длительной сенсибилизации. Это происходит при наличии хронического очага инфекции: поражённого зуба, хронического гайморита, при недостаточной санации гнойного очага, при многократно повторяющихся обострениях хронического периодонтита без выраженной воспалительной реакции и характерных клинических проявлений, а также в результате травмы, наносимой съём- ными и несъёмными зубными протезами. Большую роль играет снижение иммунитета.  
Различают простую, оссифицирующую и рарефицирующую форму хронического периостита. При простой форме вновь образованная остеоидная ткань после лечения подвергается обратному развитию. При оссифицирующей форме - оссификация кости развивается в ранних стадиях заболевания и заканчивается чаще всего образованием гиперостоза. Рарефицирующий периостит характеризуется выраженными резорбтивными явлениями и перестройкой костных структур.

При морфологическом исследовании поражённый участок надкостницы имеет вид губчатой костной ткани. Сеть переплетающихся костных трабекул имеет различную степень зрелости - от остеоидных балок и примитивных грубоволокнистых трабекул до зрелой пластинчатой костной ткани. Обнаруживаемая в этих слоях костная ткань также находится на разных стадиях созревания. Хронические пролиферативные воспалительные изменения в области надкостницы с трудом поддаются или совсем не поддаются обратному развитию. Процесс чаще локализуется на нижней челюсти.  
  
**Клиническая картина**  
 Больные жалоб обычно не предъявляют или жалуются на ощущение дискомфорта и скованности в соответствующей половине челюсти, на определяемую внешне деформацию лица. Некоторые из них в анамнезе отмечают наличие острой стадии заболевания. Конфигурация лица может быть изменена за счёт небольшого выбухания мягких тканей, обусловленного утолщением челюсти. Длительное существование воспалительного очага ведёт к увеличению и уплотнению регионарных лимфатических узлов, которые могут быть безболезненными или слабоболезненными. Рарефицирующий периостит возникает чаще всего во фронтальном отделе нижней челюсти, и причиной его обычно бывает травма. В результате травмы образуется гематома, а её организация ведет к уплотнению надкостницы. При осмотре ротовой полости определяется утолщение челюсти в вестибулярную сторону (плотное, безболезненное или слабоболезненное). Отёка слизистой оболочки не определяют, или он выражен слабо; слизистая оболочка незначительно гиперемирована, синюшна, может быть выражен сосудистый рисунок. Рентгенологически определяют тень периостального утолщения челюсти. При длительном существовании воспалительного процесса видна оссификация периоста. На более длительных сроках отмечается вертикальная исчерченность и слоистое строение надкостницы (луковичный рисунок).

**Дифференциальная диагностика**  
Дифференцируют хронический периостит с хроническим одонтогенным остеомиелитом челюсти. Хроническому остеомиелиту предшествует более выраженная острая стадия, утолщение челюсти происходит как в вестибулярную, так и в оральную сторону, формируются свищи, определяется симптом Венсана. Кроме того, хронический остеомиелит характеризуется определённой рентгенологической картиной с выраженной деструкцией кости.  
При специфических воспалительных процессах (актиномикоз, туберкулёз, сифилис) отсутствует острая стадия заболевания, изменяются лимфатические узлы, положительны данные специфических исследований (кожная проба, реакция Вассермана и т.д.).  
Хронический периостит имеет сходство с некоторыми костными опухолями и опухолеподобными заболеваниями. Диагностике помогают данные анамнеза (острое воспаление в анамнезе), наличие причинного фактора, характерная для новообразований рентгенологическая картина, результаты морфологических исследований.  
  
**Лечение**  
На ранних этапах заболевания достаточно удаления причинного фактора и санации воспалительного очага, что приводит к обратному развитию воспалительного процесса. В более позднем  
периоде удаление оссификата проводят в условиях стационара. Лечение рарефицирующего периостита заключается в проведении ревизии патологического очага после отслаивания трапециевидного слизисто-надкостничного лоскута, удалении осумковавшейся гематомы. Одновременно производят иссечение пролиферативно изменённой части надкостницы, а вновь образованную костную ткань удаляют костными кусачками или долотом. После удаления избыточного костного образования на подлежащем кортикальном слое кости обнаруживаются участки размягчения. Послеоперационную рану зашивают наглухо. Интактные зубы сохраняются. Лоскут укладывают на место и фиксируют швами. Назначают антибактериальные, десенсибилизирующие, иммуностимулирующие и общеукрепляющие препараты. Хорошие результаты лечения хронического периостита даёт использование электрофореза 1-2 % раствора йодида калия. Лечение периостита у людей пожилого возраста мало чем отличается от такового у молодых. Следует обратить внимание на назначение физиотерапевтических процедур. Их необходимо делать с осторожностью и с учётом сопутствующих заболеваний (гипертонической болезни, атеросклероза и др.).

**Используемые материалы**: Хирургическая стоматология : учебник (Афанасьев В. В. и др.); под общ. ред. В. В. Афанасьева. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010

**Занятие № 2.1.**

**Острые и хронические одонтогенныеостеомиелиты челюстей. Принципы диагностики и лечения.**

Цель: ознакомить студентов с этиологией, патогенезом, патологической анатомией, классификацией острых одонтогенных воспалительных заболевании. Изучить клинику, дифференциальную диагностику острых и хронических периодонтитов.

**АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ ЗАНЯТИЯ**:

***Остеомиелит (воспаление костного мозга)*** - заболевание, представляющее гнойно-некротическое, инфекционное поражение челюстных костей, развивающееся на фоне снижения иммунной реактивности, повышения вирулентности условно патогенной, одонтогенной микрофлоры, нарушения микроциркуляции с нейрогуморальной регуляцией и повышения сенсибилизации организма. Этот термин впервые был предложен в начале XIX в. Он не отражает всей полноты патологического процесса, в связи с тем, что заболевание не ограничивается только поражением костного мозга, а распространяется на все структурные части кости и окружающие её мягкие ткани. В разное время, разными авторами для обозначения остеомиелита предлагались такие названия, как: паностит, остеит, остит, гаверсит, флегмона кости и др. Тем не менее термин "остеомиелит" официально принят в номенклатуре заболеваний.

Острый или обострившийся хронический периодонтит в случае отсутствия процесса саморазрешения или адекватного лечения может приводить к распространению воспалительного процесса в надкостницу альвеолярного отростка верхней или нижней челюсти и на прилегающие к ним мягкие ткани с формированием острого периостита челюсти.  
На долю пациентов с периоститом челюсти приходится 7 % от общего числа больных, обращавшихся для лечения в поликлиники, и 20-23 % пациентов, находившихся на стационарном лечении. В острой форме периостит протекает в 94-95 % случаев, в хронической - в 5-6 %. На нижней челюсти периостит встречается у 61 % больных, на верхней - у 39 %. Периостит, как правило, развивается на одной стороне челюсти, чаще поражая её с вестибулярной поверхности (93 % больных).

 Патогенез остеомиелита челюсти

**Э. Лексер** (1884), **А.А. Бобров** (1889) сформировали инфекционно-эмболическую теорию возникновения остеомиелита, положив в его основу нарушение гемодинамики кости за счёт микробных тромбов и особенности строения сосудов в трубчатых костях. Они показали, что в растущей кости сосуды каждой из этих систем заканчиваются слепо, не образуя анастомозов. В то же время результаты исследований **В.М. Уварова**(1934) показали наличие экстра- и интраоссальной системы кровоснабжения челюстей с развитой системой анастомозов. Поэтому нарушение гемодинамики не могло быть причиной развития остеомиелита челюсти. Современные исследования показали, что одним из ведущих факторов развития остеомиелита челюстей служат нарушения гемодинамики, происходящие на микроциркуляторном уровне.  
Выдающаяся роль в изучении патогенеза остеомиелита принадлежит отечественному учёному **С.М. Дерижанову** (1940). В вену уха кролика в качестве аллергена он вводил разрешающую дозу лошадиной сыворотки с незначительным количеством микробных тел, после чего даже лёгкая травма кости приводила к развитию остеомиелита. Автор подчёркивал, что острый инфекционный остеомиелит развивается только у предварительно сенсибилизированного человека при наличии «дремлющей» инфекции и неспецифического раздражителя (травма, охлаждение и др.), а тромбоз и эмболия в патогенезе этого патологического процесса значения не имеют. Аллергическая теория С.М. Дерижанова значительно расширила представление о патогенезе гематогенного остеомиелита и открыла широкие возможности для изучения проблемы развития остеомиелита нижней челюсти. Данные С.М. Дерижанова были подтверждены впоследствии **Г.А. Васильевым и А.И. Евдокимовым** (1956).

Исследования **Г.И. Семенченко** (1956) привели к открытию нейротрофического фактора в развитии остеомиелита челюсти. Автор воспроизвёл остеомиелит нижней челюсти у кроликов после длительного механического раздражения нижнеальвеолярного нерва металлическим кольцом. По его мнению, ведущая роль в возникновении остеомиелита челюсти принадлежит не сенсибилизации организма, а нейротрофическим расстройствам, возникающим при раздражении нервов. Описанные работы, позднее подтверждённые результатами исследований эндокринной, иммунной и свертывающей систем, служат основными вехами в построении теории патогенеза остеомиелитического процесса и в своей совокупности дают более или менее точную картину его развития.  
 Патоморфологическая картина остеомиелита

При одонтогенном остеомиелите челюстей развивается множественный тромбоз сосудов костномозгового вещества с многочисленными участками кровоизлияний. При этом образуются мелкие и крупные очаги гнойной инфильтрации костного мозга с расплавлением тромбов, очаги остеонекроза различной выраженности. Патоморфологические изменения в околозубных тканях при периодонтите и периостите не имеют признака тромбоза сосудов и не приводят к некрозу костной ткани, поэтому не могут быть охарактеризованы как остеомиелит. Разная морфологическая картина этих заболеваний даёт основание для выделения их в отдельные нозологические формы единого одонтогенного процесса.  
  
**Эпидемиология**  
  
 Острый одонтогенный остеомиелит обычно возникает у людей в возрасте от 20-45 лет. Мужчины болеют чаще, чем женщины, что обусловлено их несвоевременным обращением к врачу. У госпитализированных больных остеомиелит нижней челюсти составляет 85 %, верхней - 15 % всех случаев заболевания. На амбулаторном приёме число пациентов с остеомиелитом верхней челюсти в три раза выше, чем нижней, что свидетельствует о том, что клиническое течение остеомиелита верхней челюсти легче, чем нижней.

Классификация остеомиелита челюстей

***В клиническом течении остеомиелита челюстей выделяют 4 стадии***: острую (до 14 сут), подострую (с 15 до 30 сут), хроническую (с 30 сут до нескольких лет) и обострение хронического остеомиелита.  
  
***По распространённости процесса*** различают ограниченный (локализация в пределах пародонта 2-3-х зубов), очаговый (локализация включает альвеолярный отросток, тело челюсти на протяжении 3-4-х зубов, ветвь челюсти на протяжении 2-3 см) и диффузный (с поражением половины или всей челюсти) остеомиелит.  
  
***По клинико-рентгенологической картине в хроническом остеомиелите*** различают форму с преобладанием продуктивногиперпластических процессов и форму с преобладанием деструктивных процессов, причём эта форма тоже может развиваться в двух формах: рарефицирующей и секвестрирующей. Начиная с 80-х гг. XX в. разные авторы стали выделять остеомиелит челюстей, протекающий нетипично, без острой фазы, без температурной реакции тела, с незначительной деструкцией костной ткани, с образованием свищей. Такую форму остеомиелита они определили как первично-хронический.  
  
***Клиническая картина***

 Острый одонтогенный остеомиелит

 *Клиническая картина острого одонтогенного остеомиелита челюстей довольно разнообразна*. Началу острого процесса предшествуют инфекционные заболевания (ОРВИ, грипп, ангина и др.) или какая-либо стрессовая ситуация (переохлаждение, перегревание, физическое или эмоциональное перенапряжение). При гиперергическом типе течения воспалительной реакции в остром периоде заболевания больные жалуются на сильную боль в половине челюсти, иррадиирующую в висок, ухо, затылок и шею. Кроме того, в зависимости от локализации процесса могут присоединяться жалобы на боль при глотании, разговоре, пережёвывании пищи, болезненное или затруднённое открывание рта. Развивается выраженная интоксикация организма с нарушением общего состояния: слабость, недомогание, озноб, нарушение вегетативной функции и деятельности сердечно-сосудистой системы (тахикардия, чаще гипертония, приглушённость тонов сердца, аритмия и др.), желудочно-кишечного тракта (тошнота, рвота, диарея). Общее состояние может оцениваться как средней тяжести или тяжёлое, при котором температура тела повышается до +39...+40 С и выше. Начинают резко проявляться неврологические и соматические симптомы: больной вяло реагирует на окружающую обстановку и задаваемые ему вопросы, бледен, на коже холодный липкий пот. Состояние может значительно усугубиться, вплоть до комы. При внешнем осмотре определяют выраженный отёк мягких тканей лица. Кожа обычной окраски или слабо гиперемирована, собирается в складку. Глубокая пальпация мягких тканей в области отёка вызывает резкую болезненность. Локализация отёка в зависимости от локализации воспалительного очага имеет те же особенности, что и при остром периостите. При локализации воспалительного очага в области моляров верхней или нижней челюсти в результате распространения воспаления на область крыловидных, височных или жевательных мышц развивается выраженная воспалительная контрактура I-II степени, характеризующаяся ограничением открывания рта. В соответствующих областях пальпируются увеличенные, болезненные лимфатические узлы. Причём лимфаденит может развиваться не только на стороне поражения, но и на противоположной стороне. Нередко в процесс вовлекаются более отдалённые лимфатические узлы.  
При обследовании в полости рта определяется болезненная перкуссия нескольких зубов, включая и интактные (**симптом "множественного периодонтита"**), причём перкуссия причинного зуба становится менее болезненной.  
В начале заболевания причинный зуб неподвижен, но вскоре он начинает расшатываться. Становятся подвижными и рядом расположенные зубы (**симптом "клавиш"**).  
При развитии острого остеомиелитического процесса после удаления зуба наблюдается выделение из его лунки гнойного содержимого. Изо рта исходит гнилостный запах, язык обложен, слюна густая и тягучая.  
При пальпации участка челюсти в области поражённых зубов определяется сглаженность и утолщение альвеолярного отростка. Слизистая оболочка на протяжении нескольких зубов гиперемирована и отёчна. На 3-4-е сут десна в области причинного зуба становится цианотичной и пастозной. В результате разрушения круговой связки зуба воспалённая маргинальная десна может отслаиваться от зубов, и из-под неё выделяется гной. Альвеолярный отросток верхней челюсти либо альвеолярная часть нижней муфтообразно утолщены за счёт инфильтрации и отёка мягких тканей с двух сторон: вестибулярной и оральной (**симптом двустороннего периостита**). После формирования поднадкостничных абсцессов в области инфильтрата определяют размягчение, появляется флюктуация.

При диффузных формах острого остеомиелита верхней челюсти воспалительный процесс может вызвать[острый верхнечелюстной синусит](http://hirstom.ru/odontogennie-vospalitelnie-protsessi/odontogenniy-verchnecheliustnoy-sinusit) или реактивный ринит. На верхней челюсти формируется менее выраженный деструктивный процесс в связи с сегментарным расположением передних, средних и задних верхних альвеолярных кровеносных ветвей (согласно имеющимся контрфорсам), более выраженным губчатым веществом, тонкой компактной пластинкой и надкостницей.  
На нижней челюсти объёмы поражения большие в связи со стволовым типом кровоснабжения (нижняя альвеолярная артерия), менее выраженным губчатым веществом и утолщенными за счёт прикрепления к ним жевательной мускулатуры компактной пластинки и надкостницы.  
Именно поэтому клиническое течение остеомиелита на верхней челюсти менее тяжёлое и более склонное к саморазрешению процесса, чем на нижней. Диффузные формы острого остеомиелита, как на нижней, так и на верхней челюсти, в 70 % случаев могут вызвать развитие флегмон в прилегающих к ним анатомических областях.  
**В диагностике острого одонтогенного остеомиелита, помимо характерной клинической картины, большое значение отводят рентгенологическому методу исследования**. В острой стадии заболевания видимых на рентгенограмме деструктивных изменений костной ткани не определяют. Можно отметить расширение костномозговых пространств и завуалированность рисунка костных балок за счёт их отёка и инфильтрации, а также наложения тени мягкотканной инфильтрации. Поэтому рентгенологическое исследование в остром периоде даёт информацию только о причине остеомиелита в виде характерных признаков хронического периодонтита. Первые изменения в костной ткани можно выявить с помощью рентгенологического исследования не ранее чем на 10-14-е сут от начала заболевания. Изменения в челюсти проявляются нечёткостью костной структуры, в дальнейшем - очагами деструкции костной ткани и её некроза.  При проведении клинико-лабораторных исследований отмечают увеличение в крови числа нейтрофильных лейкоцитов от (12- 15)х109/л до 40х109/л. Появляются молодые формы нейтрофильных лейкоцитов (миелоциты, юные, палочкоядерные). Отмечается эозино- и лимфопения. СОЭ у больных с острым одонтогенным остеомиелитом увеличивается и у большинства из них находится в пределах от 15 до 60 мм/ч. У 60 % больных с острым одонтогенным остеомиелитом челюстей достоверно увеличиваются показатели фагоцитоза, у 35 % изменяются показатели неспецифической реактивности организма. Со стороны мочи, как правило, грубых изменений не бывает.  
 **Нормергический тип течения** воспалительной реакции при остром остеомиелите встречается довольно редко и, как правило, бывает результатом перехода гиперергии в нормергию при своевременно начатой противовоспалительной терапии. В ряде случаев больные до обращения к врачу занимаются самолечением антибиотиками и противовоспалительными препаратами, чем снижают выраженность воспалительной реакции. Клиническая симптоматика при нормергии выявляется только в начале заболевания.  
**Гипоергический тип течения** воспалительной реакции при остром одонтогенном остеомиелите в настоящее время встречается часто. Как правило, гипоергия формируется первично, на фоне нарушения неспецифической реактивности и иммунодефицитных состояний. В ряде случаев гипоергия может быть вторичной, как исход гиперергии или нормергии при истощении неспецифической реактивности организма. В этом случае клинические проявления выражены слабо или умеренно, отсутствуют жалобы на сильную боль, выраженные нарушения со стороны функций. Тем не менее состояние больных ухудшается к вечеру и ночью. Беспокоят приступы слабости, усталости, апатии, периодически возникает озноб. Все это является отражением достаточно выраженной интоксикации, уровень которой не соответствует вялой клинической картине. Выраженных нарушений функций нет, в силу ограниченности гнойного процесса. Исключение составляют случаи, когда гипоергия перешла из гиперергии, при которой в воспаление были вовлечены обширные участки челюсти и окружающих мягких тканей. Имеется реакция со стороны региональных лимфатических узлов.

**Нормергический тип течения** воспалительной реакции наблюдается редко, в тех случаях, когда в ранние сроки начато адекватное лечение с применением иммунностимуляторов. Как правило, резервы реактивности быстро истощаются, нормергия быстро переходит в гипоергию.  
**Гиперергия** после начала лечения также имеет тенденцию к переходу в гипоергию вплоть до анергии. Таким образом, в хронической стадии приходится чаще иметь дело с гипоергическим типом течения воспалительной реакции.  
  
Диагностика острого одонтогенного остеомиелита челюсти имеет определённые трудности. По нашим данным, только у 48 % больных, поступивших в стационар, диагноз был правильным. При обращении больных в поликлинику у 64 % был установлен ошибочный диагноз - "периостит челюсти", в результате чего проведённое лечение было малоэффективным.  
  
***Острый одонтогенный остеомиелит челюстей дифференцируется с*** острым или обострившимся хроническим периодонтитом, острым одонтогенным периоститом, одонтогенными воспалительными заболеваниями мягких тканей челюстно-лицевой области (абсцессами и флегмонами), нагноившимися кистами челюстей, специфическими воспалительными заболеваниями (актиномикозом, туберкулёзом, сифилисом), злокачественными новообразованиями.  
  
Дифференциальная диагностика острого остеомиелита с острым (обострением хронического) периодонтитом и периоститом описана в соответствующих разделах.  
  
При дифференциальной диагностике остеомиелита с аденофлегмонами необходимо учитывать, что начало развития аденофлегмон, локализующихся в челюстно-лицевой области и на шее, имеет характерные особенности. Их появлению предшествует воспалительный процесс в лимфатических узлах, который может иметь одонтогенное и неодонтогенное происхождение. С острым и обострением хронического верхнечелюстного синусита - на основании нарушения носового дыхания, наличия гнойных выделений из носа и характерной рентгенологической картины. При обострении кист важно выяснить анамнез заболевания, так как нагноение с характерными признаками гнойного воспаления является вторичным. При кистах челюстей может определяться их деформация и соответствующая рентгенокартина, выявляющая изменения в костной ткани. По данным Т.Г. Робустовой (1983), для установления диагноза актиномикоза челюстно-лицевой области необходимы исследования нативного материала и применение методов иммунодиагностики. Актиномикоз, первично хроническое инфекционное заболевание, развивается медленно, болевые ощущения при нём мало выражены, инфильтрат плотный, слизистая оболочка приобретает белесоватый цвет, становится сухой и мутной. Окончательный диагноз устанавливается с помощью серодиагностики. Первичный сифилитический комплекс по сравнению с актиномикозом отличается ещё большей плотностью тканей (хрящевой консистенции). Результаты серодиагностики сифилиса позволяют поставить окончательный диагноз. То же относится и к дифференциальной диагностике с туберкулёзом, как правило, проведение серологических проб с туберкулином даёт чёткий ответ о природе заболевания.

При дифференциальной диагностике острого одонтогенного остеомиелита и злокачественных новообразований челюстей необходимо помнить, что гнойное воспаление присоединяется к опухолям вторично. При злокачественных новообразованиях на рентгеновских снимках видна деструкция костной ткани, отмечается отсутствие реактивных и репаративных процессов со стороны кости и надкостницы, после удаления подвижных зубов боль не исчезает. При гипореактивной и ареактивной формах острого остеомиелита дифференциальной диагностике с остеогенной саркомой помогают анамнестические, рентгенологические и морфологические данные.

Подострый остеомиелит челюстей

При переходе острой стадии остеомиелита челюсти в подострую стадию общее состояние больных улучшается, нормализуются сон, аппетит, температура тела снижается, однако остается субфебрильной, особенно по вечерам. Болевые ощущения становятся маловыраженными и периодическими. Припухлость лица уменьшается, инфильтрация мягких тканей вокруг поражённого участка челюсти становится более ограниченной, операционная рана выполняется грануляционной тканью и очищается от некротических тканей.  
Выделяющееся из послеоперационных ран или из-под десневого края гнойное содержимое становится более густым, количество его уменьшается. Зубы, расположенные в воспалительном очаге, становятся более подвижными, а по его периферии - укрепляются. Формируются свищевые ходы. Изменяются показатели крови: снижается количество лейкоцитов, достигая верхней границы нормы, исчезают юные нейтрофильные лейкоциты, нормализуется количество палочкоядерных клеток, появляется лимфоцитоз и увеличивается число эозинофилов, снижается СОЭ. На рентгенограммах в подострой стадии одонтогенного остеомиелита видны единичные очаги разрежения костной ткани неправильной формы, без чётких границ. По краю челюсти наблюдается неодинаковой плотности, толщины и ширины волнистая тень, что расценивается как проявление оссифицирующего периостита.

В острой и подострой стадиях одонтогенного остеомиелита определённое значение имеет ЭОД. Она даёт представление об объёме поражения. Причинный зуб не отвечает на токи свыше 150 мкА, а у расположенных медиально и дистально от очага зубов она снижена, при этом повышается по мере удаления от причинного зуба.

Хронический одонтогенный остеомиелит

 Подострая стадия остеомиелита плавно переходит в хроническую без выраженных клинических признаков, поэтому выделить подострый период можно в основном с учётом сроков развития воспалительного процесса.



***Хронический остеомиелит челюсти***

При хронической стадии остеомиелита отмечают гипоергический тип течения воспалительной реакции, который у стариков и ослабленных больных может развиваться по типу анергии. Нередко хронический остеомиелит может обостряться. Возникновение обострений, как правило, связано с нарушением оттока экссудата или резкими изменениями в реактивности организма (чаще под влиянием стрессовых ситуаций). В этой стадии заболевание протекает длительное время без периодов обострения либо его симптомы стёрты и с трудом диагностируются клинически. Больные предъявляют жалобы на наличие деформации челюсти в области воспалительного очага. В связи с наличием воспалительной жевательной контрактуры отмечается некоторое ограничение открывания рта, чувство дискомфорта при приёме пищи. Эти симптомы бывают редко и могут усиливаться в периоды обострений.  
При внешнем осмотре обнаруживаются изменения конфигурации лица за счёт деформации, припухлости соответственно месту локализации воспалительного инфильтрата. Кожа над ним не изменена либо может быть незначительно гиперемирована, синюшна, иногда спаяна с подлежащими тканями, пальпация этой области слабоболезненная. В ряде случаев имеются наружные устья свищевых ходов. Кожа в области устьев гиперемированная, мацерированная, из них выбухают грануляции, периодически выделяется гной. При задержке гнойного отделяемого происходит обострение воспалительных явлений, могут образовываться абсцессы и флегмоны в окружающих мягких тканях, что сопровождается ухудшением общего состояния больного, появлением боли, повышением температуры тела, соответствующими изменениями показателей крови. После самопроизвольного или оперативного опорожнения гнойного очага воспалительные явления купируются и исчезают. При обширных поражениях нижней челюсти сохраняется **симптом Венсана**. Лимфатические узлы могут быть уплотнены, немного увеличены, слабоили безболезненные.  
При осмотре полости рта определяется воспалительный инфильтрат, муфтообразно охватывающий альвеолярный отросток или тело челюсти. Слизистая оболочка в этой области слабо гиперемирована, синюшна. В области лунок ранее удалённых зубов, а также в области ранее выполненных разрезов определяют устья свищей с выбухающими из них грануляциями с небольшим гнойным отделяемым. При сформировавшихся секвестрах зондирование через свищевой ход позволяет определить подвижный секвестр. Зубы, которые были подвижны в острой стадии, но сохранили свою жизнеспособность, укрепляются. У некоторых больных (особенно у лиц пожилого возраста и ослабленных) в случаях диффузного поражения челюсти могут происходить патологические переломы.  
Довольно редко активная и адекватная противовоспалительная терапия, которая проводится в ранние сроки заболевания, способствует тому, что зоны некротического поражения кости либо ограничиваются и составляют небольшие точечные участки, которые впоследствии представляют милиарные секвестры, либо полностью расплавляются в гнойном очаге. Данное обстоятельство, а также определённые изменения реактивности в некоторых случаях обусловливают преобладание продуктивных процессов над деструктивными, что приводит к возникновению продуктивной (гиперпластической) формы хронического остеомиелита, приводящей к деформации нижней челюсти на фоне видимого отсутствия клинических проявлений воспаления. Эта так называемая бессеквестральная (рарефицирующая) форма остеомиелита нередко развивается без клинически выраженной острой стадии заболевания и расценивается как первично-хроническая. При этом только из анамнеза можно установить наличие воспалительных явлений в области причинного зуба. Чаще такие формы встречаются в молодом возрасте.  
На верхней челюсти чаще происходит отторжение ограниченных участков кости, расположенных в пределах альвеолярного отростка, но описаны случаи секвестрации вместе с альвеолярным отростком передней стенки верхнечелюстной пазухи, нижнего края глазницы и даже фронтального отдела верхней челюсти. При вторичном остеомиелите кортикальные секвестры отходят в виде тонких пластинок от передней и переднебоковой поверхности этой кости, в области бугра, а также от нёбной кости.  
На нижней челюсти процесс секвестрации чаще ограничивается альвеолярной частью, но иногда может вовлекаться и тело челюсти. Секвестры бывают разных размеров, иногда крупными, во всю толщу кости. При развитии разлитого деструктивного остеомиелита тела нижней челюсти может возникнуть патологический перелом.  
У больных со средним уровнем иммунологической реактивности организма сроки формирования секвестров в области альвеолярного отростка верхней челюсти составляют 3-4 нед, в области тела и ветви нижней челюсти - 6-8 нед. Сроки отторжения секвестров зависят также и от объёма поражения костной ткани. Чем больше участок некротизированной кости, тем длительнее происходит его отторжение.  
Особое место в диагностике хронического одонтогенного остеомиелита челюстей принадлежит рентгенологическому исследованию. Первые рентгенпозитивные изменения в кости появляются на 10-14-е, а иногда и на 21-е сут от начала развития заболевания. Наблюдается диффузное или очаговое поражение кости с последующим её диффузным некрозом или формированием секвестра. По величине секвестры бывают от очень мелких, так называемые милиарные (с просяное зерно), до очень крупных (ветвь, угол или тело челюсти). Секвестрация их проходит с формированием секвестральной сумки, что рентгенологически выявляется в виде полосы просветления, окаймляющей участок некротизированной костной ткани (секвестр). По основанию нижней челюсти и в области ветви нередко можно выявить выраженные периостальные наслоения. После самостоятельного отхождения секвестров или операции секвестрэктомии остеомиелитический процесс завершается.

***Рентгенологическая картина хронического остеомиелита челюсти*** характерна для каждой его формы.

**Сформировавшийся секвестр на нижней челюсти**

Например, при деструктивной форме на рентгенограмме определяют один или несколько очагов разрежения костной ткани больших или меньших размеров с чёткими контурами, неправильной формы. Внутри очага разрежения определяют тень сформированного секвестра, окружённого участком разрежения кости, секвестральной капсулой. В более поздние сроки заболевания по периферии участка разрежения может формироваться ободок уплотнения, отражающий реактивный остеосклероз.  
При деструктивной, рарефицирующей форме хронического остеомиелита рентгенологическая картина характеризуется множеством очень мелких очагов разрежения костной ткани округлой, овальной, реже неправильной формы, свидетельствующих в пользу наличия множества секвестральных полостей. Между очагами разрежения определяют уплотнение в виде более или менее выраженной зоны реактивного остеосклероза.  
При продуктивной, гиперпластической форме хронического остеомиелита рентгенологически выявляют значительную деформацию челюсти за счёт неравномерного увеличения её размеров с сильно выраженной гипертрофической реакцией надкостницы и нередко с её оссификацией. Поражённый участок нижней челюсти представлен более или менее интенсивными участками уплотнения костной ткани, со стёртостью рисунка костных балок. Иногда имеются трудно определяемые очаги разрежения, но признаков секвестрации нет.  
Таким образом, при хроническом остеомиелите сочетаются деструктивные процессы, которые преобладают в периоды обострения, и продуктивные процессы, которые начинают развиваются с течением времени.  
  
Дифференциальная диагностика  
  
**Хронический остеомиелит дифференцируют со следующими заболеваниями.**

• Острый или обострившийся хронический верхнечелюстной синусит, при котором бывают нарушение носового дыхания, гнойные выделения из носа и характерная рентгенологическая картина.  
• Челюстные кисты, костные опухоли и дисплазия. Диагностике помогает выявление причинного фактора, наличие воспалительных явлений и периостальная реакция, определяемая рентгенологически, характерный рентгенологический рисунок кости, результаты патоморфологического исследования.

 Лечение остеомиелита челюстей

В настоящее время лечение остеомиелита должно быть комплексным, с учётом стадии патологического процесса и особенностей его течения.  
Лечение проводят в условиях стационара. В стадии острого одонтогенного остеомиелита необходимо удалить причинный зуб. Проводится вскрытие гнойных очагов с обязательным дренированием. В последующем требуется адекватное лечение гнойной раны с её регулярной санацией антисептиками и перевязкой с использованием антибактериальных и регенерирующих лечебных мазей на марлевых дренажах с целью местного воздействия на патогенную микробную флору в очаге воспаления.  
В рамках медикаментозного лечения необходимо провести курсы антибактериальной, десенсибилизирующей, иммуностимулирующей, дезинтоксикационной, вазоактивной и общеукрепляющей терапии. Со второго дня необходимо начать физиолечение, в рамках которого используют УВЧ-, СВЧ-, ГНЛ-терапию.  
В подострой стадии, в период формирования секвестров основные лечебные мероприятия должны быть направлены на борьбу с инфекцией, т.е. на предупреждение дальнейшего распространения гнойно-некротического процесса. В этой стадии необходимо стремиться предупредить образование новых участков некроза путём сохранения или восстановления микроциркуляции по периферии воспалительного очага. Следует снизить интенсивность нейрогуморальных сдвигов, а также уменьшить нейротрофические нарушения путём уменьше ния интенсивности патологической импульсации по нейрорефлекторным дугам, между очагом воспаления и корой головного мозга. Для этого применяют вышеописанное лечение с добавлением в неё ганглиоблокаторов для регулирования нейротрофических нарушений.  
В хронической стадии для стабилизации процесса и завершения формирования секвестров основные лечебные мероприятия должны быть направлены на скорейшее отграничение секвестров, профилактику обострения воспалительного процесса и повышение иммунитета.  
При формировании секвестров или участков диффузного некроза, подтверждённого рентгенологическими данными, проводят оперативное вмешательство - секвестрили некроэктомию. Предварительно необходимо осуществить полную санацию очагов хронической одонтогенной и стоматогенной инфекции. Выполнение хирургического вмешательства по удалению секвестров или некротизированной костной ткани представляет определённые трудности. Хирург должен обладать достаточным клиническим опытом, потому что оставленные участки погибшей ткани неминуемо приведут к рецидиву и повторной операции. Во время секвестрэктомии, помимо секвестра, должна быть удалена патологически изме- нённая грануляционная ткань, полностью удалена секвестральная " сумка», как дополнительный источник инфекции по примеру гранулёмы. Некоторые авторы рекомендуют секвестральную капсулу оставлять. При некроэктомии острой ложкой выскабливается вся патологически изменённая ткань, плоть до здоровой кости, о чём будет говорить кровоточивость из губчатого слоя, её белый цвет и соответствующая твёрдость. При необходимости можно использовать бормашину с фрезой. Образовавшуюся полость обрабатывают 5 % раствором йода, после чего промывают её 3 % раствором перекиси водорода и изотоническим раствором натрия хлорида. Выполнив гемостаз, полость заполняют одним из биосинтетических остеотропных препаратов: колапол\*, колапан\*9, остим\*э-100 и др., а рану наглухо зашивают с оставлением в ней дренажа.

В дальнейшем назначают комплекс медикаментозного лечения, описанный выше. При переходе хронического одонтогенного остеомиелита в период репаративно-пролиферативной регенерации основными лечебными мероприятиями служат: предупреждение обострения процесса, достигаемое за счёт повышения иммунной реактивности, на фоне удовлетворительных показателей неспецифической резистентности организма, и создание благоприятных условий для течения этого периода в костной ткани. Для предупреждения развития вторичной деформации челюстей необходимо проводить динамическое наблюдение за больными, как можно быстрее завершить полное лечение и своевременно осуществить зубное протезирование.

**Используемые материалы**: Хирургическая стоматология : учебник (Афанасьев В. В. и др.); под общ. ред. В. В. Афанасьева. - М. : ГЭОТАР-Медиа, 2010

**Занятие №3 .1.**

**Острые и хронические одонтогенные гаймориты и свищи челюстей. Принципы диагностики и лечения.**

**АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ ЗАНЯТИЯ**:

Одонтогенный гайморит - это нетипичная форма воспаления верхнечелюстной пазухи, он не является результатом простуды или ОРВИ. **Причина возникновения одонтогенного гайморита - заболевания верхних коренных зубов** с воспалительным процессом, который распространяется на стенки гайморовой пазухи.

**Острые и хронические одонтогенные гаймориты и свищи челюстей. Принципы диагностики и лечения.**

Особая опасность этого недуга заключается в возможных осложнениях:

отек;

флегмона (гнойное воспаление) глазницы;

нарушение мозгового кровообращения.

Поэтому лечение данного типа гайморита должно быть своевременным и проводиться квалифицированным специалистом.

Хронический одонтогенный гайморит является итогом острого гайморита, может возникать как первично подострый или хронический процесс.

Хронический одонтогенный гайморит и его клиническая картина. Отсутствие в области дна пазухи перфорационного отверстия аналогична той клинической картине, которая наблюдается при риногенном хроническом гайморите.

Течение данного заболевания волнообразное. Обострение часто происходит после ОРВИ, переохлаждения или совпадает с процессом обострением хронического периодонтита.

При обострении одонтогенного гайморита пациенты отмечают боль в области верхней челюсти. Подобный симптом имеет широкую зону иррадиации (зубы верхней челюсти, глаз, височная, лобная область), чувство тяжести или распирания. нос гайморит свищ

Гнойное отделяемое из соответствующей половины носа всегда было самым постоянным симптомом. Экссудат варьирует в отношении количества и характера. Больные также отмечают головную боль в определенной половине и длительное чувство тяжести в голове.

Наблюдается припухлость тканей нижнего века и подглазничной области. Если производить пальпацию передней стенки верхней челюсти возникает болевой синдром. Чувствительность кожи может значительно снизиться в зоне иннервации подглазничным нервом. На пораженной стороне носовое дыхание обычно ослаблено, больные жалуются на неприятный запах.

Произведение передней риноскопии определяет гной в среднем носовом ходу, отёчность передних концов средней и нижней носовых раковин. При рентгенологическом исследовании осмотре полости рта в области верхней челюсти выявляются зубы с осложнённым кариесом на стороне поражённой пазухи (околокорневая киста, верхушечный периодонтит), внутрикостный имплантат с характерными признаками вокруг него хронического воспалительного процесса или глубокий пародонтит.

В периферическом анализе крови выявляется нейтрофильный лейкоцитоз, увеличена СОЭ, температура тела при этом может повышаться. Производя диагностическую пункцию выявляют гнойное отделяемое. Рентгенограмма показывает четкое затемнение пазухи.

С помощью контрастного рентгенологического исследования проводят диагностику и определяют изменения в слизистой оболочки полости, на начальной стадии - равномерное её утолщение, до обнаружения резкого полипозного перерождения.

Хронический гайморит в период ремиссии имеет нечеткую симптоматику: по утрам - серозно-гнойное отделяемое, временами в области пазухи появляется чувство тяжести.

Может проявиться субфебрилитет и повышенная утомляемость. Проводя рентгенологическое исследование, выявляется затемнение области верхнечелюстной пазухи, особенно её нижних отделов, помимо еще очагов одонтогенной инфекции верхней челюсти. Возможно возникновение развития рака слизистой оболочки пазухи из-за длительно текущего хронического гайморита.

Хронический одонтогенный гайморит с наличием перфорационного отверстия в области дна пазухи и его клиническая картина. Обособлен симптомами, указывающими на образование сообщения между полостью носа и полостью рта (попадание жидкости во время чистки зубов и полоскании рта, приема пищи, при повышении давления в полости носа - попадание воздуха в полость рта).

Если происходит постоянное попадание в пазуху микрофлоры из полости рта и остатков пищи, проникновение под слизистую оболочку или в пазуху инфицированного корня зуба, то эти процессы содействуют развитию хронического полипозного гайморита.

Лечение данного заболевания должно начинаться с удаления очагов одонтогенной инфекции: кисты, удаления зуба, удаление имплантанта, по показаниям - гранулемэктомия с резекцией верхушки корня зуба. После перечисленных процедур назначают консервативное лечение. При отсутствии эффекта рекомендовано хирургическое лечение - ревизия пазухи и гайморотомия, удаление слизистой оболочки полипозно-измененной, наложение соустья между нижним носовым ходом и пазухой.

Если присутствует перфорация, оперативное вмешательство предусматривает: ревизию пазухи с последующим удалением измененной слизистой оболочки, наложение соустья между нижним носовым ходом и пазухой. Также туда входит удаление инородных тел (пломбировочный материал, зубной корень), удаление со стенок свищевого хода грануляционной ткани и закрытие слизистой оболочкой перфорационного отверстия, которую можно переместить с твердого нёба или со щечной поверхности альвеолярного отростка.

Возникновение одонтогенного гайморита связано с особенностью анатомических взаимоотношений зубов верхней челюсти и верхнечелюстной пазухой, которая является наиболее крупной из придаточных полостей носа. Встречаются два крайних типа гайморовой пазухи.

1. Пневматический тип, при котором воздушная полость большая. Она внедряется в альвеолярный, скуловой и небный отростки. Костные стенки пазухи тонкие.

2. Склеротический тип, при котором пазуха маленькая и не внедряется в челюстные отростки. При этом типе пространство между гайморовой пазухой и лунками зубов разделено толстым слоем губчатого вещества.

3. Между этими двумя типами встречаются переходные формы. Обычно гайморова пазуха простирается от альвеолы второго премоляра до альвеолы второго моляра. При большой пазухе спереди граница ее доходит до клыка, сзади же она может захватывать область третьего моляра. Луночки корней моляров, особенно первого, второго, а иногда и второго премоляра своим рельефом вдаются в гайморову пазуху, либо отделены от нее тонкой прослойкой костного вещества, или непосредственно прилежат к выстилающей дно слизистой оболочке. Вдающиеся в полость лунки имеют отверстия, через которые периодонт приходит в соприкосновение со слизистой оболочкой пазухи.

При этом одонтогенная инфекция в соответствующих зубах легко распространяется на слизистую оболочку гайморовой пазухи. Слизистая оболочка гайморовой пазухи является продолжением слизистой оболочки носа, с которой она сообщается через apertura sinus maxillaries, плотно сращена с костными стенками и состоит из трех слоев.

Эпителий состоит из мерцательных цилиндрических клеток, между которыми встречаются слизистые бокаловидные клетки. Слизистая оболочка пазухи обладает значительной всасывающей способностью. Этиология, патогенез, статистика. Возбудителем гайморитов, любого происхождения, чаще является смешанная инфекция (стрептококк, стафилококк, пневмококк и др.).

Вопрос об этиологии гайморитов (одонтогенная или риногенная причина) вызывающей ее воспаление является чрезвычайно важным. В этом вопросе существует два противоположных мнения. Одни авторы утверждают, что чаще встречаются одонтогенные гаймориты, другие считают одонтогенные гаймориты редкими. Вопрос о частоте одонтогенных и риногенных гайморитов окончательно не решен. По статистическим данным, частота одонтогенных гайморитов может варьировать от 2 до 50% и в среднем составляет от 35 до 43%.

Обычно причиной одонтогенных гайморитов являются:

1) инфекция в области моляров и премоляров верхней челюсти, т.е. хронические и обострившиеся периодонтиты, одонтогенные периоститы и остеомиелиты;

2) эндодонтическое лечение моляров и премоляров верхней челюсти, в результате чего за апи 2 кальное отверстие может быть выведен пломбировочный материал или отломки эндодонтических инструментов.

3) воспаление пародонта моляров и премоляров - пародонтиты, чаще гнойные. В патогенезе гайморитов имеет значение вскрытие (перфорация) верхнечелюстной пазухи во время оперативного вмешательства на альвеолярном отростке верхней челюсти во время удаления 6, 7, реже 5 и 8, или проталкивание в нее корней зубов.

Если гангренозный корень зуба до его удаления не вызывал клинически заметных процессов в периапикальных тканях и верхнечелюстной пазухе, то попадая в нее, такой корень вызывает бурный воспалительный процесс. Большинство перфораций возникает вследствие неблагоприятных топографоанатомических условий или в результате патологических процессов в периапикальных тканях.

Однако перфорации могут возникать в результате погрешностей в методике и технике удаления зуба. Нередко в патогенезе гайморитов играют роль кисты, вросшие в верхнечелюстную пазуху или локализующиеся вблизи нее. Киста, расположенная в области коренных зубов верхней челюсти, по мере своего роста увеличиваясь, разрушают дно верхнечелюстной пазухи и заполняют ее.

Нагноившаяся киста, как правило, также бывают причиной возникновения одонтогенного гайморита. Таким образом, можно сделать вывод, что воспалительные процессы в верхнечелюстной пазухе встречаются значительно чаще, чем они диагностируются. Интимная связь с верхушками корней зубов создает все условия для проникновения инфекции из патологически измененных периапикальных тканей в гайморову пазуху.

**Классификация. Острые гаймориты, хронические гаймориты, обострившиеся хронические.**

1. Закрытая форма:

а) гаймориты на почве хронических периодонтитов;

б) гаймориты на почве нагноения одонтогенных кист, вросших в пазуху.

2. Открытая форма:

а) перфоративные гаймориты.

б) гаймориты, развившиеся как осложнение хронического остеомиелита альвео- лярного отростка или тела челюсти.

Клиника острых одонтогенных гайморитов. Жалобы больных: на приступообразную головную боль, ощущение давления в области верхней челюсти. Иногда боль локализуется в зубах со стороны поражения на верхней челюсти и напоминает пульпит. Боли усиливаются при наклоне головы вниз. Соответствующие зубы кажутся длиннее, жевание становится болезненным. Температура тела повышается до 38-40° С.

Появляется озноб, сопровождающийся общим недомоганием и слабостью. Большинство больных жалуются на затруднение носового дыхания, ослабление обоняния или появление упорного одностороннего насморка с выделением гноя и слизи из соответствующей половины носа. Часто отмечается светобоязнь и слезотечение на больной стороне. 3 Анамнез: при сборе анамнеза можно выяснить, что началу заболевания предшествовало лечение зуба, удаление зуба, или обострение хронического периодонтита.

При объективном обследовании: можно наблюдать припухлость щеки со стороны воспаления. Кожа над припухлостью может быть гиперемированной, лосниться. Пальпация и постукивание по верхнечелюстной пазухе вызывают боль. При передней риноскопии отмечается гиперемия и отек слизистой оболочки соответствующей половины носовой полости, отек средней или нижней носовой раковины. Из-под средней носовой раковины обыкновенно выделяется слизь или гной, так как скапливающийся в верхнечелюстной пазухе экссудат начинает вытекать через естественное отверстие в нос.

Перкуссия зубов на больной стороне вызывает боль. Перкуссия по скуловой кости также причиняет боль. Острые гаймориты могут излечиваться самопроизвольно. Обыкновенно на 2 - 3 день болевые приступы становятся менее интенсивными. Появляется обильное истечение экссудата из соответствующего носового хода. В среднем заболевание длится 1 - 3 недели.

Клиника хронических одонтогенных гайморитов. Не всегда хронические гаймориты являются исходом острого процесса в верхнечелюстной пазухе. В большинстве случаев одонтогенные гаймориты с самого начала являются первично хроническими. Возникают они незаметно при длительно существующих хронических периодонтитах, после удаления "причинного" зуба, либо вследствие нагноения радикулярной кисты или после лечения зуба.

Иногда больные даже не подозревают о первоисточнике своей болезни, и только обследование их по поводу других жалоб (заболевание зубов, полости рта, носа и др.) выявляет одонтогенный гайморит. Жалобы больных: на выделение гноя из соответствующей половины носа, иногда зловонный запах, который замечают окружающие. Так одни больные определенно указывают на гнойный характер выделений, другие же характеризуют их как хронический насморк. Некоторые больные жалуются на обильные выделения из носа, другие отмечают их скудность, третьи отрицают наличие выделений.

При свищах верхнечелюстной пазухи и при негнойных формах гайморита этот симптом может отсутствовать. Нередко больные указывают на наличие обильных выделений из носа по утрам, которые в течение дня уменьшаются и к вечеру становятся минимальными. Одним из основных симптомов является упорная мучительная односторонняя головная боль или чувство тяжести в голове.

Боль ясно локализуется в области лба, когда в процесс вовлекается лобная пазуха. У некоторых больных наблюдаются явления характерные для невралгии второй ветви тройничного нерва, что связано с раздражением подглазничного нерва, проходящего на верхней стенке гайморовой полости.

Во время накопления 4 в полости экссудата боль усиливается вследствие давления на указанный нерв, при опорожнении полости боль стихает. Чрезвычайно важным симптомом служит изменение количества выделений из носа при различных положениях головы. Этот симптом выявляется из анамнеза: больные указывают, что при наклонении головы вниз, или при положении лежа на больной стороне, гноетечение из носа усиливается.

Большое значение имеет односторонность заболевания, так как в отличие от риногенных гайморитов, при которых в процесс часто вовлекаются обе верхнечелюстные полости, одонтогенные гаймориты, как правило, возникают на одной стороне. Дополнительные методы обследования.

К дополнительным методам обследования относят: обследование зубов и полости рта, риноскопию, зондирование, пункцию верхнечелюстной пазухи, рентгенографию придаточных пазух носа, электроодонтометрию зубов на пораженной стороне, лабораторные исследования и др. Часто анамнез дает ценный материал для правильной диагностики, в то время наружный осмотр редко выявляет какие-либо изменения в соответствующей половине лица.

Риноскопия (передняя): позволяет оценить состояние носовых ходов, раковин и слизистой оболочки полости носа. Наличие гноя в области свободного края средней носовой раковины чаще всего указывает на заболевание верхнечелюстной пазухи. Данный метод исследования широко используется для диагностики гайморитов и дифференциальной диагностики их от воспалительных процессов носовой полости (ринитов).

К методам исследования дополняющим риноскопию относят зондирование верхнечелюстной полости. Этот метод полезен особенно в тех случаях, когда естественное отверстие гайморовой пазухи закрывается отечной слизистой оболочкой и гной не выделяется. Пункция верхнечелюстной пазухи. Для прокола применяют иглу Куликовского.

Пункция пазухи выполняется через средний или нижний носовой ход. После вхождения иглы в верхнечелюстную пазуху отсасывающими движениями поршня шприца определяют характер содержимого ее (гной или слизь). Далее пазуху промывают антисептиками. Обычно при гнойных гайморитах в промывных водах содержится гной. Диагностическая пункция и промывание верхнечелюстной пазухи - важнейшие средства доказательства ее нагноения.

Очень часто пункции сочетают с последующим промыванием полости уже с лечебной целью. Лучевая диагностика. Рентгенография придаточных пазух носа является весьма ценным диагностическим методом исследования при подозрении на гайморит. Выполняется в носолобной укладке. На рентгенограмме при острых и хронических гайморитах отмечается затенение той верхнечелюстной пазухи, где имеется очаг воспаления. Тень могут давать гной, жидкость или кровь, которые находятся в пазухе. Интенсивность тени необходимо сравнивать с глазницами и лобными пазухами. 5 Для подтверждения диагноза одонтогенного гайморита необходимо сделать снимки "причинных" зубов на дентальном рентгеновском аппарате, что покажет точное соотношение между верхушками корней зубов и дном гайморовой пазухи, наличие периапикальных очагов инфекции (гранулемы, кисты, протолкнутого корня).

Рентгенография позволяет установить диагноз гайморита в 80% случаев. При слабо выраженном затенении верхнечелюстной полости, что определяется на рентгенограмме, очень часто наблюдаются катаральные процессы, а при интенсивном - преимущественно гнойные.

Рентгенодиагностика с применением контрастных веществ. Позволяет определить характер изменения слизистой оболочки гайморовой полости, начиная от равномерного ее утолщения, до резкого полипозного перерождения. Для более полного обследования больного наряду с другими методами большое значение имеют также общие анализы мочи и крови.

Для оценки состояния больного и течения патологического процесса необходимо провести все виды клинического исследования, в том числе и повторные гемограммы, биохимический анализ крови, ЭКГ и др.

Патологическая анатомия Острый гайморит протекает в виде серозного (катарального), серозногнойного или гнойного воспаления, ограниченного или разлитого. Хронические гаймориты обычно делят на: катаральные, гнойные и полипозные. Лечение острых гайморитов. При бурно развивающемся процессе в верхнечелюстной пазухе первая задача состоит в том, чтобы предупредить дальнейшее развитие процесса.

1) Обязательно удаляют причинный зуб, явившийся источником инфицирования пазухи.

2) В случае острого гнойного периостита выполняют разрез в области верхнего свода преддверия рта.

3) Если после удаления зуба обнаружено сообщение с верхнечелюстной пазухой, откуда показался гной, гайморову полость промывают антисептиками через лунку или узуру в кости.

4) В случае отсутствия сообщения с гайморовой полостью через лунку, проводят пункцию с промыванием пазухи антисептиками.

5) Назначают антибиотики широкого спектра действия.

6) В нос сосудосуживающие капли (нафтизин, 2% эфедрин), что позволяет уменьшить отек и создает условия для естественного оттока экссудата.

7) Постельный режим, гигиена полости рта.

8) Лечебные пункции гайморовой пазухи и введение в полость антисептиков (фурагина калия, 3% р-р борной кислоты, 1% р-р диоксидина).

Как правило, острые одонтогенные гаймориты не являются заболеванием, требующем стационарного лечения. Но в некоторых случаях, если процесс имеет тенденцию к распространению, больного госпитализируют. Лечение хронических гайморитов Хронический одонтогенный гайморит лечат консервативными и хирургическими методами.

Лечение заключается в удалении патологического содержимого 6 из пазухи, восстановлении ее дренажной функции, проведении общей этиотропной и патогенетической терапии. Как консервативное, так и хирургическое лечение хронических гайморитов начинают с устранения одонтогенного воспалительного очага. Затем консервативное лечение осуществляют с помощью дренирования верхнечелюстной пазухи полиэтиленовой трубкой (катетером) в течение 1 - 2-х недель.

Эту трубку вводят при проколе пазухи. Перед введением антибиотиков пазуху промывают антисептиками или ферментными препаратами (трипсин, химопсин, химотрипсин). Местное лечение дополняют физиотерапией (УВЧ, СВЧ). Хирургическое лечение. Опыт показывает, что излечение хронических одонтогенных гайморитов консервативными методами, особенно полипозных и пристеночно-гиперпластических форм оказывается неэффективным.

При таких разновидностях заболеваний показано оперативное вмешательство на верхнечелюстной пазухе. Операцию проводят по методике Колдуэл-Люка.

Суть операции состоит в следующем:

1) вскрытие верхнечелюстной пазухи;

2) тщательном удалении из нее патологически измененной слизистой оболочки и полипов; 3) создание искусственного отверстия в сторону носовой полости (соустье в нижний носовой ход).

Размеры соустья должны быть не менее 2 х 1 см. Рану в полости рта ушивают. Дальнейшее лечение, если это требуется, состоит в промывании гайморовой полости через образованное соустье. Промывание гайморовой полости через соустье проводят затупленной иглой или специальной канюлей (канюля Белоголового). Перфорация и свищ верхнечелюстной пазухи. Большой практический интерес для врача стоматолога имеет вопрос о лечении гайморитов, сочетающихся с перфорационным отверстием в области дна гайморовой полости на месте удаленного зуба, а также вопрос о закрытии этого отверстия при отсутствии картины одонтогенного гайморита.

Перфорация верхнечелюстной пазухи может наблюдаться в следующих случаях:

1) корень близко примыкает ко дну верхнечелюстной пазухи и при этом костная пластинка, отделяющая его от полости, очень тонка;

2) костная пластинка истончена патологическим процессом, исходящим из корня;

3) корень зуба врастает в верхнечелюстную пазуху.

При наличии одной из этих причин, если удаляют глубоколежащий, невидимый корень (щипцами или элеваторами) могут возникнуть подобного рода осложнения, особенно когда несколько раз приходится накладывать щипцы. Протолкнутый в верхнечелюстную пазуху корень вызывает острый воспалительный процесс. Корень может застрять в толще альвеолярного отростка или оказаться под слизистой оболочкой гайморовой полости. Перфорация гайморовой пазухи во время удаления зуба может быть осложненной или неосложненной.

К неосложненным относят перфорации, не сопровождающиеся воспалительными изменениями в гайморовой полости или внедрением в нее инородных 7 тел (корень зуба). Осложненными считают перфорации при имеющихся воспалительных изменениях или в случаях внедрения корня в пазуху. Воспалительные изменения слизистой оболочки пазухи развиваются, как правило, вслед за прободением ее дна.

Диагноз - перфорация дна верхнечелюстной пазухи ставят на основании жалоб больного (попадание жидкости из полости рта в полость носа, неудобство при курении), анамнеза (длительное и сложное удаление зуба, иногда с помощью долота), осмотра (положительная носовоздущная проба) и специальных методов исследования (зондирования, рентгенография). Очень часто больные отмечают, что воспалительные явления в области верхнечелюстной пазухи появились через 2-3 дня, а иногда и через неделю и позже после удаления зуба. При этом отмечаются отчетливо выраженные симптомы гайморита. Чаще всего воспаление гайморовой пазухи, сопровождающее перфорацию ее дна, бывает первично хроническим и протекает латентно. Большое значение в распознавании перфорации имеет рентгенография, которая позволяет выявить дефект кости в области дна пазухи или протолкнутый корень зуба.

Лечение перфораций гайморовой пазухи. Перфорации, не осложненные попаданием корня в пазуху.

1) Если перфорация диагностирована сразу после удаления, резецируют кусачками края альвеолы, сглаживают их и ушивают лунку.

2) При невозможности наложить швы, лунку заполняют сгустком, а сверху на устье лунки накладывают кусочек йодоформной марли, закрепив этот тампон восьмеркообразной лигатурой из проволоки к соседним зубам.

Тампон держат 5 - 7 дней. В этот срок сгусток организовывается и прочно удерживается в лунке. Можно изготовить защитную пластинку из быстротвердеющей пластмассы. Пластика соустья лоскутом со щеки. Над лункой удаленного зуба выкраивают трапециевидный лоскут. Лоскут отсекают от надкостницы (для лучшей мобилизации и перемещения в дефект).

Далее ставший мобильным лоскут перемещают на небную поверхность и фиксируют швами. При наличии в пазухе явлений острого гайморита, проводят мероприятия направленные на ликвидацию воспаления (как при лечении острого гайморита). А через 1,5 - 2 месяца (в стационаре) проводят операцию на верхнечелюстной пазухе и пластическое закрытие соустья. Перфорации, осложненные попаданием корня в пазуху. Если при удалении зуба, установлен факт попадания корня в верхнечелюстную пазуху, больного госпитализируют в стационар, где выполняют гайморотомию, удаление корня из пазухи и одномоментно проводят пластическое закрытие соустья лоскутом со щеки или другим способом.

* [Тактика лечения при одонтогенных синуситах](http://knowledge.allbest.ru/medicine/3c0b65625a2ac79a5c43b88421306c27_0.html)

Строение гайморовой пазухи. Патогенез и этиология одонтогенных верхнечелюстных синуситов, их клинические признаки. Симптомы перфорации верхнечелюстной пазухи. Тактика и принципы лечения при одонтогенных синуситах, обоснование хирургического вмешательства.  
  
реферат [172,9 K], добавлен 13.09.2014

* [Рак гайморовой пазухи, клиника, диагностика, лечение. Роль стоматолога в ранней диагностике рака гайморовой пазухи](http://knowledge.allbest.ru/medicine/3c0b65625b2ac79b5c53b89421206d27_0.html)

Понятие и клиническая картина рака гайморовой пазухи как онкологического процесса с выраженным атипизмом, сопровождающегося резким нарушением функции внешнего дыхания. Порядок диагностики и лечения данного заболевания, принципы составления схемы.  
  
презентация [418,3 K], добавлен 26.10.2014

* [Лечение одонтогенного синусита с перфорацией](http://knowledge.allbest.ru/medicine/2c0b65625a3bd79a4d43a88421306d37_0.html)

Основные причины одонтогенного синусита - воспаления слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи. Ключевые задачи в лечении данного заболевания. Закрытие перфорационного отверстия путем пластической операции. Способы пластики ороантрального сообщения.  
  
презентация [4,3 M], добавлен 21.04.2015

* [Одонтогенный гайморит](http://knowledge.allbest.ru/medicine/3c0a65635b2bd69b5c53a89521316d36_0.html)

Гайморит как воспаление придаточных пазух носа. Этиология и клиническая картина заболевания. Основные симптомы при осмотре больного. Диагностика гайморита, информация на рентгенограмме. Описание различных видов гайморита. Лечение и методы профилактики.  
  
презентация [687,9 K], добавлен 16.03.2016

* [Одонтогенные верхнечелюстные синуситы](http://knowledge.allbest.ru/medicine/3c0b65635b3ad68b4c43a89521216d27_0.html)

Патогенез одонтогенных верхнечелюстных синуситов, их этиология и классификация. Клиника острого и хронического одонтогенного синусита. Принципы лечения и дифференцированная диагностика. Перфорация верхнечелюстной пазухи и ее клинические признаки.  
  
реферат [21,9 K], добавлен 28.02.2009

* [Рентгенодиагностика заболеваний придаточных пазух носа](http://knowledge.allbest.ru/medicine/3c0b65625a2bc78b5d53b89521206c26_0.html)

Характеристика особенностей придаточных пазух носа. Описания синусита, воспаления пазух носа, возникающего как осложнение при инфекционных заболеваниях. Классификация синуситов по форме и течению. Переход воспалительного процесса на костные стенки пазухи.  
  
презентация [242,3 K], добавлен 11.10.2013

* [Искривление перегородки носа. Хронический катаральный ринит. Правосторонний хронический гайморит, катаральная форма](http://knowledge.allbest.ru/medicine/3c0b65635b3bd78a5d43a88421206d37_0.html)

Анамнез заболевания и жизни больного. Обследование ЛОР-органов: носа и околоносовых пазух, носоглотки, полости рта и ротоглотки, гортаноглотки, гортани. Слуховой паспорт. Исследование вестибулярного аппарата. Диагноз: искривление перегородки носа.  
  
история болезни [21,9 K], добавлен 27.02.2012

* [Гайморит и фронтит](http://knowledge.allbest.ru/medicine/2c0b65625b3ac68b4c43b88421306c27_0.html)

Основные точки массажа при лечении гайморита и фронтита. Гайморит также, как и фронтит, лечится: сосудосуживающими назальными каплями (нафтизин, галазолин, називин,тизин); промывание носа фурацилином и прогревание его пазух (яйцо, соль, песок).  
  
доклад [283,9 K], добавлен 20.08.2003

* [Острый и хронический синусит](http://knowledge.allbest.ru/medicine/3c0a65625b2bc79b5c53b89421216c36_0.html)

Этиология, патогенез, классификация синуситов. Клиника острого синусита. Формы, осложнения хронического синусита. Воспаление клиновидной и верхнечелюстной пазухи. Цели лечения острого и обострения хронического синусита. Лечение нозокомиального синусита.  
  
презентация [14,3 M], добавлен 06.06.2017

* [Переломы верхней челюсти](http://knowledge.allbest.ru/medicine/2c0b65625b2ac79a5c43b88521206d27_0.html)

Строение глазничной, передней и носовой поверхностей, гайморовой пазухи, отростков и контрофорсов верхней челюсти. Классификация ее переломов и их лечение. Примеры применения метода коррекционного металлостеосинтеза с помощью титановых минипластин.

**Занятие №4 .1.**

**Абсцессы и флегмоны подглазничной , глазницы и скуловой области. Топографическая анатомия клетчаточных пространств. Источники инфицирования. Возможные пути распространения инфекции. Клиника, дифференциальная диагностика. Оперативный доступ для дренирования гнойного очага.**

**АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ ЗАНЯТИЯ**:

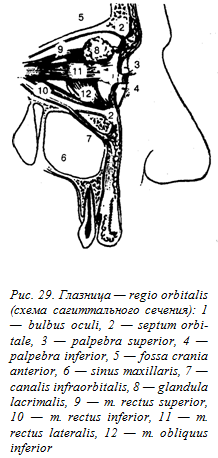
**Характерные местные признаки абсцесса, флегмоны глазницы**

***Жалобы*** на сильную боль в области глаза, головную боль, нарушение зрения.

***Объективно.*** Отек век и конъюнктивы глазного яблока (хемоз), экзофтальм. Глазная щель сужена, движения глазного яблока ограничены. Давление на глазное яблоко (через веки) вызывает боль. Зрение снижено вплоть до полной потери.

**Абсцессы и флегмоны подглазничной , глазницы и скуловой области. Топографическая анатомия клетчаточных пространств. Источники инфицирования. Возможные пути распространения инфекции. Клиника, дифференциальная диагностика. Оперативный доступ для дренирования гнойного очага.**

**Топографическая анатомия**

***Границы.***Область ограничена костными стенками, замыкающими полость глазницы с ее содержимым. Вход в полость глазницы закрыт плотной фасцией, так называемой глазничной перегородкой (septum orbitale). Эта фасциальная пластинка прикрепляется к надкостнице костей, ограничивающих вход в глазницу, и к хрящам век. Таким образом, глазничная перегородка разделяет область глазницы на два отдела — поверхностный или область век (regie palpebralis) и глубокий или собственно область глазницы (regio orbitalis), в котором расположены глазное яблоко, мышцы, сосуды, нервы и жировая клетчатка (рис. 29). Верхняя стенка глазницы (paries superior) граничит с передней черепной ямкой (fossa cranii anterior) и лобной воздухоносной пазухой (sinus frontalis), нижняя (paries inferior) — с верхнечелюстной (Гайморовой) пазухой (sinus maxillaris). На нижней стенке имеется отверстие подглазничного канала (canalis infraorbitalis), а на наружной стенке — отверстие скуловисочного канала. Внутренняя стенка (paries medialis) граничит с клиновидной пазухой (sinus sphenoidalis) и клетками решетчатого лабиринта (cellulae ethmoidales). Она очень тонкая, нередко имеет дефекты и отверстия для прохождения сосудов и нервов, что обусловлива-ет возможность распространения гнойно-воспалительного процесса с придаточных пазух носа на клетчатку глазницы. В заднем отделе глазницы между костями имеются верхне- и нижнеглазничные щели (fissura orbitalis superior et inferior). Первая из них сообщает полость глазницы со средней черепной ямкой (fossa cranii media) и содержит ряд сосудов и нервов: vv. ophthalmicae, n. oculomotorius, n. ophthalmicus, n. trochlearis, n. abducens. Зрительный нерв проникает в глазницу через зрительный канал (canalis opticus) вместе с глазной артерией (a. ophthalmica) — ветвью внутренней сонной артерии (а. carotis interna). Нижнеглазничная щель соединяет глазницу с крылонебной (fossa pterygopalatina) и подвисочной (fossa infratemporalis) ямками. Через эту щель в глазницу проникает конечная ветвь r.maxillaris n. trigemim (n. infraorbitalis). Здесь же располагаются анастомозы ме-жду крыловидным венозным сплетением (plexus pterygoideus) и нижней глазничной веной. Передний отдел полости глазницы занимает глазное яблоко. Позади него имеется обильное скопление жировой клетчатки, окутывающей проходящие здесь сосуды и нервы. Глазное яблоко отделено от клетчатки плотной соединительнотканной капсулой (capsula bulbi). В полости глазницы расположены 7 мышц, одна из которых (m. levator palpebrae sup.) прикрепляется к верхнему веку. Остальные (4 прямых и 2 косых) прикрепляются к белочной оболочке глаза и обеспечивают его движения (рис. 29).

**Основные источники и пути проникновения инфекции**

Очаги одонтогенной инфекции в области 15 14 13 23 24 25 зубов, при тромбофлебите угловой вены (v. angularis). Вторичное поражение в результате распространения инфекционно-воспалительного процесса из верхнечелюстной пазухи, решетчатой кости, подви-сочной, крылонебной ямок, подглазничной области, век.

**Характерные местные признаки абсцесса, флегмоны глазницы**

***Жалобы*** на сильную боль в области глаза, головную боль, нарушение зрения.

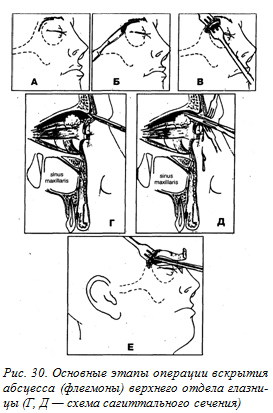
***Объективно.*** Отек век и конъюнктивы глазного яблока (хемоз), экзофтальм. Глазная щель сужена, движения глазного яблока ограничены. Давление на глазное яблоко (через веки) вызывает боль. Зрение снижено вплоть до полной потери.

**Пути дальнейшего распространения инфекции**

Венозные синусы твердой мозговой оболочки, оболочки головного мозга, головной мозг, подвисочная, крылонебная ямки, кости основания черепа.

**Методика операции вскрытия абсцесса, флегмоны глазницы**

Обезболивание — наркоз (внутривенный или ингаляционный), [местная инфильтрационная анестезия в сочетании с проводниковой у круглого отверстия](http://stom-portal.ru/vvedenie/metodi-provodnikovoy-anestezii-v-oblasti-golovi-i-shei) (foramen rotundum) по М.М.Вайсблату.

***При локализации гнойно-воспалительного процесса в верхнем отделе глазницы:***

— разрез кожи и подкожной клетчатки в области верхненаружного или верхневнутреннего края орбиты (в зависимости от локализации воспалительного инфильтрата) проводят вдоль нижнего края брови длиной около 2 см (рис. 30, А, Б). Гемостаз;

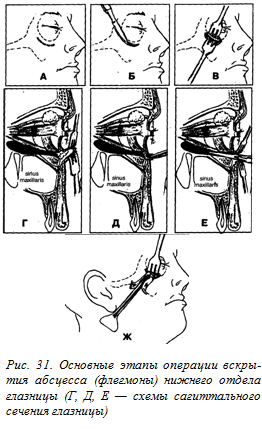
— отслойка нижнего края раны от надкостницы с обнажением верхненаружного (рис. 30, В) или верхневнутреннего края орбиты;

— рассечение скальпелем глазничной перегородки (septum orbitale) в месте прикрепления ее к верхнему краю орбиты на протяжении 0,7-1,0 см (рис. 30, Г);

— вскрытие абсцесса (флегмоны) путем расслоения клетчатки верхнего отдела глазницы с помощью кровоостанавливающего зажима, который вводят через разрез в глазничной перегородке и продвигают между глазным яблоком верх-ней и стенкой глазницы к центру гнойно-воспалительного очага (рис. 30, Д);

— введение через операционную рану ленточного резинового или полиэтиленового дренажа в клетчаточное пространство .верхнего отдела глазницы к центру гнойно-воспалительного очага (рис. 30, Е);

— наложение асептической повязки с гипертоническим раствором, антисептиками.

***При локализации гнойно-воспалительного процесса в нижнем отделе глазницы:***

— разрез кожи и подкожной клетчатки вдоль нижненаружного или нижневнутреннего края орбиты (в зависимости от локализации воспалительного инфильтрата), отступя от него ка 0,5-0,7 см книзу, длиной около 2 см (рис: 31, А, Б). Гемостаз;

— отслойка верхнего края раны от надкостницы с обнажением нижненаружного (рис. 31, В, Г) или нижневнутреннего края орбиты;

— рассечение скальпелем глазничной перегородки (septum orbitale) в месте прикрепления ее к краю орбиты на протяжении 0,7-1,0 см (рис. 31, Д);

— [вскрытие абсцесса (флегмоны)](http://stom-portal.ru/vvedenie/printsipi-chirurgicheskogo-lecheniya-bolnich-s-abstsessami-flegmonami-golovi-i-shei) путем расслоения клетчатки нижнего отдела глазницы с помощью кровоостанавливающего зажима, который вводят через разрез в глазничной перегородке и продвигают между глазным яблоком и дном глазницы к центру гнойно-воспалительного очага (рис. 31, Е);

— введение через операционную рану ленточного резинового или полиэтиленового дренажа в клетчаточное пространство нижнего отдела глазницы к центру гнойно-воспалительного очага (рис. 31, Ж);

— наложение асептической ватно-марлевой повязки с гипертоническим раствором, антисептиками.

***При распространении инфекционно-воспалительного процесса на клетчатку верхнего и нижнего отделов глазницы вскрытие флегмоны осуществляют из двух оперативных доступов.***

Обезболивание — наркоз (внутривенный или ингаляционный), местная инфильтрационная анестезия в сочетании с проводниковой у круглого отверстия (foramen rotundum) по М.М.Вайсблату. Первым этапом производят вскрытие и дренирование гнойно-воспалительного очага в клетчатке верхнего отдела глазницы: — разрез кожи и подкожной клетчатки в области верхненаружного или верхневнутреннего края орбиты (в зависимости от локализации воспалительного инфильтрата) вдоль нижнего края брови длиной около 2 см (рис. 30, А, Б). Гемостаз;

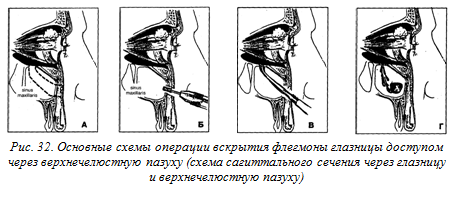
— отслойка нижнего края раны от надкостницы с обнажением верхненаружного (рис. 30, в) или верхневнутреннего края орбиты;

— рассечение скальпелем глазничной перегородки (septum orbitale) в месте при- крепления ее к верхнему краю орбиты на протяжении 0,7-1,0 см (рис. 30, Г);

— вскрытие абсцесса (флегмоны) путем расслоения клетчатки верхнего отдела глазницы с помощью кровоостанавливающего зажима, который вводят через разрез в глазничной перегородке и продвигают между глазным яблоком и верхней стенкой глазницы к центру гнойно-воспалительного очага (рис. 30, Д);

— введение через операционную рану ленточного резинового или полиэтиленового дренажа в клетчаточное пространство верхнего отдела глазницы к центру гнойно-воспалительного очага (рис. 30, Е);

— наложение асептической повязки с гипертоническим раствором, антисептиками. Вторым этапом производят вскрытие и дренирование гнойно-воспалительного очага в клетчатке нижнего отдела глазницы наружным подглазничным доступом (рис. 31) или доступом через верхнечелюстную пазуху. Показанием для использования второго доступа является наличие у больного с флегмоной глазницы клинико-рентгенологических признаков острого гнойного или обострившегося хронического гайморита.



***Методика операции вскрытия флегмоны глазницы доступом через верхнечелюстную пазуху (рис. 32, А)***

— обезболивание — наркоз (внутривенный или ингаляционный), местная инфильтрациохная анестезия в сочетании с проводниковой анестезией у круглого отверстия (foramen rotundum) по Вайсблату;

— разрез слизистой оболочки и надкостницы альвеолярного отростка верхней челюсти проводят от клыка до второго моляра на 3-4 мм ниже переходной складки;

— отслойка распатором верхнего края раны вместе с надкостницей от передней поверхности верхней челюсти до подглазничного отверстия (foramen infraorbitale);

— вскрытие верхнечелюстной пазухи путем удаления части ее передней стенки с помощью бормашины (рис. 32, Б) или долота и костных кусачек;

— эвакуация гноя и удаление полипозно измененной слизистой оболочки верхнечелюстной пазухи юоретажной ложкой;

**Занятие №5 .1.**

**Абсцессы и флегмонывисочной , подвисочной области и крылонебной ямки. Топографическая анатомия клетчаточных пространств. Источники инфицирования. Возможные пути распространения инфекции. Клиника, дифференциальная диагностика. Оперативный доступ для дренирования гнойного очага.**

**АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ ЗАНЯТИЯ**:

**Характерные местные признаки абсцесса, флегмоны глазницы**

***Жалобы*** на сильную боль в области глаза, головную боль, нарушение зрения.

***Объективно.*** Отек век и конъюнктивы глазного яблока (хемоз), экзофтальм. Глазная щель сужена, движения глазного яблока ограничены. Давление на глазное яблоко (через веки) вызывает боль. Зрение снижено вплоть до полной потери.

**Абсцессы и флегмонывисочной , подвисочной области и крылонебной ямки. Топографическая анатомия клетчаточных пространств. Источники инфицирования. Возможные пути распространения инфекции. Клиника, дифференциальная диагностика. Оперативный доступ для дренирования гнойного очага.**

**(regio infratemporalis)**

**Топографическая анатомия**

***Границы подвисочной ямки*** (рис. 65, А):

— верхняя — нижний отдел височной поверхности большого крыла клиновидной кости (fades temporalis ossis sphenoidalis), расположенный ниже подвисочного гребня (crista infratemporalis),

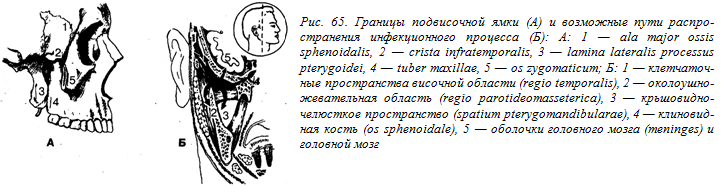
— передняя — бугор верхней челюсти (tuber maxillae), а также височная поверхность скуловой кости (fades temporalis ossis zygomaticum),

— внутренняя — латеральная пластинка крыловидного отростка (lamina lateralis ossis sphenoidalis),

— наружная — внутренняя поверхность ветви нижней челюсти (ramus mandibulae) и сухожилие височной мышцы,

— задняя — шиловидный отросток (processus styloideus) височной кости с прикрепляющимися к нему мышцами (mm. stylohyoideus, styloglossus, stylopharyngeus),

— снизу подвисочная ямка замыкается тонким листком щечноглоточной фасции (fascia buccopharyngea), а позади нее сообщается с клетчаткой крыловидно-челюстного пространства. Кроме того, через fissura orbitalis inferior подвисочная ямка сообщается с глазницей, а через fissura pterygomaxillaris — с крыло-видно-небной ямкой.



**Основные источники и пути проникновения инфекции**

Очаги одонтогенной инфекции в области 18 17 27 28 зубов, инфицирование во время проведения проводниковой анестезии у бугра верхней челюсти (так называемая туберальная анестезия). Вторичное поражение в результате распространения инфекции по протяжению из крыловидно-челюстного пространства, из височной, щечной, околоушно-жевательной областей.

**Характерные местные признаки абсцесса, флегмоны подвисочной области**

***Жалобы*** на боль в глубине бокового отдела головы («за верхней челюстью») с широкой зоной иррадиации — височная область, глаз, зубы верхней челюсти.

***Объективно.*** Местные признаки воспаления выявляются при осмотре и обследовании со стороны полости рта в виде сглаженности заднего отдела свода преддверия рта, гиперемии слизистой оболочки. При пальпации определяется инфильтрат за бугром верхней челюсти, давление на него вызывает боль. Открывание рта умеренно ограничено.

**Пути дальнейшего распространения инфекции**

Височная, околоушно-жевательная области, крыловидно-челюстное и окологлоточное пространства, глазница, кости основания черепа (возможно дальнейшее распространение инфекиионно-воспалительного процесса на оболочки головного мозга, головной мозг!!!) (рис. 65, Б).

**Методика операции вскрытия абсцесса, флегмоны подвисочной ямки**

Абсцесс подвисочной ямки — гнойно-воспалительный процесс, ограниченный пределами клетчаточного пространства подвисочной ямки. При его вскрытии используют внутриротовой доступ.

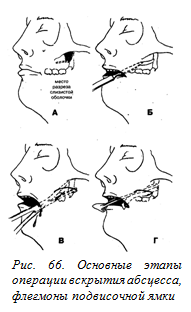
1. Обезболивание — местная инфильтрационная анестезия на фоне премедикации.

2. Разрез слизистой оболочки альвеолярного отростка верхней челюсти на 2-3 мм ниже переходной складки и параллельно ей над большими коренными зубами длиной 1,5-2 см (рис. 66, А, Б).

3. Отслойка распатором верхнего края раны от бугра верхней челюсти на 1-1,5 см.

4. Ревизия подвисочного пространства путем расслоения клетчатки с помощью кровоостанавливающего зажима, вскрытие абсцесса, эвакуация гноя (рис. 66, В).

5. Введение ленточного резинового дренажа в подвисочное клетчаточное пространство через операционную рану во рту (рис. 66, Г).

Флегмона подвисочной ямки — гнойное разлитое воспаление, обычно сочетается с поражением клетчаточных пространств смежных анатомических областей. В таких случаях дренирование подвисочного клетчаточного пространства осуществляют из оперативного доступа, используемого для вскрытия флегмоны соседних заинтересованных областей. Так, при флегмоне окологлоточного пространства и подвисочной ямки (обычно при этом наблюдается распространение инфекционно-воспалительного процесса на крыловидно-челюстное пространство) поднижнечелюстным доступом вскрывают флегмону окологлоточного пространства. После этого отделяют внутреннюю крыловидную мышцу (m. pterygoideus medialis) от места прикрепления ее к нижней челюсти и проникают кровоостанавливающим зажимом, расслаивая им клетчатку вдоль внутренней поверхности ветви челюсти, вначале в крыловидно-челюстное пространство (spatium pterygomandibulare), а затем в подвисочную ямку. При сочетании поражения инфекционно-воспалительным процессом околоушно-жевательной области и подвисочной ямки подскуловым и поднижнечелюстным доступом вскрывают флегмону околоушно-жевательной области, а затем через промежуток между полулунной вырезкой ветви нижней челюсти и нижним краем скуловой дуги с помощью кровоостанавливающего зажима проникают в подвисочное клетчаточное пространство. После эвакуации гноя в подвисочное клетчаточное пространство вводят трубчатый дренаж, позволяющий вводить в гнойную рану лекарственные препараты, промывать ее, осуществлять аспирацию экссудата. При одновременном развитии инфекционно-воспалительного процесса в височной области (обычно в таких случаях наблюдается флегмона подмышечного клетчаточного пространства) и в подвисочной ямке производят вскрытие флегмоны височной области. Затем, расслаивая кровоостанавливающим зажимом клетчатку вдоль переднего края височной мышцы, проникают в подвисочное клетчаточное пространство. После вскрытия гнойного очага и эвакуация гноя в подвисочное пространство вводят трубчатый дренаж.

**Занятие №6 .1.**

**Абсцессы и флегмоны щечной , скуловой области и области неба. Топографическая анатомия клетчаточных пространств. Источники инфицирования. Возможные пути распространения инфекции. Клиника, дифференциальная диагностика. Оперативный доступ для дренирования гнойного очага.**

**Абсцесс, флегмона щечной области.**

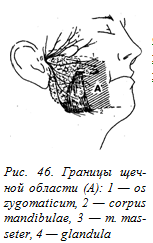
**АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ ЗАНЯТИЯ**:

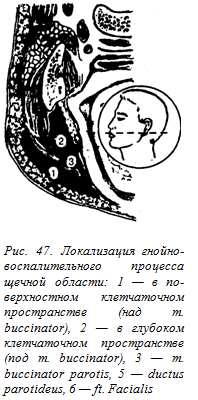
**Основные источники и пути проникновения инфекции**

Очаги одонтогенной инфекции в области верхних и нижних премоляров, моляров, инфекционно-воспалительные поражения, инфицированные раны кожи и слизистой оболочки щеки. Вторичное поражение в результате распространения инфекции из подглаз-ничной, околоушно-жевательной, скуловой и подвисочной областей.

**Абсцессы и флегмоны щечной , скуловой области и области неба. Топографическая анатомия клетчаточных пространств. Источники инфицирования. Возможные пути распространения инфекции. Клиника, дифференциальная диагностика. Оперативный доступ для дренирования гнойного очага.Абсцесс, флегмона щечной области (regio buccalis)**

**Топографическая анатомия**

***Границы щечной области*** (рис. 46): верхняя — нижний край скуловой кости, нижняя — край тела нижней челюсти, передняя — круговая мышца рта (m. orbicularis oris), задняя — передний край жевательной мышцы m. masseter).

***Послойная структура.***Щечная область характеризуется обилием подкожной жировой клетчатки. От последней тонкой фасциальной пластинкой (fascia buccopharyngea) отграничивается жировой комок щеки (corpus adiposum), который лежит поверх щечной мышцы и по направлению кзади проникает в глубокую зону бокового отдела лица. Щечно-глоточная фасция покрывает щечную мышцу и образует уплотнение, которое натянуто между крючком крыловидного отростка и челюстно-подъязычной линией нижней челюсти. Это уплотнение, известное под названием lig. pterygo-mandibulare, служит местом начала щечной мышцы (m. buccinator). Толщу последней на уровне середины переднего края жевательной мышцы прободает проток околоушной слюнной железы. В клетчатке проходят лицевая артерия и вена, проецирующиеся в направлении от середины нижнего края челюсти к внутреннему углу глаза. Лицевая артерия в клетчатке анастомозирует с другими артериями лица — a. buccalis, a. infraorbitalis (из a. maxillaris), a. transversa faciei (из a. temporalis) На уровне середины переднего края жевательной мышцы находится крупная вена — v. anastomotica, соединяющая лицевую вену с крыловидным венозным сплетением. Чувствительными нервами щечной области являются n. infraorbitalis (от второй ветви тройничного нерва), n. buccalis, n. mentalis (от третьей ветви тройничного нерва). Таким образом, в щечной области можно выделить поверхностное клетчаточное пространство, расположенное над щечной мышцей, и глубокое — между слизистой обо-лочкой щеки и щечной мышцей (рис. 47). 

**Основные источники и пути проникновения инфекции**

Очаги одонтогенной инфекции в области верхних и нижних премоляров, моляров, инфекционно-воспалительные поражения, инфицированные раны кожи и слизистой оболочки щеки. Вторичное поражение в результате распространения инфекции из подглаз-ничной, околоушно-жевательной, скуловой и подвисочной областей.

**Характерные местные признаки абсцессов и флегмон щечной области**

*Поверхностное клетчаточное пространство (между кожей и щечной мышцей) (рис. 48, А):*

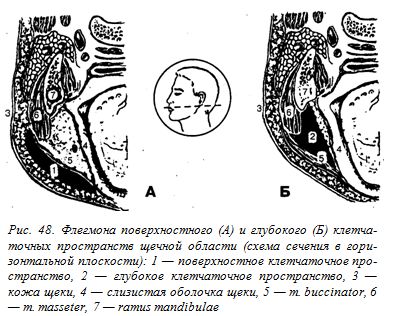
***Жалобы*** на боль в щечной области умеренной интенсивности, усиливающуюся при открывании рта, жевании.

***Объективно.*** Резко выраженная асимметрия лица за счет воспалительной инфильтрации тканей щеки. Кожа напряжена, гиперемирована. Пальпация вызывает боль, может определяться флюктуация.

*Глубокое клетчаточное пространство (между слизистой оболочкой щеки и щечной мышцей (рис. 48, Б):*

***Жалобы*** на боль в области щеки умеренной интенсивности.

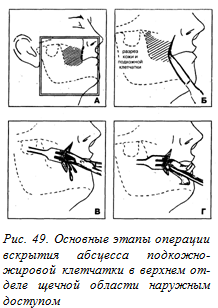
***Объективно.*** Асимметрия лица за счет припухлости щеки. Кожа ее обычной окраски. При осмотре со стороны полости рта выявляется припухлость щеки за счет инфильтрата, слизистая оболочка над которым напряжена, гиперемирована. Пальпация вызывает появление боли. Иногда может определяться флюктуация, а при распространении воспалительного процесса на передний край жевательной мышцы (m. masseter) — некоторое ограничение открывания рта.

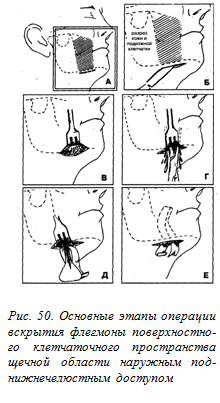


**Пути дальнейшего распространения инфекции**

Околоушно-жевательная, поднижнечелюстная, [подглазничная](http://stom-portal.ru/abtsessi-golovi-i-shei/abstsess-flegmona-podglaznichnoy-oblasti), скуловая области, крыловидно-челюстное пространство.

**Методика операции вскрытия абсцессов флегмон щечной области**

Выбор оперативного доступа для вскрытия абсцесса, флегмоны щечной области определяется локализацией инфекционно-воспалительного процесса: при абсцессе, флегмоне поверхностного клетчаточного пространства используется оперативный доступ со стороны кожных покровов, при абсцессе, флегмоне глубокого клетчаточного пространства — со стороны полости рта.

***При абсцессе, флегмоне поверхностного клетчаточного пространства щечной области*** разрез кожи проводят с учетом локализации, распространенности инфекционно-воспалительного процесса и ожидаемого эстетического эффекта после заживления операционной раны. Так, при абсцессе подкожно-жировой клетчатки в верхнем отделе щечной области разрез кожи проводят по носогубной складке (рис, 49, А, Б), а при флегмоне и абсцессе нижнего отдела щечной области используют разрез в поднижнечелюстной области вдоль нижнего края челюсти (рис. 50, А, Б, В).

1. Обезболивание — местная инфильтрационная анестезия на фоне премедикации, наркоз (внутривенный).

2. Разрез кожи в области носогубной складки или в поднижнечелюстной области параллельно и ниже на 1-1,5 см края челюсти (Рис. 49, 50). Гемостаз.

3. Вскрытие гнойного очага путем расслоения подкожной клетчатки над щечной мышцей с помощью кровоостанавливающего зажима по направлению к центру воспалительного инфильтрата (рис. 49, В, рис. 50, Г).

4. Введение в рану ленточного дренажа из перчаточной резины или полиэтиленовой пленки (рис. 49, Г, рис. 50, Д, Е).

5. Наложение асептической ватно-марлевой повязки с гипертоническим раствором, антисептиками.

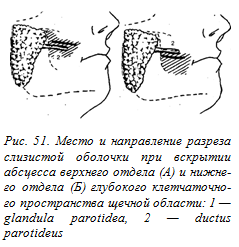
***При абсцессе, флегмоне глубокого клетчаточного пространства щечной области:***

1. Обезболивание — местная инфильтрационная анестезия на фоне премедикации.

2. Разрез слизистой оболочки щеки параллельно ходу выводного протока около-ушной слюнной железы выше или ниже его (с учетом уровня локализации воспалительного инфильтрата) (рис. 51).

3. Расслоение клетчатки с помощью кровоостанавливающего зажима по направлению к центру воспалительного инфильтрата, вскрытие гнойно-воспалительного очага, эвакуация гноя.

4. Введение в рану ленточного дренажа из перчаточной резины или полиэтиленовой пленки.



**Занятие №7.1.**

**Абсцессы и флегмоны околоушно- жевательная и поджевательная области. Топографическая анатомия клетчаточных пространств. Источники инфицирования. Возможные пути распространения инфекции. Клиника, дифференциальная диагностика. Оперативный доступ для дренирования гнойного очага.**

**АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ ЗАНЯТИЯ**:

Ознакомить с осложнениями воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области (тромбофлебит лицевых вен, тромбоз пещеристого синуса, менингит, медиастенит, сепсис), изложить характер и особенности течения осложнений воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области.

**ЦЕЛЬ ЗАНЯТИЯ**

1. Научиться обследовать больных с флегмонами поднижнечелюстной и подподбородочной областей.  
  
2. Научиться топической и дифференциальной диагностике флегмон поднижнечелюстной и подподбородочной областей.  
  
3. Изучить методы оперативного доступа при флегмонах поднижнечелюстной и подподбородочной областей, способам дренирования гнойных очагов.  
  
  
**ВОПРОСЫ ДЛЯ КОНТРОЛЯ ИСХОДНОГО УРОВНЯ ЗНАНИЙ СТУДЕНТОВ**  
  
1.Перечислите абсцессы и флегмоны клетчаточных пространств, прилежащих нижней челюсти.  
  
2.Назовите наиболее важные признаки, на которых основывается топическая диагностика околочелюстных флегмон одонтогенного происхождения.  
  
  
**ВОПРОСЫ ДЛЯ КОНТРОЛЯ КОНЕЧНОГО УРОВНЯ ЗНАНИЙ СТУДЕНТОВ**  
  
1. Топографическая анатомия поднижнечелюстной и подподбородочной областей, дна полости рта.  
  
2. Основные пути проникновения инфекции в поднижнечелюстную и подподбородочную области, дно полости рта; распространение инфекции из вышеназванных областей.   
  
3. Клиника, топическая и дифференциальная диагностика, лечение больных с флегмонами поднижнечелюстной и подподбородочной областей, дна полости рта Оперативные доступы и дренирование гнойных очагов.  
  
4. Назовите наиболее вероятные осложнения флегмон поднижнечелюстной и подподбородочной областей, дна полости рта. Прогноз. 

**Ситуационные задачи**

**Задача № 1**

Больной Т., 45 лет, поступил в клинику с *жалобами* на припухлость и боль в поднижнечелюстной области справа, общую слабость, затрудненный прием пищи и высокую температуру тела – 39,20 вечером.  
  
*Анамнез заболевания.* Несколько месяцев тому назад провел лечение 46 зуба по поводу острого периодонтита. Спустя несколько дней после лечения стала периодически возникать боль при жевание в указанном зубе. Неделю назад боль усилилась, появилась небольшая припухлость мягких тканей, которая в последующие дни стала резко нарастать. Поднялась температура тела до 390. Интенсивность боли увеличилась после наложения согревающего компресса.  
  
*Анамнез жизни.* Перенесенные заболевания. Жизненные условия хорошие. Служащий, курит, алкоголь принимает редко. Перенес аппендектомию, инфекционный гепатит.  
  
*Объективное обследование.* Общее состояние больного средней тяжести. Отмечается общая слабость, холодный пот, высокая температура тела – 39,20, пульс учащенный – 92 удара в минуту.  
  
*Местно*. Отмечается выраженная припухлость мягких тканей поднижнечелюстной области справа. Уплотнение распространяется от угла нижней челюсти до подбородка. Кожа над припухлостью напряжена и гиперемирована. В складку не собирается. При пальпаторном исследование имеется флюктуация. Открывание рта несколько неудобно. Во рту запломбированный 46 зуб, подвижен, реагирует на перкуссию, слизистая оболочка вокруг него покрасневшая. Глотание безболезненно.  
  
Проведите обследование. Поставьте диагноз. Наметьте план лечения.  
  
  
**Задача № 2.**  
  
Больная Ж. 35 лет была доставлена в клинику машиной скорой помощи с *жалобами*на наличие обширной припухлости в подподбородочной области, общую слабость, высокую температуру тела – 35,50.   
  
*Анамнез заболевания*. Четыре дня назад появилась боль в области 46. Ранее зуб периодически беспокоил. Через день возникла небольшая припухлость в правой поднижнечелюстной области. Больная получала анальгин, полоскала рот теплым чаем, но припухлость резко нарастала и сконцентрировалась в подподбородочной области, ухудшилось общее состояние, поднялась температура тела. С этими явлениями больная была доставлена в стационар.  
  
*Анамнез жизни.*Жизненные условия удовлетворительные, специфические и вензаболевания отрицает.  
  
*Объективное обследование.* Общее состояние больной удовлетворительное. Отмечается слабость, бледность лица, температура тела 38,50.   
  
*Местно.* Отмечается выраженная припухлость мягких тканей подподбородочной области, которая распространяется на шею. Кожа напряжена и гиперемирована, лосниться, в складку не собирается. При пальпации отмечается флюктуация. Открывание рта и глотание несколько болезненны. Во рту: слизистая оболочка подъязычной области справа и в переднем отделе отечна с белесоватым налетом. Язык обложен. Миндалины незначительно увеличены и гиперемированы. 46 разрушен, имеются кариозные зубы 46, 47, 48.  
  
Установите и обоснуйте диагноз. Объясните происхождение ведущих симптомов.

**ТЕСТЫ**

096. ВОЗБУДИТЕЛЯМИ ПРИ ФЛЕГМОНЕ ПОДПОДБОРОДОЧНОЙ ОБЛАСТИ ЧАЩЕ ВСЕГО ЯВЛЯЮТСЯ   
  
1) анаэробы  
  
2) стафилококки  
  
3) лучистые грибы  
  
4) бледные спирохеты  
  
5) туберкулезные микобактерии  
  
097. ПРИЧИНОЙ ДЛЯ РАЗВИТИЯ ФЛЕГМОНЫ ПОДПОДБОРОДОЧНОЙ ОБЛАСТИ ЯВЛЯЕТСЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ПРОЦЕСС В ОБЛАСТИ   
  
1) верхней губы  
  
2) зубов верхней челюсти  
  
3) 4321/1234  
  
4) лимфоузлов щечной области  
  
5) лимфоузлов околоушной области  
  
098. ТИПИЧНЫМ КЛИНИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ ФЛЕГМОНЫ ПОДПОДБОРОДОЧНОЙ ОБЛАСТИ ЯВЛЯЕТСЯ   
  
1) тризм  
  
2) отек крыло-челюстной складки  
  
3) отек и гиперемия щечных областей  
  
4) гиперемия кожи в области нижней губы  
  
5) инфильтрат и гиперемия тканей в подподбородочной областях  
  
  
099. ФЛЕГМОНУ ПОДПОДБОРОДОЧНОЙ ОБЛАСТИ ДИФФЕРЕНЦИРУЮТ   
  
1) с тризмом  
  
2) с абсцессом корня языка  
  
3) с карбункулом нижней губы  
  
4) с флегмоной щечной области  
  
5) с флегмоной височной области  
  
100. ПЕРВИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ ГНОЙНОГО ОЧАГА ПРИ ФЛЕГМОНЕ ПОДПОДБОРОДОЧНОЙ ОБЛАСТИ ЧАЩЕ ВСЕГО БЫВАЕТ АБСЦЕСС   
  
1) в щечной области  
  
2) в подвисочной ямке  
  
3) в жевательной мышце  
  
4) в поднижнечелюстной области  
  
5) в крыловидно-челюстном пространстве  
  
101. ПЕРВИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ ГНОЙНОГО ОЧАГА ПРИ ФЛЕГМОНЕ ПОДПОДБОРОДОЧНОЙ ОБЛАСТИ ЧАЩЕ ВСЕГО БЫВАЕТ АБСЦЕСС   
  
1) в щечной области  
  
2) в подвисочной ямке  
  
3) в подъязычной области  
  
4) в жевательной мышце  
  
5) в заднечелюстном и окологлоточном пространстве  
  
  
102. В ДЕНЬ ОБРАЩЕНИЯ ПРИ ФЛЕГМОНЕ ПОДПОДБОРОДОЧНОЙ ОБЛАСТИ НЕОБХОДИМО   
  
1) вскрыть гнойный очаг  
  
2) начать иглорефлексотерапию  
  
3) сделать новокаиновую блокаду  
  
4) назначить физиотерапевтическое лечение  
  
5) ввести внутримышечно дыхательные аналептики  
  
  
103. ОПЕРАТИВНЫЙ ДОСТУП ПРИ ЛЕЧЕНИИ ФЛЕГМОНЫ ПОДПОДБОРОДОЧНОЙ ОБЛАСТИ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В РАЗРЕЗЕ   
  
1) окаймляющем угол нижней челюсти  
  
2) слизистой оболочке по крыло-челюстной складке  
  
3) параллельно краю нижней челюсти дугообразной формы  
  
4) в поднижнечелюстной области вдоль края нижней челюсти   
  
5) в подбородочной области параллельно краю фронтального отдела нижней челюсти  
  
104. ПРИ НЕБЛАГОПРИЯТНОМ ТЕЧЕНИИ ФЛЕГМОНЫ ПОДПОДБОРОДОЧНОЙ ОБЛАСТИ ИНФЕКЦИЯ РАСПРОСТРАНЯЕТСЯ   
  
1) в средостение  
  
2) в субдуральное пространство  
  
3) в околоушную слюнную железу  
  
4) в крыло-небное венозное сплетение   
  
5) в венозные синусы головного мозга  
  
105. ПРИ НЕБЛАГОПРИЯТНОМ ТЕЧЕНИИ ФЛЕГМОНЫ ПОДПОДБОРОДОЧНОЙ ОБЛАСТИ ИНФЕКЦИЯ РАСПРОСТРАНЯЕТСЯ   
  
1) в область корня языка  
  
2) в околоушную слюнную железу  
  
3) в субдуральное пространство  
  
4) в венозные синусы головного мозга  
  
5) в крыло-небное венозное сплетение  
  
106. В КОМПЛЕКС ЛЕЧЕНИЯ ФЛЕГМОНЫ ПОДПОДБОРОДОЧНОЙ ОБЛАСТИ ВХОДИТ   
  
1) криотерапия  
  
2) физиолечение  
  
3) химиотерапия  
  
4) рентгенотерапия  
  
5) электрокоагуляция  
  
107. РАЗРЕЗ ПРИ ФЛЕГМОНЕ ПОДПОДБОРОДОЧНОЙ ОБЛАСТИ ДОСТАТОЧЕН, ЕСЛИ ОН СДЕЛАН   
  
1) в области флюктуации  
  
2) в проекции корня языка   
  
3) по границе гиперемии кожи  
  
4) на всю ширину инфильтрата  
  
5) в месте наибольшей болезненности  
  
108. В КОМПЛЕКС ТЕРАПИИ ФЛЕГМОНЫ ПОДПОДБОРОДОЧНОЙ ОБЛАСТИ ВХОДИТ   
  
1) лучевая   
  
2) седативная  
  
3) мануальная   
  
4) гипотензивная  
  
5) десенсибилизирующая  
  
109. В КОМПЛЕКС ТЕРАПИИ ФЛЕГМОНЫ ПОДПОДБОРОДОЧНОЙ ОБЛАСТИ ВХОДИТ   
  
1) лучевая   
  
2) седативная  
  
3) мануальная   
  
4) гипотензивная  
  
5) дезинтоксикационная  
  
110. В КОМПЛЕКС ТЕРАПИИ ФЛЕГМОНЫ ПОДПОДБОРОДОЧНОЙ ОБЛАСТИ ВХОДИТ   
  
1) лучевая   
  
2) седативная  
  
3) мануальная   
  
4) гипотензивная  
  
5) антибактериальная  
  
111. ВОЗБУДИТЕЛЯМИ ПРИ ФЛЕГМОНЕ ПОДНИЖНЕЧЕЛЮСТНОЙ ОБЛАСТИ ЧАЩЕ ВСЕГО ЯВЛЯЮТСЯ   
  
1) анаэробы  
  
2) стрептококки  
  
3) лучистые грибы  
  
4) бледные спирохеты  
  
5) туберкулезные микобактерии  
  
112. ПРИЧИНОЙ ДЛЯ РАЗВИТИЯ ФЛЕГМОНЫ ПОДНИЖНЕЧЕЛЮСТНОЙ ОБЛАСТИ ЯВЛЯЕТСЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫЙ ПРОЦЕСС В ОБЛАСТИ   
  
1) верхней губы  
  
2) 87654/45678  
  
3) зубов верхней челюсти  
  
4) лимфоузлов щечной области  
  
5) лимфоузлов околоушной области  
  
113. ТИПИЧНЫМ КЛИНИЧЕСКИМ ПРИЗНАКОМ ФЛЕГМОНЫ ПОДНИЖНЕЧЕЛЮСТНОЙ ОБЛАСТИ ЯВЛЯЕТСЯ   
  
1) тризм  
  
2) гиперемия кожи в области нижней губы  
  
3) отек крыло-челюстной складки  
  
4) инфильтрат и гиперемия тканей в поднижнечелюстной области  
  
5) отек и гиперемия щечных областей  
  
114. ФЛЕГМОНУ ПОДНИЖНЕЧЕЛЮСТНОЙ ОБЛАСТИ НЕОБХОДИМО ДИФФЕРЕНЦИРОВАТЬ   
  
1) с тризмом  
  
2) с карбункулом нижней губы  
  
3) с флегмоной височной области  
  
4) с флегмоной щечной области  
  
5) с острым сиалоаденитом поднижнечелюстной слюнной железы  
  
115. ПЕРВИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ ГНОЙНОГО ОЧАГА ПРИ ФЛЕГМОНЕ ПОДНИЖНЕЧЕЛЮСТНОЙ ОБЛАСТИ ЧАЩЕ ВСЕГО БЫВАЕТ АБСЦЕСС   
  
1) в щечной области  
  
2) в клыковой ямке  
  
3) в подвисочной ямке  
  
4) в жевательной мышце  
  
5) в крыловидно-челюстном пространстве  
  
116. ПЕРВИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ ГНОЙНОГО ОЧАГА ПРИ ФЛЕГМОНЕ ПОДНИЖНЕЧЕЛЮСТНОЙ ОБЛАСТИ ЧАЩЕ ВСЕГО БЫВАЕТ АБСЦЕСС   
  
1) в щечной области  
  
2) в подвисочной ямке  
  
3) в жевательной мышце  
  
4) в подъязычной области  
  
5) в заднечелюстном и окологлоточном пространстве

1. ПЕРВИЧНОЙ ЛОКАЛИЗАЦИЕЙ ГНОЙНОГО ОЧАГА ПРИ ФЛЕГМОНЕ ПОДНИЖНЕЧЕЛЮСТНОЙ ОБЛАСТИ ЧАЩЕ ВСЕГО БЫВАЕТ АБСЦЕСС
2. в щечной области
3. в подвисочной ямке

3) в жевательной мышце  
  
4) в подподбородочной области  
  
5) в заднечелюстном и окологлоточном пространстве  
  
118. В ДЕНЬ ОБРАЩЕНИЯ ПРИ ФЛЕГМОНЕ ПОДНИЖНЕЧЕЛЮСТНОЙ ОБЛАСТИ НЕОБХОДИМО   
  
1) вскрыть гнойный очаг  
  
2) начать иглорефлексотерапию  
  
3) сделать блокаду анестетиком  
  
4) назначить физиотерапевтическое лечение  
  
5) ввести внутримышечно дыхательные аналептики  
  
119. ОПЕРАТИВНЫЙ ДОСТУП ПРИ ЛЕЧЕНИИ ФЛЕГМОНЫ ПОДНИЖНЕЧЕЛЮСТНОЙ ОБЛАСТИ ЗАКЛЮЧАЕТСЯ В РАЗРЕЗЕ   
  
1) в подбородочной области  
  
2) окаймляющем угол нижней челюсти  
  
3) слизистой оболочке по крыло-челюстной складке  
  
4) параллельно краю нижней челюсти дугообразной формы от угла до угла  
  
5) в поднижнечелюстной области вдоль края нижней челюсти отступя на 1,5 см книзу  
  
120. ВЫПОЛНЯЯ РАЗРЕЗ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ФЛЕГМОНЫ ПОДНИЖНЕЧЕЛЮСТНОЙ ОБЛАСТИ, МОЖНО ПОВРЕДИТЬ   
  
1) язык  
  
2) скуловую кость   
  
3) лицевую артерию  
  
4) щитовидную железу  
  
5) околоушную слюнную железу  
  
121. ВЫПОЛНЯЯ РАЗРЕЗ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ФЛЕГМОНЫ ПОДНИЖНЕЧЕЛЮСТНОЙ ОБЛАСТИ, МОЖНО ПОВРЕДИТЬ   
  
1) язык  
  
2) нижнюю губу  
  
3) скуловую кость   
  
4) краевую ветвь n. facialis  
  
5) околоушную слюнную железу  
  
122. ВЫПОЛНЯЯ РАЗРЕЗ ПРИ ЛЕЧЕНИИ ФЛЕГМОНЫ ПОДНИЖНЕЧЕЛЮСТНОЙ ОБЛАСТИ, МОЖНО ПОВРЕДИТЬ   
  
1) язык  
  
2) нижнюю губу  
  
3) скуловую кость   
  
4) околоушную слюнную железу  
  
5) поднижнечелюстную слюнную железу  
  
123. ПРИ НЕБЛАГОПРИЯТНОМ ТЕЧЕНИИ ФЛЕГМОНЫ ПОДНИЖНЕЧЕЛЮСТНОЙ ОБЛАСТИ ИНФЕКЦИЯ РАСПРОСТРАНЯЕТСЯ   
  
1) в средостение  
  
2) в субдуральное пространство  
  
3) в околоушную слюнную железу  
  
4) в крыло-небное венозное сплетение   
  
5) в венозные синусы головного мозга  
  
  
124. В КОМПЛЕКС ЛЕЧЕНИЯ ФЛЕГМОНЫ ПОДНИЖНЕЧЕЛЮСТНОЙ ОБЛАСТИ ВХОДИТ   
  
1) ГБО-терапия   
  
2) криотерапия  
  
3) химиотерапия  
  
4) рентгенотерапия  
  
5) электрокоагуляция  
  
125. РАЗРЕЗ ПРИ ФЛЕГМОНЕ ПОДНИЖНЕЧЕЛЮСТНОЙ ОБЛАСТИ ДОСТАТОЧЕН, ЕСЛИ ОН СДЕЛАН   
  
1) в области флюктуации  
  
2) в проекции корня языка   
  
3) по границе гиперемии кожи  
  
4) на всю ширину инфильтрата  
  
5) в месте наибольшей болезненности  
  
126. В КОМПЛЕКС ТЕРАПИИ ФЛЕГМОНЫ ПОДНИЖНЕЧЕЛЮСТНОЙ ОБЛАСТИ ВХОДИТ   
  
1) лучевая   
  
2) седативная  
  
3) мануальная   
  
4) гипотензивная  
  
5) десенсибилизирующая  
  
127. В КОМПЛЕКС ТЕРАПИИ ФЛЕГМОНЫ ПОДНИЖНЕЧЕЛЮСТНОЙ ОБЛАСТИ ВХОДИТ   
  
1) лучевая   
  
2) седативная  
  
3) мануальная   
  
4) гипотензивная  
  
5) дезинтоксикационная  
  
128. В КОМПЛЕКС ТЕРАПИИ ФЛЕГМОНЫ ПОДНИЖНЕЧЕЛЮСТНОЙ ОБЛАСТИ ВХОДИТ   
  
1) лучевая   
  
2) седативная  
  
3) мануальная   
  
4) гипотензивная  
  
5) антибактериальная  
  
  
**СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ.**  
  
**ОСНОВНАЯ.**

1. Бернадский Ю.И. Основы челюстно-лицевой хирургии и хирургической стоматологии. - 3-е изд., перераб. и доп. Витебск: Белмедкнiга.-1998.С.122-151.
2. Груздев Н.А. Острая одонтогенная инфекция. - М.,1978.-С.34-132.
3. Евдокимов А.И., Васильев Г.А. Хирургическая стоматология. - М.,1964.-С.124-166.
4. Козлов В.А. Неотложная стационарная стоматологическая помощь. - М.,1988.-С.141-166.
5. Муковозов И.Н. Дифференциальная диагностика хирургических заболеваний челюстно-лицевой области. - М.: “МЕДпресc”,**2001**.-224c.
6. Робустова Т.Г. Хирургическая стоматология. - М.,1996.-С.207-255.
7. Соловьев М.М., Большаков О.П. Абсцессы, флегмоны головы и шеи. -М.,”МЕДпресc”,**2001.-**230 с.
8. Супиев Т.К. Гнойно-воспалительные заболевания челюстно-лицевой области. – М**.2001**.-с.160
9. Фомичев Е.В., Груздев Н.А. Фасции и клетчаточные пространства челюстно-лицевой области: роль в распространении гнойно-воспалительных процессов. - Волгоград. - Методические рекомендации.-1988.-26с.
10. Шаргородский А.Г. Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области и шеи. - М.,1985.-С.178-245.
11. Клиника, диагностика, лечение и профилактика воспалительных заболеваний лица и шеи (руководство для врачей). Под ред. А.Г.Шаргородского. – М.:ГЭОТАР-МЕД, 2002.с.528
12. Харьков Л.В. Кава Т.В. Справочник хирурга-стоматолога, Москва “Книга-плюс” – **2003**.- 368c.
13. Хирургическая стоматология: Учебник / Под ред. Т.Г. Робустовой. – 3-е изд., перераб. и доп. – М.: Медицина, **2003**. – 504 с.: ил. (Учеб. Лит. для студ. мед. вузов).

**ДОПОЛНИТЕЛЬНАЯ.**

1. Елизаровский С.И., Калашников Р.Н. Оперативная хирургия и топографическая анатомия. - М.,1967.-С.39-121.
2. Ермоленко С.В., Каролинский С.А., Стеганцов В.А. Гемодинамические нарушения и их коррекция в лечении гнойных септических заболеваний лица и шеи //Стоматология: Материалы III Съезда Стоматологической Ассоциации. - Москва,1996.-С.60.
3. Казимирский В.А., Шаргородский В.М., Осокина М.И. Клинико-иммунологическая диагностика, прогнозирование и контроль лечения одонтогенных абсцессов, флегмон и лимфаденитов // Стоматология:
4. Материалы III Съезда Стоматологической Ассоциации. - Москва,1996.-С.60.
5. Робустова Т.Г., Губин М.А., Царев В.Н., Лебедев К.А., Ушаков Р.В., Стародубцев В.С., Фомичев Е.В. Пути профилактики и лечения распространенных воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области и их осложнений // Стоматология.-1995.-№1.-С.31-33.
6. Робустова Т.Г., Губин М.А., Стародубцев В.С. Диагностика распространенных флегмон и их осложнений, стратегия комплексного лечения //Стоматология: Материалы III Съезда Стоматологической Ассоциации. - Москва,1996.-С.74-75.
7. Соколов А.А. Лечебная физкультура в стоматологии. – М, 1967.-160 с.
8. Стародубцев В.С., Биберман Я.М. Местное лечение гнойных ран челюстно-лицевой области //Стоматология: Материалы III Съезда Стоматологической Ассоциации. - Москва,1996.-С.78-79.
9. Ушаков Р.В., Царев В.Н., Романов А.Е. Проблема антибактериальной терапии воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области //Стоматология: Материалы III Съезда Стоматологической Ассоциации. - Москва,1996.-С.84-85.
10. Алехова Т.М., Яременко А.И., Петропавловская О.Ю. “Иммунологическая реактивность у больных с инфекционно – воспалительными процессами челюстно – лицевой области и способы иммунокоррекции”: Методические рекомендации. - Санкт – Петербург, **2000**. – 15с.
11. Клиническая стоматология / Под. ред. И. Дж. Честнатта, Дж. Тибсона. Пер. с англ. под общ. ред. А.Г. Притыко. – М.: МЕДпресс – информ, **2004**. – 624 с., илл.

**Занятие №8.1.**

**Абсцессы и флегмоны челюстной , подподбородочной области. Топографическая анатомия клетчаточных пространств. Источники инфицирования. Возможные пути распространения инфекции. Клиника, дифференциальная диагностика. Оперативный доступ для дренирования гнойного очага.**

**АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ ЗАНЯТИЯ**:

Ознакомить с осложнениями воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области (тромбофлебит лицевых вен, тромбоз пещеристого синуса, менингит, медиастенит, сепсис), изложить характер и особенности течения осложнений воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области.

**Абсцесс, флегмона подподбородочной области (regio submentalis)**

**Топографическая анатомия**

***Границы подподбородочной области:*** передняя — тело нижней челюсти, задняя — подъязычная кость (os hyoideum), верхняя — челюстно-подъязычная мышца (m. mylohyoideus) с покрывающей ее собственной фасцией шеи (fascia colli propria), нижняя — поверхностная фасция шеи (fascia colli superficialis), боковые — передние брюшки двубрюшной мышцы (m. digastricus). В клетчатке подподбородочного пространства располагаются несколько лимфатических узлов (nodi lymphatic submentales), отводящие сосуды которых следуют к подчелюстным и [глубоким шейным лимфатическим узлам](http://stom-portal.ru/vvedenie/limfaticheskaya-set)своей и противоположной стороны.

**Основные источники и пути проникновения инфекции**

Очаги одонтогенной инфекции в области нижних 43 42 41 31 32 33 зубов. Вторичное поражение в результате распространения инфекции по протяжению из поднижнечелюстной и подъязычной областей и лимфогенным путем.

**Характерные местные признаки абсцесса, флегмоны подподбородочной области**

***Жалобы*** на боль в подподбородочной области усиливающуюся при жевании, глотании.

***Объективно***. Припухлость тканей подподбородочной области. При пальпации определяется инфильтрат, давление на который вызывает боль. При распространении инфекционно-воспалительного процесса на подкожную клетчатку кожа над воспалительным инфильтратом гиперемирована, может определяться флюктуация.

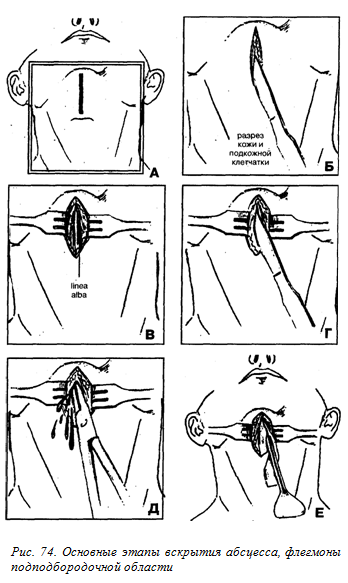
**Пути дальнейшего распространения инфекции**

Поднижнечелюстная область, область сонного треугольника шеи (по протяжению и лимфогенным путем).

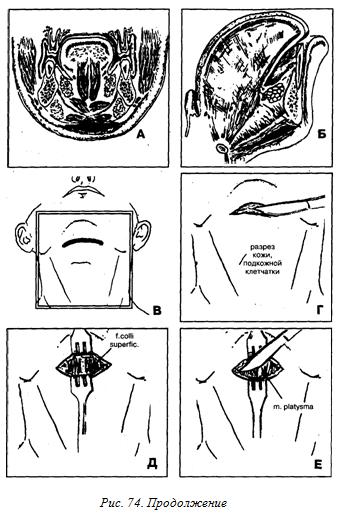
**Методика операции вскрытия абсцесса, флегмоны подподбородочной области**

1. Обезболивание — местная инфильтрационная анестезия на фоне премедикации, наркоз (внутривенный, ингаляционный).

2. При абсцессе подподбородочной области разрез кожи и подкожной клетчатки проводят вертикально по средней линии, отступя на 1-1,5 см от нижнего края челюсти, длиной 3-4 см (рис. 74, А, Б). При флегмоне используют разрез в подподбородочной области параллельно краю нижней челюсти на середине расстояния между челюстью и подъязычной костью.



3. Отслойка краев раны от подкожной мышцы шеи (m. platysma) с покрывающей ее поверхностной фасцией шеи (fascia colli superficialis) (рис. 74, В).

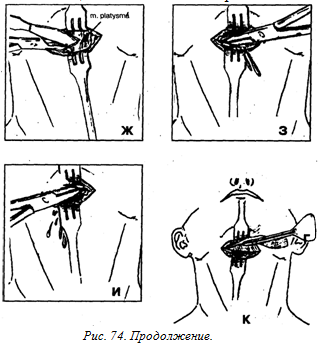


4. При абсцессе подподбородочной области рассекают по средней линии поверхностный листок собственной фасции шеи на всем протяжении кожной раны (рис. 74, Г), а при флегмоне-производят дополнительно крестообразное рассечение подкожной мышцы шеи с целью создания условий для лучшего зияния краев операционной раны (с. 126, Д, Е, Ж). Гемостаз.

5. Вскрытие гнойного очага расслоением клетчатки подподбородочного пространства с помощью кровоостанавливающего зажима по направлению к центру воспалительного инфильтрата, эвакуация гноя (рис. 74, Д). Окончательный гемостаз.

6. Введение через операционную рану в подподбородочное клетчаточное пространство ленточного дренажа из перчаточной резины или полиэтиленовой пленки (рис. 74, Е).

7. Наложение асептической ватно-марлевой повязки с гипертоническим раствором, антисептиками.



**Занятие №9 .1.**

**Абсцессы и флегмоны крыловидно –челюстнго пространства и окологлоточного пространства.. Топографическая анатомия. Источники инфицирования. Возможные пути распространения инфекции. Клиника, диагностика, дифференциальная диагностика. Оперативный доступ для дренирования гнойного очага.**

**АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ ЗАНЯТИЯ**:

В клинике челюстно-лицевой хирургии абсцессы и флегмоны челюстно-лицевой области по частоте возникновения занимают одно из первых мест среди больных с острой одонтогенной инфекцией и составляют 80-85%. В последние два десятилетия произошло заметное увеличение общей численности больных с острой одонтогеной инфекцией, возросло процентное соотношение числа госпитализированных больных, возрос койко-день, увеличилось количество больных с осложненными формами течения, таких как сепсис, медиастинит, тромбоз вен лица и синусов головного мозга, менингит, абсцесс мозга, сепсис. Все вышесказанное требует от студентов обладания методами диагностики и лечения этого тяжелого заболевания.

**Цели занятия:**

учебные – изложить современные взгляды на этиологию, патогенез, пути распространения инфекции при абсцессах и флегмонах, классификацию, особенности клинического проявления флегмон и абсцессов у больных различных возрастных групп и индивидуальной реактивности, методы диагностики и лечения флегмон различной локализации.

воспитательные – ознакомить студентов с работами сотрудников кафедры в разработке и усовершенствования методов дифференциальной диагностики острых одонтогенных воспалительных заболеваний.

В клинике челюстно-лицевой хирургии абсцессы и флегмоны челюстно-лицевой области по частоте своего возникновения занимают одно из первых мест и среди больных с ООИ составляют 80-85%. В последние два десятилетия произошло заметное увеличение общей численности больных с острой одонтогенной инфекцией (ООИ ), возросло процентное соотношение числа госпитализированных больных, возрос койко-день, увеличилось количество больных с осложненными формами течения, такими как сепсис, медиастинит, тромбоз вен лица и синусов головного мозга, менингит, абсцессы мозга (Бажанов Н.И. и др. 1981, Лукьяненко В.И. 1987).

Причинами увеличения численности больных с ООИ и возрастания тяжести ее течения явились во-первых, значительное изменение микрофлоры, вызывающей воспалительные заболевания одонтогенного генеза; во-вторых, снижение лечебной эффективности антибиотиков широкого спектра действия; в третьих, заметное увеличение группы больных пожилого и преклонного возраста, имеющих «фоновые» заболевания ; в –четвертых, несовершенство методов консервативного лечения осложненных форм кариозной болезни.

Частота возникновения флегмон и абсцессов челюстно-лицевой области, своеобразие клинического течения и тяжесть прогноза во многом определяется анатомо-топографическими и иммунобиологическими особенностями этой области: наличие зубов и разветвленного лимфоидного аппарата, близостью головного мозга, зрительного аппарата, начального отдела пищеварительного тракта и верхних дыхательных путей, возможностью распространения инфекционного процесса вдоль сосудисто-нервных пучков межмышечных и межфасциальных пространств, шеи, глотки и пищевода в средостение и другие отделы.

*Этиология*. По данным большинства авторов, возбудителем ООИ является смешанная микрофлора. Так, по данным В.В.Козлова (1988) у 52,4 % обследованных больных возбудителем гнойно-воспалительных процессов в мягких тканях является стафилококк в монокультуре или в ассоциации с другими микроорганизмами, причем в 41,4% случаев были выделены

штаммы Staphilococcus aureus, а в 32% - Staph.epidermicus (наиболее патогенных видов). В 23,8% был получен рост стрептококка, причем наиболее часто, в 62,2% был выявлен В-гемолитический стрептококк. В 24,6% случаев была высеяна грамотрицательная микрофлора. В 18,9% экссудат оказался стерильным.

Усовершенствование методики взятия гнойного экссудата и выращивание анаэробов позволили ряду исследователей установить, что граммотрицательная микрофлора занимает значительное место в числе возбудителей острых воспалительных заболеваний одонтогенной этиологии (ОВЗОЭ) (В.И.Кочеровец, 1981; Н.Н.Бажанов, 1983 и др.).

По данным W.Kannaagara и соавт. (1980), в 74% наблюдений при бактериологических исследованиях гнойного экссудата при воспалительных заболеваниях одонтогенной этиологии обнаруживается анаэробная микрофлора, причем в 29,5% в посевах обнаруживается гемолитические бактерии.

J.Lenthodt et al. (1978); D.Hunt et al. (1979) показали, что в ряде наблюдений в патологоанатомическом материале были обнаружены только штаммы анаэробной флоры. По-видимому, именно в этих случаях при взятии гноя на посев на обычную питательную среду, бактериологические лаборатории выдают ответ о его стерильности.

Исследованиями Т.Г.Робустовой (1983), S.Walker и соавт.(1981) и др. показано, что из очагов воспаления одонтогенной этиологии может быть выделена и грибковая флора (актиномицеты).

Входными воротами инфекции у 90-93% больных первично возникающих флегмон и абсцессов челюстно-лицевой области являются инфицированные зубы и вызванные ими воспалительные процессы в костной ткани. Поэтому эти флегмоны называют одонтогенными или остеофлегмонами. О тесной связи периапикальных очагов, и очагов воспаления в костной тканях говорит идентичность микрофлоры в этих очагах и воспалительных процессов в мягких тканях. Ряд авторов (Вайсблат С.Н.,1936: Верлоцкий А.Е., 1935; Львов П.П., 1929; Лукьяненко В.И.,1987; Уваров В.М.,1971 и др.) считают, что гнойное воспаление околочелюстных мягких тканей возникает в результате их распространения из остеомиелитических очагов.

При неодонтогенных абсцессах и флегмонах начало заболевания может быть связано с механической травмой слизистой оболочки полости рта во время еды, чистки зубов, лечения зубов и подготовки их к протезированию, инфицированием тканей при проведении анестезии. Иногда возникновению абсцессов и флегмон предшествует воспалительный процесс слизистой оболочки полости рта, кожных покровов лица и шеи ( стоматит, хейлит, фурункул, карбункул, экзема).

Проникновение гноеродной микрофлоры гематогенным путем из отдаленных инфекционных очагов наблюдается крайне редко, преимущественно у новородженных и детей грудного возраста.

*Патологическая анатомия.*Инфекционно-воспалительный процесс в околочелюстных тканях с преимущественным поражением клетчатки характеризуется определенной стадийностью: стадия серозного воспаления, стадия серозно-гнойного воспаления с выраженными в той или иной мере признаками альтерации и, наконец, стадия отграничения инфекционного очага, очищения операционной раны с явлениями пролиферации. По Международной номенклатуре заболеваний для обозначения серозного воспаления клетчатки применяется термин «целлюлит». Этим термином целесообразно пользоваться и для обозначения серозного воспалительного процесса в тех или иных клетчаточных пространствах челюстно-лицевой области. Если же воспалительный процесс приобретает разлитой гнойный характер, его трактуют уже как флегмону.

В зависимости от соотношения основных компонентов воспалительной реакции различают флегмоны с преобладанием явлений эксудации ( гнойной ) и флегмоны с преобладанием явлений альтерации (гнилостно-некротические флегмоны).

Для первого вида флегмон характерен выраженный отек клетчатки с дифузной инфильтрацией ее лейкоцитами. Встречаются множественные учатки некроза клетчатки (с признаками ее гнойного расплавления), окруженные скоплением лейкоцитов. Четкой демаркационной зоны распространения инфекционного процесса нет.

При гнилостно-некротических флегмонах ведущими в картине воспаления являются некротические изменения в виде сливных участков некроза клетчатки, фасции и даже прилежащих мышц. Встречаются множественные очаги кровоизлияний. Резкий отек тканей сопровождается умеренной клеточной инфильтрацией.

После оперативного или самопроизвольного вскрытия флегмон острые воспалительные явления обычно быстро стихают. Происходит отграничение инфекционно-воспалительного очага от окружающих тканей лейкоцитарным, а затем грануляционным валом, отторжением и рассасыванием некротизированных тканей, замещением возникших дефектов соединительнотканым рубцом.

При абсцессах инфекционно-воспалительный процесс носит отграниченный характер. Участок гнойного воспаления с некрозом клетчатки в центре окружен, хорошо выраженным валом грануляционной ткани. По мере созревания грануляционной ткани вокруг очага гнойного расплавления клетчатки формируется соединительнотканная капсула.

*Классификация*. Различают первичные и вторичные флегмоны. Первичные флегмоны возникают вследствие распространения гнойного воспаления клетчатки с очагов остеомилитического поражения челюстей, поэтому их еще называют остеофлегмонами.

Флегмоны, развившиеся на почве абсцедирования лимфатических узлов и вовлечения в процесс окружающей клетчатки именуют вторичными или аденофлегмонами.

С точки зрения практической стоматологии за основу классификации гнойно-воспалительных процессов околочелюстных мягких тканей и шеи целесообразно применять схему предложенную А.И.Евдокимовым (1958), которая построена по топографо-анатомическому принципу.

Согласно этой схеме абсцессы и флегмоны челюстно-лицевой области и шеи деляется на :

1).флегмоны лица (располагающиеся в клетчаточных пространствах, прилежащих к верхней челюсти), которые в свою очередь делятся на подглазничную, скуловой области, орбиты, височной области, подвисочной и крылонебной ямок, щеки, абсцессы твердого мягкого неба.

2).Околочелюстные абсцесы и флегмоны –располагающиеся в клетчаточных пространствах, прилежащих к нижней челюсти (подбородочной,

поднижнечелюстной области, крылочелюстного пространства,

подмассетериального, околоушно-жевательной области, позадичелюстной

ямки, окологлоточная).

3).Абсцессы и флегмоны дна полости рта (верхнего и нижнего отделов).

4).Абсцессы и флегмоны языка.

5).Абсцессы и флегмоны шеи.

Все абсцессы и флегмоны челюстно-лицевой области можно разделить на поверхностные и глубокие.

*Клиническая картина.*Заболевание при одонтогенных абсцессах и флегмонах часто начинается с обострения хронического периодонтита, перикоронарита, абсцедирующей формы пародонтита. В области зуба, пораженного кариозным процессом или имеющего выраженные изменения в краевом пародонте, появляется боль, которая усиливается при надавливании на зуб. Боль нарастает, становится разлитой, иррадиирующей по ходу ветви тройничного нерва. Перкуссия становится болезненной не только «причинного», но и рядом расположенных зубов, зубы становятся подвижными. Появляется гиперемия, отек и воспалительная инфильтрация слизистой оболочки полости рта в области «причинного» и стоящих рядом зубов, отмечается резкий гнилостный запах изо рта. Язык обложен, слюна густая, тягучая.

Дальнейшее распространение инфекционно-воспалительного процесса в околочелюстных мягких тканях происходит по клетчатке, заполняющей межфасциальные и межмышечные пространства, окружающей сосуды, нервы, слюнные железы. При этом возникает уплотнение тканей, часто сопровождающиеся появлением асимметрии лица и шеи в виде припухлости. Боль как бы перемещается за пределы челюсти, становится менее локализованной. Может наблюдаться нарушение функции жевания за счет боли и ограничения открывания рта. Больные из-за боли нередко отказываются от приема пищи и жидкости. Иногда нарушается внешнее дыхание. Нарастают признаки интоксикации. Больные отмечают общее недомогание, быструю утомляемость, потерю аппетита, плохой сон. Одни из них раздражительные, другие вялы, заторможены, плохо вступают в контакт, Нередко наблюдается нарушение физиологических отправлений в виде запора, уменьшение суточного диуреза. Температура тела повышается до 38-39° С и более.

При обследовании больного определяется асимметрия лица за счет припухлости мягких тканей пораженной области. Вначале инфильтрат плотный, болезненный при пальпации, кожа над ним напряжена в складку не берется, лоснится, гиперемирована, горячая на ощупь. Позже в центре происходит размягчение, определяется флюктуация. Выраженность каждого из перечисленных симптомов варьирует в широком диапазоне, что зависит не только от остроты воспалительного процесса, но в первую очередь от локализации распространенности и типа ответной реакции организма (нормэргическая, гиперэргическая, гипоэргическая).

Клиническая картина будет различна при поверхностной или глубокой флегмоне.

Гемограмма больных характеризуется высоким лейкоцитозом (15-20 т.), лимфопенией (15-12%). Происходит уменьшение количества и снижение функциональной способности Т –лимфоцитов, увеличения количества и снижение функциональной способности В-лимфоцитов.

Увеличивается индекс лейкоцитарной интоксикации, изменение

протеинограммы (уменьшение альбуминов, увеличение глобулинов), повышается уровень Ig G,появляется в сыворотке крови С-реактивный белок, усиливается общая протеолитическая активность крови.

Количество нейтрофилов возрастает до 70-75%,палочкоядерных лейкоцитов - до 10-20 ( сдвиг влево ) Исчезновение из периферической крови эозинофилов и базофилов говорит о тяжести заболевания, СОЭ обычно увеличена до 25-30 мм/ч, а в тяжелых случаях заболевания – до 40-50 мм/ч. Появление в моче следов белка является следствием токсикоза и особенно типично для стафилококовой инфекции.

Воспалительный процесс, развивающийся в тканях челюстно-лицевой области, всегда вызывают функциональные нарушения жизненно- важных систем. Страдает функция печени, поджелудочной железы, почек и других органов. Наиболее выраженные нарушения наблюдаются со стороны углеводной, антитоксической и протромбинообразовательной функции печени.

Особенностями гнойно-воспалительного процесса, развивающегося на фоне сахарного диабета, является его тяжесть, быстрое нарастание симптоматики, склонностью к распространению на прилежащие ткани. Это обусловлено, во-первых, выраженным нарушением метаболизма и, в частности, значительного тканевого катоболизма, быстро пприводящего к ацидозу, и, во-вторых, имеющимся дефицитом иммунологической защиты, характерной для сахарного диабета. Другой важной особенностью течения ООИ, развивающегося на фоне сахарного диабета,является выраженность взаимного отягощения этих патологических процессов, что является следствием быстро развивающихся при каждом из них и суммарно нарастающих метаболических нарушений.

Особой тяжестью отличается течение ООИ при хроническом алкоголизме и у лиц принимающих наркотики, что определяется быстротой ее генерализации и образованием тяжелых осложненных форм: сепсиса, медиастинита, тромбоза кавернозных синусов и т.п. Это объясняется, прежде всего, низкой иммунологической защитой организма, поздней обращаемостью к врачам, что весьма типично для этой группы больных, и затруднением оценки тяжести течения ООИ в условиях наслоившейся симптоматики алкогольной интоксикации.

Особенность течения ООИ у людей пожилого (60-74 г. ) и старческого возраста (75-90 лет) определяется происшедшими у них внутриклеточными и иммунологическими изменениями, приводящими к снижению ферментативных реакций и интенсивности обменных процессов, Это обуславливает низкий уровень ответной реакции стареющего организма на бактериальную и токсическую агрессию и определяет особенность клинического течения развивающегося воспаления. Больные отмечают умеренные боли, определяется сравнительно невысокая температура тела, медленно образуются и развиваются инфильтраты. Мало выражены гиперемия и напряжение кожных покровов. У этой группы больных определяются умеренный лейкоцитоз и СОЭ.

Стертая, невыраженная клиническая картина течения ООИ может наблюдаться у людей, если они до поступления в стационар принимали антибиотики или гормональные препараты. Это может затруднить своевременную диагностику заболевания и привести к диагностическим и тактическим ошибкам.

Флегмоны подглазничной области

Границы области: сверху - нижний край глазницы, снизу - альвеолярный отросток, верхней челюсти, внутренняя – боковая граница носа, наружная -скулочелюстной шов.

Источниками инфицирования прослоек межмышечной клетчатки, заполняющих эту область мимических мышц, являются обычно воспалительные процессы, происходящие в периапикальных тканях клыков, боковых резцов и премоляров.

По мере развития флегмоны появляется разлитая инфильтрация мягких тканей передней поверхности верхней челюсти. Отек распространяется на верхнюю губу, на нижнее веко и ткани прилежащих областей, что приводит к химиотерапии лица. Кожа в зоне инфильтрации напряжена, лоснится, гиперемирована. Больные отмечают сильную боль. Сравнительно часто течение заболевания осложняется тромбофлебитом угловой вены.

Оперативный доступ – со стороны полости рта по верхней переходной складке.

Прогноз при своевременном лечении больного обычно благоприятный, при развитии тромбофлебита оценивается как очень серьезный.

Флегмона глазничной областиГраницы пространства соответствуют стенкам глазницы.

Развитие разлитого гнойного воспалительного процесса в области глазницы может быть результатом распространения гнойного эксудата из подглазничной области, при эмпиеме верхнечелюстной пазухи, из подвисочной и крылонебной ямок, из крыловидно-челюстного пространства. Кроме того, флегмона глазницы может явиться следствием гнойного тромбофлебита угловой вены или вен глазницы, впадающих в крыловидное венозное сплетение. Первичной флегмона глазничной области одонтогенной этиологии не бывает.

Появляется выраженная отечность век, которая сменяется их инфильтрацией, что приводит к полному закрытию глазной щели. Развиваются хемоз, экзофтальм, кровоизлияния в слизистую оболочку, конъюнктивиты, диплопия, что сопровождается нарастающими местными и головными болями и ограничением подвижности глазного яблока. Часто отмечается снижение остроты зрения за счет поражения зрительного нерва, что, но по данным ряда авторов, встречается в 29-33% наблюдений.

При осмотре глазного дна выявляются застойные явления. Может возникнуть временная слепота в результате сдавления зрительного нерва.

В литературе имеются отдельные сообщения о наступлении полной слепоты, развивающейся у больных при длительно удерживающейся инфильтрации тканей ретробульбарной области. На этапе образования флегмоны орбиты напряжение век стало, выражено, что осмотреть глазное яблоко является часто неразрешимой задачей. Возможно развитие нонофтальма.

Оперативный доступ – со стороны кожных покровов по нижнему или верхнему краю глазницы, а иногда, при показаниях, по обеим краям орбиты. Рассекают кожу, подкожную клетчатку по естественной кожной складке в 2-3см. от края века во избежание последующего лимфостаза. Длина разреза – 3-4 см. Далее, продвигаясь, тупым путем по границе костной стенки, проникают в глазницу и вскрывают гнойник. В рану вводят дренажи.

При эмпиеме верхнечелюстной пазухи показаны синусотомия и удаление костных структур заднего отдела дна глазницы.

Ю.Н.Ростокин и соавт. (1984) предложили новый доступ путем проведения разреза 4-5 см.у переднего края височной мышцы и далее тупо к нижнеглазничной щели. Предложили нижний подход к нижнеглазничной щели разрезом по переходной складке в области бугра верхней челюсти и далее в подвисочную ямку.

Прогноз весьма серьезен. При развитии нонофтальма показана консультация хирурга-офтальмолога на предмет экзентерации глазницы.

Флегмона скуловой области

Границы скуловой области соответствуют границам скуловой кости. Флегмона этой локализации обычно бывает вторичной и является результатом распространения гнойного экссудата из щечной, подглазничной и других соседних областей.

Флегмона скуловой области относится к числу поверхностных и всегда сопровождается резко выраженной отечности тканей прилежащих областей, отек распространяется на подглазничную, височную, щечную, а иногда и на околоушно-жевательную область, что резко нарушает симметрию лица. Больной свободно открывает рот, но по мере распространения гнойного экссудата в область жевательной мышцы развивается контрактура нижней челюсти.

Оперативный доступ – со стороны кожных покровов, с учетом хода лицевого нерва.

Прогноз обычно благоприятный и зависит также от локализации первичной флегмоны. Возможно распространение гнойного эксудата в височную область.

Флегмона щечной областиГраницами щечной области являются: сверху - нижняя граница скуловой области; снизу - нижний край нижней челюсти, спереди –условно носогубная складка; сзади –передний край жевательной мышцы.

Источником инфицирования клетчатки щечной области являются моляры, а иногда и премоляры верхней и нижней челюстей. Кроме того, возможно распространение гнойного эксудата из прилежащих областей.

Флегмона щечной области – поверхностная с преимущественной локализацией инфильтрата со стороны слизистой оболочки или со стороны кожных покровов щеки. Реже наблюдается поражение клетчатки обеих слоев с одновременным нагноением комка Биша.

Конфигурация лица резко изменена за счет инфильтрации, отека щеки и прилежащих тканей: наблюдается отек век, губ, а иногда и поднижнечелюстной области. Кожа щеки лоснистая, не собирается в складку; слизистая оболочка гиперемирована, отечна.

Выбор оперативного доступа зависит от локализации инфильтрата. Разрез производят или со стороны полости рта, проводя его по линии смыкания зубов с учетом хода протока околоушной железы, или со стороны кожных покровов с учетом хода лицевого нерва.

Прогноз обычно благоприятный.

Флегмоны крыло-небной и подвисочной ямокПодвисочная ямка располагается у основания черепа. Сверху она ограничена большим крылом крыловидной кости и чешуей височной кости; медиально –латеральной пластинкой крыловидного отростка клиновидной кости и боковой стенкой глотки; латерально-скуловой дугой и ветвью нижней челюсти; спереди- задней поверхностью бугра верхней челюсти, сообщаясь здесь с височной областью. Кроме того, подвисочная ямка сообщается с полостью глазницы и крылонебной ямкой. Подвисочная ямка. Подвисочная ямка выполнена крыловидным венозным сплетением, латеральной и медиальной крыловидными мышцами, а также нижним отделом височной. В толще подвисочной ямки, направляясь отсюда в крыловидно-небную ямку, проходит челюстная артерия. Здесь проходит ствол нижнечелюстного нерва.

Крыловидно-небная ямка ограничена: спереди –задней поверхностью кости верхней челюсти; сзади –большим крылом и передней поверхностью крыловидного отростка клиновидной кости; сверху- в наиболее широкой части – нижней поверхностью большого крыла клиновидной кости; снизу- суживаясь, переходит в крыло - небный канал; медиально –наружной поверхностью перпендикулярной пластинки небной кости; латерально- широко сообщается с подвисочной ямкой. Кроме того, крыловидно-небная ямка сообщается с полостью черепа, с полостью глазницы, с полостью носа и через крыловидно-небный канал открывается под слизистую оболочку неба.

В толще крыловидно- небной ямки проходит верхнечелюстная артерия, разделясь здесь на свои конечные ветви; вторая ветвь тройничного нерва- верхнечелюстной нерв. Ямка выполнена рыхлой клетчаткой и развитым венозным сплетением.

Местная симптоматика флегмон крыловидно-небной и подвисочной ямок, по существу едина, ведь эти два анатомо-топографических пространства широко сообщаются между собой.

Флегмоны подвисочной и крыловидно-небной ямок могут явиться результатом инфицирования клетчатки из периапикальных воспалительных очагов чаще 18,28 зуба, реже 17, 16, 26,27 зубов. Воспалительный процесс может распространяться из других прилежащих анатомо-топографических пространств, в частности из крыловидно-челюстного. Но наиболее частой причиной развития флегмон подвисочной и крыловидно-небной ямок является инфицирование образующихся здесь гематом – осложнений туберальной анестезии. Образуется флегмона «инъекционного» происхождения.

Признак воспалительного инфильтрата при осмотре лица больного выражен слабо или не определяется. Однако пальпация тканей по переходной складке преддверия рта в области боковых зубов и бугра верхней челюсти обнаруживается инфильтрация и боль. Инфильтрат может распространяться, спускаясь по переднему краю ветви, оказываются безуспешной. В какой- то мере может быть распространение гноя нижней челюсти.

Признак воспалительной контрактуры нижней челюсти выражен за счет вовлечения в процесс всего латерально-крыловидной мышцы: попытка боковых движений ограничено и открывание рта. Затрудненное глотание отсутствуют.

Оперативный доступ –внутриротовой чаще в сочетании с внеротовым.

Прогноз при своевременном вмешательстве обычно благоприятный, но возможно быстрое распространение гнойного эксудата в височную область, в глазницу и в крыловидно-челюстное пространство, что резко усугубляет тяжесть заболевания и делает его прогноз весьма серьезным.

Флегмона височной области

На боковой поверхности черепа расположена височная ямка. Находясь

выше и кнаружи от подвисочной, она медиально ограничена наружной поверхностью большого крыла основной кости, чешуей височной кости и нижним отделом теменной кости; латерально - скуловой дугой; сверху и сзади-височной линией; спереди-скуловой и частично лобной костями. Нижняя граница височной ямки соответствует подвисочному гребню. Височная ямка сообщается с подвисочной и крыловидно-небной ямками, крыловидно-челюстным и окологлоточным пространствами, позадичелюстной и щечной областями.

Височная ямка выполнена височной мышцей, рыхлой клетчаткой, лимфатическими узлами; здесь проходит поверхностная, передняя и задняя глубокие височные артерии; поверхностная средняя и глубокая височные вены; ушно-височный и скуловые нервы.

Височная область послойно разделена на поверхностный, средний и глубокий отделы поверхностной и глубокой височной фасциями.

Флегмона височной области может явиться результатом распространения воспалительного процесса из подвисочной и крыловидно-небной ямок, позадичелюстной, крыловидно-челюстного, окологлоточного пространств, щечной области. Флегмона височной области – всегда вторичная.

Признак воспалительного инфильтрата при поверхностной его локализации выражен четко, при глубокой - слабо. Однако в любом случае при осмотре больного можно обнаружить асимметрию. Признак воспалительной контрактуры нижней челюсти выражен за счет вовлечения в процесс височной мышце. Затрудненное глотание отсутствует.

Оперативный доступ – наружный.

Прогноз при флегмоне височной области всегда серьезен.

Флегмоны поднижнечелюстного пространства

Поднижнечелюстное пространство ограничено: латерально-внутренней поверхностью тела нижней челюсти, медиально-передним и задним брюшком двубрюшной мышцы, сверху – глубоким листком собственной фасции шеи, которая покрывает челюстно-подьязычную мышцу и подьязычно-язычную мышцу; снизу – поверхностный листок собственной фасции шеи, прикрепляющийся к телу нижней челюсти. Поднижнечелюстное пространство выполнено поднижнечелюстной слюнной железой и рыхлой клетчаткой, среди которой расположены лимфатические узлы. Здесь проходят лицевая артерия и нервы. Поднижнечелюстное пространство имеет сообщение с другими клеточными пространствами: с подъязычной – по ходу поднижнечелюстного пространства, с крыловидно-челюстным и передним отделом окологлоточного пространства.

Флегмона поднижнечелюстного пространства наиболее часто встречается среди всех других околочелюстных флегмон. Причиной ее возникновения является обычное воспаление периапикальных тканей в области 6!6 зубов, реже – области 75!57 зубов. Вторичное поражение наблюдается при распространении воспалительного процесса из подъязычной и подбородочной областей, позадичелюстной ямки, крылочелюстного и окологлоточного пространств, поднижнечелюстной железы. Часто наблюдается проникновение инфекции по лимфатическим путям.

Флегмона поднижнечелюстного пространства поверхностная, Инфильтрат отграничен мягкотканными образованиями: шейной фасцией, тонкой подкожной мышцей, слоем подкожной жировой клетчатки и кожи. Поэтому признак воспалительного инфильтрата резко выражен: конфигурация лица больного всегда изменена, определяется значительная асимметрия лица. Рот больной открывает свободно, или несколько ограниченно. Глотание – свободное. Воспалительная реакция со стороны слизистой оболочки дна полости рта почти не определяется, в некоторых случаях на стороне поражения можно обнаружить отек и гиперемию слизистой оболочки подъязычной области. Гнойно-воспалительные процессы данной локализации могут осложняться передним медиастинитом.

Оперативный доступ – наружный в поднижнечелюстной области, отступя на 2 см от нижнечелюстного края. Длина разреза – 6-7 см. Послойно рассекают кожу, подкожную клетчатку, платизму и поверхностную фасцию шеи. В ходе оперативного вмешательства обнаруживают, перевязывают и пересекают лицевую артерию и вену. Проводят пальцевую ревизию гнойника, объединяя при этом затеки и отроги в одну общую полость. Дренирование гнойного очага проводят активным сдвоенным трубчатым перфорированным дренажом.

Флегмоны и абсцессы подподбородочной области

Границами подподбородочной области являются: спереди – край подбородочного отдела нижней челюсти; сверху – челюстно-подъязычные мышцы, покрытые собственной фасцией шеи, с боков – передними брюшками двубрюшной мышцы, снизу – поверхностной фасцией шеи. Подподбородочное пространство имеет форму треугольника, основание которого обращено к подъязычной кости.

Это пространство выполнено рыхлой клетчаткой, в толще которой находится 2 группа лимфатических узлов : 1-я -позади края нижней челюсти и 2-я – в области подъязычной кости.

Подбородочное пространство соединяется с подчелюстной областью.

Инфекция в подбородочное клетчаточное пространство чаще проникает лимфогенным путем, вызывая развитие лимфаденитов, периодонтита, а затем и аденофлегмоны. Другим источником инфицирования служат патологические очаги, расположенные в области резцов и клыков, воспалительные заболевания слизистой оболочки нижней губы и альвеолярного отростка нижней челюсти.

Клиническое течение абсцессов и флегмон подподбородочной области обычно средней тяжести. Больного беспокоит боль, которая усиливается при движении нижней челюсти. При осмотре имеется припухлость мягких тканей подбородочной области, лицо удлинено. Пальпаторно определяется плотный болезненный инфильтрат, который располагается симметрично по отношению к средней линии тела. Кожа над ним гиперемирована, напряжена, в складку не собирается. В центре инфильтрата часто определяется флюктуация. Открывания рта свободное. Язык слегка приподнят, в размерах не увеличен. Движения его безболезненное. Слизистая оболочка переднего отдела подъязычной области может быть гиперемированной.

Хирургическое вмешательство заключается во вскрытии гнойного очага со стороны кожных покровов, разрезом по средней линии от подбородка к подъязычной кости. Постепенно рассекают кожу, подкожную клетчатку и подкожную мышцу, расслаивают ткани, рану дренируют.

Флегмона подмассетриального пространства.

Пространство ограничено: медиально-наружной поверхностью ветви нижней челюсти, латерально-внутренней поверхностью жевательной мышцы: сверху-нижним краем скуловой дуги; снизу – нижним краем тела нижней челюсти ; спереди – передним краем жевательной мышцы; сзади –задним краем ветви нижней челюсти, где околоушно-жевательная фасция плотно сращена с надкостницей. В зоне прикрепления сухожилий жевательной мышцы имеется пространство, выполненные рыхлой клетчаткой.

Через клетчаточные образования по ходу венозных сосудов это пространство сообщается со щечной областью, позадичелюстной ямкой, с подвисочным. Височным и верхним отделом крыловидно-челюстного пространства.

Флегмона подмассетериального пространства является обычно следствием несвоевременно или неправильно леченного затрудненного прорезывания 38 ,48 зуба, когда развивается перикоронарит, затем периостит, течение которого может осложниться флегмоной подмассетериального или крыловидно-челюстного пространства. Кроме того, причиной флегмоны этой локализации может явиться воспаление периапикальных тканей в области 38, 37 ,47, 48 зубов. Распространение нагноительного процесса может произойти и при маргинальных периодонтитах, например при пародонтозе. Чаще всего, «причинными» зубами являются 38 ,48, реже 37,47 зубы.

Флегмона подмассетериального пространства характеризуется развитием значительно менее выраженного инфильтрата, чем это бывает при флегмоне подчелюстного пространства. Мало выраженная ассиметрия лица объясняется тем, что воспалительный инфильтрат отграничен толщей мощной жевательной мышцы, поэтому признак воспалительного инфильтрата выражен слабо.

Открыть больной рот не может, так как в процесс воспаления вовлечена жевательная мышца, глотание остается свободным.

Таким образом, в оценке местных признаков при флегмоне подмассетериального пространства отмечаются положительные признаки « причинного» зуба, воспалительной контрактура нижней челюсти, слабо выражен признак воспалительного инфильтрата и отсутствием затрудненного глотания. Оперативный доступ –наружной, подчелюстной, отсекают сухожилие жевательной мышцы и отслаивают ее от кости. Рану дренируют.

Прогноз обычно благоприятный.

Флегмона крыловидно-челюстного пространства.

Это пространство имеет следующие границы: латерально – внутренняя поверхность ветви нижней челюсти; медиально - наружная поверхность внутренней крючковидной мышцы; сверху – нижняя поверхность наружной крыловидной мышцы; спереди - щечную мышцу; сзади - околоушную слюнную железу. Пространство выполнено рыхлой клетчаткой и сообщается с позадичелюстной, крыловидно-небной и подвисочной ямки, с передним отделом окологлоточного, височным и поднижнечелюстным пространствами.

Основными источниками инфицирования являются патологический процесс в нижних зубах мудрости, а также осложнения после проведения проводниковой анестезии нижнего луночкового нерва. Воспалительный процесс может распространяться в эту область по протяжению и из других клетчаточных пространств.

Местными признаками развития воспалительного процесса является прогрессирующее ограничение открывание рта, усиливающая боль при глотании, парастезия соответствующей половины губы и подбородка. При осмотре больного припухлость лица обычно не определяется, Цвет кожи не изменен, она легко собирается в складку. Подтверждением диагноза является наличие болевой точки на внутренней поверхности угла нижней челюсти в области прикрепления медиальной крыловидной мышцы. Надавливание на эту точку вызывает сильную боль в проекции крылочелюстного пространства. Боковые движения в "здоровую" сторону ограничены, открывание рта резко ограничено. Имеется инфильтрация и гиперемия в области крылочелюстной складки, пальпация в этом месте вызывает резкую боль. Абсцессы и флегмоны крылочелюстного пространства сопровождаются выраженной интоксикацией организма больного.

Подход – внеротовой в подчелюстной области и угла с отсечением медиальной крыловидной мышцы. Дренирование раны активными трубчатыми дренажами.

Флегмона окологлоточного пространстваГраницами окологлоточного пространства служат: снаружи –медиальная крыловидная мышца; глоточный отросток околоушной слюнной железы; медиально ( внутри) – боковая стенка глотки и мышцы поднимающие и натягивающие мягкое небо; спереди - медиальная и латеральная стенки сходятся, кпереди у крыловидного отростка основной кости- у крылочелюстного шва; сзади –боковые фасциальные отроги, идущие от предпозвоночной фасции к стенке глотки; в верху- основание черепа; внизу –свободно сообщается с клетчаткой дна рта. Мышцы, которые отходят от шиловидного отростка (риолонов пучок) к языку, глотке, подъязычной кости, и, окружающие их фасциальные футляры, образуют диафрагму Жонеско, разделяя окологлоточное пространство на передний и задние отделы.

Передний отдел этого пространства выполнен рыхлой жировой клетчаткой, а к верхней его части примыкает крыловидное венозное сплетение. Данный отдел сообщается с подвисочной крыловидной ямкой, крылочелюстным пространством, задними отделами поднижнечелюстной и подъязычных областей, а также с корнем языка. В заднем отделе расположены внутренняя сонная артерия, яремная вена, черепно-мозговые нервы, верхний шейный симпатический узел и лимфатические узлы. Этот отдел сообщается с задним средостением.

Источником поражения чаще служат инфицированные небные миндалины, а также травматические повреждения глотки. Гнойно-воспалительный процесс может возникать в результате распространения инфекции из рядом расположенных клетчаточных пространств.

Больные жалуются на боль при глотании, иногда и затрудненное дыхание. Может наблюдаться небольшая асимметрия лица, возникающая из-за припухлости мягких тканей поднижнечелюстной области. Цвет кожи обычно не изменен, она легко берется в складку. Открывание рта ограничено. При осмотре полости рта обнаруживается гиперемия и отек небных дужек и языка, выбухание боковой стенки глотки к средней линии. Общее состояние больного средней тяжести или тяжелое. Выражены симптомы интоксикации организма. Тяжесть состояния усугубляется вовлечением в воспалительный процесс надгортанника, что сопровождается затруднением дыхания. Гнойно-воспалительные процессы окологлоточного пространства могут осложняться задним медиастинитом.

Вскрывают наружным доступом из поднижнечелюстного треугольника. После рассечения мягких тканей тупо проникают в окологлоточное пространство, придерживаясь внутренней поверхности медиальной крыловидной мышцы.

Абсцессы челюстно-язычного желобка.

Границами челюстно-язычного желобка являются:сверху - слизистая оболочка дна полости рта; снизу - задний отдел челюстно - подязычной мышцы; снаружи - внутренняя поверхность тела нижней челюсти на уровне больших коренных зубов; внутри – мышцы корня языка; сзади –мышцы шиловидной группы; спереди челюстно-язычный желобок свободно открывается в подъязычную область и является ее частью.

Источником инфицирования могут быть пораженные малые или

большие коренные зубы нижней челюсти, затрудненное прорезывание нижнего зуба мудрости, инфицирование раны слизистой оболочки дна полости рта, калькулезный и некалькулезный сиалоадениты.

Воспалительный процесс развивается быстро и характеризуется состоянием средней тяжести. Больного беспокоит боль при глотании, которая усиливается при движении языком. Открывание рта ограничено. Во время осмотра можно выявить припухлость заднебокового отдела дна полости рта, слизистая оболочка гиперемирована, отечна. Челюстно- язычный желобок сглажен, определяется флюктуация. Дальнейшее распространение гнойного процесса на крылочелюстное, окологлоточное и поднижнечелюстные клетчаточные пространства значительно усугубляет клиническое течение заболевания.

Оперативный доступ – внутриротовой по дну ротовой полости параллельно внутренней поверхности тела н/ч. Длина разреза не должна быть меньше 3 см. Рану дренируют резиновой полоской. Если дренаж не удерживается, то следует ежедневно промывать образовавшуюся полость с помощью шприца не реже 2-3 раз в сутки.

Абсцессы и флегмоны языка

Гнойный процесс языка может возникать как в собственных мышцах подвижной части языка, так и в клетчаточных пространствах его корня. Абсцессы подвижной части языка чаще возникают в результате инфицирования ран, а также при внедрении в язык инородных тел пищевого характера, чаще всего рыбных косточек.

Больной жалуется на резкую боль при глотании и движении языком. При пальпации языка определяется болезненный инфильтрат, который располагается чаще на боковой поверхности, не переходя на другую половину языка. Флюктуация обычно не определяется из-за локализации гнойного очага в мышцах слоях. Вскрытие абсцессов подвижной части языка проводится продольными разрезами по боковой поверхности или по месту наибольшего выпячивания.

Границами корня языка являются: сверху - собственные мышцы языка: снизу - челюстно – подъязычная мышца, снаружи – подбородочно – язычная и подъязычно – язычная. На глоточной поверхности корня языка располагается язычная миндалина, которая входит в состав лимфоидного кольца глотки Пирогова –Вальдейра ( небные миндалины, трубные, глоточные и язычные миндалины).

Основным источником инфицирования могут быть инфицированные раны языка. Гнойно-воспалительный процесс, развивающийся в области корня языка, может распространяться с язычной миндалины, из подъязычного, подбородочного и поднижнечелюстного клетчаточного пространств. Реже источником инфицирования являются очаги одонтогенной инфекции, находящиеся в области больших коренных зубов нижней челюсти. Не следует забывать о нагноении врожденных кист языка.

При абсцессах и флегмонах корня языка больные жалуются на сильные боли в области его корня, иррадиирующие в ухо. Глотание резко болезненно, а иногда даже невозможно. При попытке сделать глоток жидкость попадает в дыхательные пути и вызывает мучительный кашель. Как правило, из-за отека надгортанника появляется нарушение дыхания, иногда в результате евстахиита понижается слух.

Клиническое течение флегмон корня языка тяжелое. Язык резко увеличен в размерах, не умещается в полости рта, подвижность его резко ограничена. Рот приоткрыт, изо рта выделяется густая слюна, нередко с неприятным запахом. При пальпации выявляется равномерная отечность и плотность языка, надавливание на спинку его вызывает резкую боль. Слизистая оболочка языка гиперемирована, синюшная на боковой поверхности отпечатки зубов. Флюктуация обычно не определяется, так как гнойный очаг расположен между мышцами. Спинка языка покрыта сухим серым налетом. Инфильтрат можно прощупать в глубине подбородочной области под подъязычной костью.

Оперативный доступ – внеротовой, разрезом по средней линии подбородочной области и далее тупо к корню языка. Иногда требуется проведение трахеотомии.

Флегмона дна полости ртаДно полости рта следует разделять на два этажа, границами верхнего этажа являются: сверху – слизистая оболочка дна полости рта; снизу - челюстно-подъязычная мышца; спереди и снаружи – внутренняя поверхность нижней челюсти; сзади – основание языка. Границами нижнего этажа являются: сверху – челюстно-подъязычная мышца; передне-наружная – внутренняя поверхность нижней челюсти; сзади – мышцы, прикрепляющиеся к шиловидному отростка и заднее брюшко двубрюшной мышцы; снизу – кожа поднижнечелюстной и подбородочной областей.

Между мышцами, составляющими дно рта, имеется ряд межмышечных клетчаточных пространств подбородочной и два поднижнечелюстных треугольника. Эти межмышечные и межфасциальные пространства не являются замкнутыми. Развивающиеся здесь гнойные процессы могут свободно распространяться, в частности, в окологлоточное пространство.

Очаги инфицирования могут располагаться в области зубов нижней челюсти, а также на слизистой оболочке дна полости рта. Инфекция может распространяться по протяжении из рядом расположенных клетчаточных пространств. Причиной могут быть также воспалительные процессы в лимфатических узлах, развивающиеся при ангинах и тонзиллитах.

Клиническое течение флегмон дна полости рта тяжелое. Больной предъявляет жалобы на боль при глотании, разговоре, движении языком. Из-за механического сдавливания гортани отеком окружающих мягких тканей или при отеке надгортанника возникает затрудненное дыхание. Заболевание протекает с выраженными явлениями интоксикации и сопровождается высокой температурой тела. Положение больного вынужденное – он сидит, наклонив голову вперед. Вид страдальческий. Речь невнятная, голос хриплый. За счет припухлости мягких тканей подподбородочной и поднижнечелюстной области возникает удлинение лица. При вовлечении в воспалительный процесс подкожной клетчатки кожа становится гиперемированной, отечной, напряженной, лоснится, в складку не берется. Пальпаторно определяется плотный инфильтрат, резко болезненный. Может наблюдаться флюктуация. Рот больного полуоткрыт, из него исходит неприятный запах. Язык сухой, покрыт налетом грязно-серого цвета, движения его ограничены, на боковых поверхностях – отпечатки зубов. Язык выступает из полости рта. Слизистая оболочка дна полости рта гиперемирована, отечна. Отмечается резкий отек тканей подъязычной области.

Гнилостно-некротическая флегмона дна полости рта –

(ангина Жансуля-Людвига)

Возбудителем ангины Жансуля-Людвига является анаэробная микрофлора, о наличии которой свидетельствуют ихорозный запах и грязно-серый цвет экссудата, а также наличие газа в обильных некротических массах, выполняющих рану. Анаэробная микрофлора обнаруживается в симбиозе с кишечной палочной, стрептококками и др.

Заболевание характеризуется острым началом и тяжелой интоксикацией больного, сопровождающейся быстро нарастающим отеком мягких тканей, распространяющимся, в частности, на верхние дыхательные пути и приводящим к затруднению дыхания и асфиксии. Температура тела повышается до 39-40°С, пульс слабый, частый до 130-140 уд\мин. Артериальное давление падает до 90\60 мм рт.ст., тоны сердца становятся приглушенными. Возникающее возбуждение больного, а иногда - эйфория, быстро сменяется апатией. Как следствие интоксикации развиваются бессонница, головная боль, рвота, бред. Резко меняется гемограмма: выявляются лейкопения, лимфопения, сдвиг лейкоцитарной формулы влево, снижается содержание гемоглобина, СОЭ возрастает до 60 мм\час.

На обзорных рентгенограммах или в передней и боковой проекциях определяется скопление газа в мягких тканях.

В течение 1-3 суток кожные покровы лица и шеи бледные, с землистым оттенком, в цвете могут оставаться не измененными, но затем появляются характерные пятна бронзовой окраски. Инфильтрат малоболезненный, не имеет четких границ и распространяется на несколько клетчаточных пространств, происходит омертвление пораженных тканей с отсутствием гноя. Контакт с больным нарушен. Движения языка затруднены, дыхание прерывистое, резко затруднено и глотание.

В последующие сроки наблюдений на коже появляются багровые пятна с синюшным и бронзовым оттенком. При пальпации плотноинфильтрированных и умеренно болезненных тканей определяется крепитация; изредка можно выявить флюктуацию. Общее состояние резко и прогрессивно ухудшается, развивается сепсис. На фоне нарастающей сердечно-сосудистой недостаточности в результате интоксикации и гипоксии может наступить смерть.

При благоприятном течении заболевания через несколько дней в результате лечения происходит нормализация жизненно важных функций организма больного и отторжение некротизированных тканей.

Лечение – комплексное. Широкое раскрытие пораженных клетчаточных пространств. Обработка антисептиками. Некротомия. По показаниям – трахеотомия.

Специфическое лечение: вводят смесь противогангренозных сывороток по 50 тыс.МЕ каждой (150 тыс.МЕ) и после выявления возбудителя вводят моновалентную сыворотку внутривенно под наркозом и внутримышечно 5-8 доз.

Кроме того, назначают антибактериальную, антитоксическую, гипосенсибилизирующую, общеукрепляющую и иммунокоррегирующую терапию.

Антибактериальная терапия.

Дезинтоксикация – введение жидкостей до 4 л в сутки, кровезаменители – гемодез, реополиглюкин, белковые кровезаменители, переливание крови, обильное питье.

ГБО – гипербарическая оксигенация, местная оксигенация.

Протеолитические ферменты – трипсин, химотрипсин.

Покой, полноценное питание, сердечно-сосудистые средства и симптоматическая терапия.

6.*Общее материальное и методическое обеспечение лекции:*

учебное помещение – лекционный зал ОКСП (ул.Торгова 15)

телевизор, видеомагнитофон

кодоскоп, диапроектор

видеофильм.

*7.Материалы для самоподготовки студентов:*

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.Составить развернутую классификацию флегмон по анатомо-топографическому признаку.

2.Провести дифференциальную диагностику первичной флегмоны (одонтогенной) и аденофлегмоны.

*8.Литература, использованная лектором для подготовки к лекции:*

1.Воспалительные заболевания челюстно-лицевой области и шеи (руководство для врачей) под ред. Проф. А.Г.Шаргородского. – М: Медицина, 1985. – 352с.

2.Груздев. Острая одонтогенная инфекция. – М: Медицина, 1978. – 188 с.

3.Раны и раневая инфекция (под ред. ак.М.И.Кузина). – М: Медицина, 1981. – 688 с.

4.Солнцев А.М., Тимофеев А.А. Одонтогенные воспалительные заболевания. – К.: Здоровье, 1989. – 232 с.

**Занятие №10.1.**

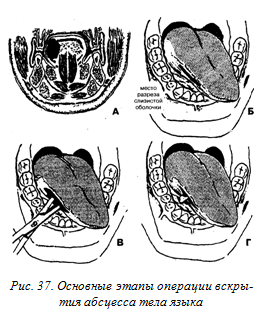
**Абсцессы тела и корня языка. Топографическая анатомия. Источники инфицирования. Возможные пути распространения инфекции. Клиника, диагностика, дифференциальная диагностика. Оперативный доступ для дренирования гнойного очага**

**АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ ЗАНЯТИЯ**:

Ознакомить с осложнениями воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области (тромбофлебит лицевых вен, тромбоз пещеристого синуса, менингит, медиастенит, сепсис), изложить характер и особенности течения осложнений воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области.

**Абсцесс, флегмона языка**

**Топографическая анатомия**

В языке принято различать тело (corpus linguae) и корень (radix linguae). Тело языка, представленное мышечным массивом, разделено по средней линии фиброзной перегородкой (septum linguae). Кровоснабжение осуществляется из язычной артерии (a. lingualis), которая располагается продольно на нижней поверхности языка. Отходящие от нее ветви входят в толщу языка, образуя сеть с петлями, вытянутыми соответственно ходу мышечных пучков. В продольном направлении располагается одноименная вена, язычный (n. lingualis) и подъязычный нервы (n. hypoglossus). Корень языка обеспечивает его фиксацию к нижней челюсти и подъязычной кости (os hyoideum) за счет следующих мышц: подбородочно-язычной (m. genioglossus), подъязычной (m. hyoglossus). 

***Границы клетчаточного пространства корня языка:***верхняя — слизистая оболочка так называемого челюстно-язычного желобка (на уровне больших коренных зубов); нижняя — подбородочно-язычная мышца (m. genioglossus); наружная — подъязычно-язычная мышца (m. hyoglossus); задняя — сообщается с подъязычным пространством. Учитывая топографо-анатомические особенности языка, принято различать абсцессы, флегмоны тела и корня языка.

**Абсцесс, флегмона тела языка**

**Основные источники и пути проникновения инфекции**

Инфицированные раны языка. Вторичное поражение в результате распространения инфекции с язычной миндалины (tonsilla lingualis).

**Характерные местные признаки абсцесса, флегмоны тела языка**

В области тела языка чаще встречаются отграниченные гнойно-воспалительные процессы-абсцессы (рис. 37, А).

***Жалобы.*** Боль в области языка, усиливающаяся при разговоре, попытке приема пищи, глотании.

***Объективно.*** При абсцессе наблюдается неравномерное (колбовидное) увеличение объема одной из половин языка, смещение его в «здоровую» сторону. Слизистая оболочка языка в области нижнебоковой поверхности отечна, синюшна; в области спинки языка — покрыта грязно-серым налетом. Изо рта — гнилостный запах. В толще тела языка пальпируется плотный инфильтрат с достаточно четкими контурами. Давление на него вызывает боль. При флегмоне тела языка отмечается равномерное увеличение в объеме одной или обеих половин языка. Язык может не помещаться в полости рта, из-за чего рот полуоткрыт, наблюдается слюнотечение. Пальпаторно определяется инфильтрация тканей языка без четких границ.

**Пути дальнейшего распространения инфекции**

Клетчаточное пространство корня языка, подъязычной области.

**Методика операции вскрытия абсцесса, флегмоны тела языка**

1. Обезболивание — местная инфильтрационная анестезия в сочетании с проводниковой мандибулярной, торусальной (по М.М. Вайсбрему) анестезией на фоне премедикации.

2. Разрез слизистой оболочки языка в продольном направлении (параллельно ходу основных сосудов и нервов) через вершину воспалительного инфильтрата на всем его протяжении (рис. 37,Б).

3. Вскрытие гнойного очага расслоением тканей языка вдоль хода основных сосудов и нервов с помощью кровоостанавливающего зажима, продвигаемого по направлению к центру воспалительного инфильтрата (рис. 37, В).

4. Введение в область гнойно-воспалительного очага ленточного дренажа из перча-точной резины или полиэтиленовой пленки (рис. 37, Г).

**Абсцесс, флегмона корня языка**

**Основные источники и пути проникновения инфекции**

Инфицированные раны корня языка. Вторичное поражение в результате распространения инфекции с язычной миндалины (tonsilla lingualis).

**Характерные местные признаки абсцесса, флегмоны корня языка**

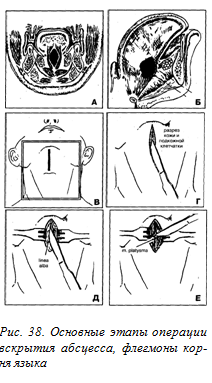
***Жалобы*** на боль в «горле», усиливающуюся при попытке говорить, глотать; на затруднение дыхания.

***Объективно.*** Положение больного вынужденное — сидячее. Изо рта вытекает слюна, речь невнятная. Язык увеличен в размере, приподнят, почти неподвижен, не помещается в полости рта, из-за чего рот приоткрыт. Слизистая оболочка языка и дна полости рта отечна, синюшна, покрыта грязно-серым фибринозным налетом. Гнилостный запах изо рта. Давление на язык вызывает боль в «горле». При обследовании снаружи — припухлость тканей надподъязычной области. Кожа нормальной окраски. В глубине пальпируется инфильтрат, давление на который вызывает боль.

**Пути дальнейшего распространения инфекции**

Подъязычная, подподбородочная, поднижнечелюстная области.

**Методика операции вскрытия абсцесса, флегмоны корня языка**

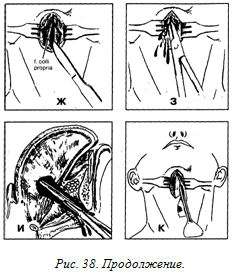
***При локализации воспалительного очага в области корня языка (рис. 38, А, Б):***

1. Обезболивание — наркоз (при наличии выраженной дыхательной недостаточности накладывается трахеостома, которая может быть использована для проведения эндотрахеального наркоза), местная инфильтрационная анестезия на фоне премедикации.

2. Вертикальный разрез кожи и подкожной клетчатки в подподбородочной области по средней линии между челюстью и подъязычной костью длиной 4-5 см (рис. 38, В, Г).

3. Отслойка краев раны от подкожной мышцы шеи (m. platysma) с покрывающей ее поверхностной фасцией шеи.

4. Крестообразное рассечение подкожной мышцы шеи с целью создания условий для лучшего зияния краев операционной раны (рис. 38, Д, Е). Гемостаз.

5. Рассечение собственной фасции шеи (fascia colli propria) и челюстно-подъязычной мышцы (m. mylohyoideus) по средней линии (рис. 38, Ж). Гемостаз.

6. Вскрытие гнойного очага в области корня языка путем разведения в стороны от средней линии подъязычно-язычных (mm. hyoglossus), подбородочно-язычных мышц (mm. genioglossus) и расслойки клетчатки по направлению к центру воспалительного инфильтрата с помощью кровоостанавливающего зажима (рис. 38, З, И).

7. Окончательный гемостаз.

8. Введение через операционную рану в клетчаточное пространство корня языка ленточного или трубчатого дренажа (рис. 38, К). 9. Наложение асептической ватно-марлевой повязки. При использовании [трубчатого дренажа — подключение его к вакуумной системе.](http://stom-portal.ru/vvedenie/printsipi-chirurgicheskogo-lecheniya-bolnich-s-abstsessami-flegmonami-golovi-i-shei)

**Абсцесс подъязычной области (regie sublingualis)**

**Топографическая анатомия**

***Границы подъязычной области.*** Верхняя — слизистая оболочка полости рта, нижняя — верхняя поверхность челюстно-подъязычной мышцы (m. mylohyoideus), боковая и передняя — внутренняя поверхность тела нижней челюсти, внутренняя — подбородочно-язычная мышца (m. genioglossus). По направлению кзади клетчатка подъязычного пространства непосредственно продолжается в клетчатку так называемого челюстно-язычного желобка и корня языка. В подъязычном пространстве располагается подъязычная слюнная железа (glandula sublingualis), язычный нерв (n. lingualis), 1-2 лимфатических узла, ветви язычной артерии, одноименной вены и вартонов проток (ductus submandibularls), в месте прохождения которого через челюстно-подъязычную мышцу подъязычное клетчаточное пространство сообщается с поднижнечелюстным клетчаточным пространством.

**Основные источники и пути проникновения инфекции**

Очаги одонтогенной инфекции в области зубов нижней челюсти (чаще в области премоляров и моляров), инфекционно-воспалительные процессы и инфицированные раны слизистой оболочки дна полости рта. Вторичное поражение в результате распространения гнойно-воспалительного процесса из челюстно-язычного желобка, языка, поднижнечелюстной области.

**Характерные местные признаки абсцесса подъязычной области**

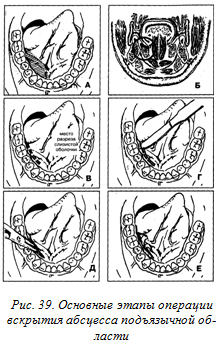
***Жалобы*** на боль под языком, усиливающуюся при разговоре, жевании, глотании; повышенное слюноотделение.

***Объективно.*** Подъязычная складка (plica sublingualis) резко увеличена в объеме, приподнята; слизистая оболочка над ней гиперемирована, может быть покрыта фибринозным налетом. При пальпации со стороны полости рта определяется инфильтрат, занимающий пространство между языком и нижней челюстью. Давление на инфильтрат вызывает боль.

**Пути дальнейшего распространения инфекции**

Поднижнечелюстное клетчаточное пространство, клетчаточные пространства челюстно-язычного желобка, корня языка, подъязычное пространство противоположной стороны.

**Методика операции вскрытия абсцесса подъязычной области**

При локализации воспалительного очага в подъязычной области (рис, 39, А, Б):

* обезболивание — местная инфильтрационная анестезия в сочетании с проводниковой мандибулярной, торусальной (по М.М.Вейсбрему) анестезией на фоне премедикации.
* разрез слизистой оболочки дна полости рта в пределах воспалительного инфильтрата в промежутке между подъязычной складкой (plica submandibularis) и альвеолярным краем нижней челюсти параллельно и ближе к последнему (рис. 39, В, Г).
* вскрытие гнойно-воспалительного очага расслоением клетчатки вдоль верхней поверхности челюстно-подъязычной мышцы (m. mylohyoideus) по направлению к центру воспалительного инфильтрата с помощью кровоостанавливающего зажима (рис. 39, Д).
* введение в подъязычное клетчаточное пространство через операционную рану ленточного дренажа из перчаточной резины или полиэтиленовой пленки (рис. 39, Е).

**Занятие №11.1.**

**Флегмона дна полости рта. Топографическая анатомия. Источники инфицирования. Возможные пути распространения инфекции. Клиника, диагностика, дифференциальная диагностика. Оперативный доступ для дренирования гнойного очага.**

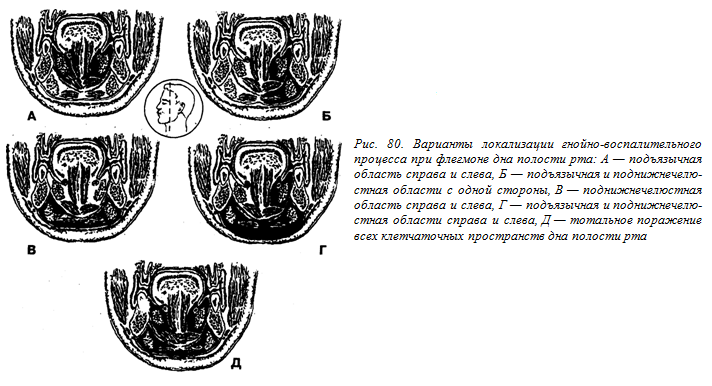
**АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ ЗАНЯТИЯ**:

Ознакомить с осложнениями воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области (тромбофлебит лицевых вен, тромбоз пещеристого синуса, менингит, медиастенит, сепсис), изложить характер и особенности течения осложнений воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области.

**Флегмона дна полости рта**

**Топографическая анатомия**

***Флегмона дна полости рта*** — распространенный гнойно-воспалительный процесс, захватывающий два и более клетчаточных пространства, расположенных выше или ниже диафрагмы дна полости рта (m. mylohyoideus). Наличие в области дна полости рта многочисленных межмышечных и межфасциальных щелей, отверстий, через которые проходят протоки слюнных желез, сосуды и нервы, обусловливает сообщение друг с другом всех клетчаточных пространств этой области. Наиболее часто встречаются флегмоны дна полости рта со следующей локализацией инфекционно-воспалительного процесса (рис. 80):



— подъязычное клетчаточное пространство с обеих сторон (часто при этой флегмоне наблюдается распространение инфекционно-воспалительного процесса на клетчаточное пространство корня языка) (рис. 80, А), — поднижнечелюстное и подъязычное клетчаточные пространства одноименной стороны (рис. 80, Б),

— поднижнечелюстное пространство с обеих сторон (обычно сопровождается распространением инфекционно-воспалительного процесса на подподбородочное клетчаточное пространство) (рис. 80, В),

— подъязычное и поднижнечелюстное клетчаточные пространства с обеих сторон (рис. 80, Г), поражение всех клетчаточных пространств дна полости рта (рис. 80, Д).

**Основные источники и пути распространения инфекции**

Очаги одонтогенной инфекции в области зубов нижней челюсти, инфекционно-воспалительные поражения и инфицированные раны слизистой оболочки дна полости рта, кожных покровов надподъязычного отдела шеи. Часто встречается лимфогенный путь проникновения инфекции. Клиническая картина, также как и выбор оперативного доступа при флегмоне дна полости рта определяются локализацией инфекционно-воспалительного процесса.

**Флегмона дна полости рта с локализацией гнойно-воспалительного процесса в подъязычной области с обеих сторон**

**Характерные местные признаки**

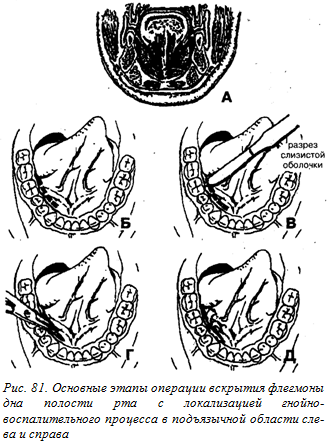
***Жалобы*** на боль под языком, усиливающуюся при попытке говорить, глотать. Нередко больные отмечают затруднение дыхания.

***Объективно.*** Положение больного вынужденное — сидячее — из-за затрудненного дыхания и невозможности проглотить слюну (в связи с чем слюна вытекает изо рта). Резко увеличенные подъязычные валики приподнимают язык, который может не помещаться в полости рта. Слизистая оболочка дна полости рта гиперемирована, покрыта грязно-серым фибринозным налетом. При пальпации определяется инфильтрат, занимающий правую и левую подъязычные области.

**Пути дальнейшего распространения инфекции**

Клетчаточное пространство корня языка, [поднижнечелюстных областей](http://stom-portal.ru/abtsessi-golovi-i-shei/abstsess-flegmona-podnizhnecheliustnoy-oblasti).

**Методика операции вскрытия флегмоны дна полости рта с локализацией гнойно-воспалительного процесса в подъязычной области с обеих сторон**

При гнойном процессе данной локализации (рис. 81, А):

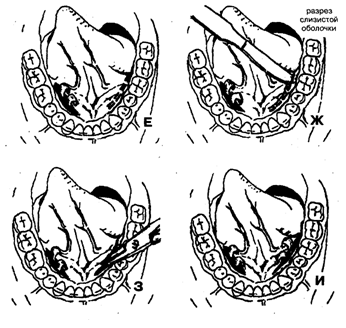
— обезболивание — местная инфильтрационная анестезия в сочетании с двухсторонней проводниковой мандибулярной или торусальной анестезией на фоне премедикации.

— разрез слизистой оболочки дна полости рта с одной стороны в промежутке между подъязычной складкой (plica submandibularis) и альвеолярным отростком нижней челюсти параллельно последнему (рис. 81, Б, В).

— вскрытие гнойного очага путем расслоения клетчатки вдоль верхней поверхности челюстно-подьязычной мышцы (m. mylohyoideis) и по направлению к центру воспалительного инфильтрата с помощью кровоостанавливающего зажима (рис. 81, Г).

— разрез слизистой оболочки дна полости рта и вскрытие гнойно-воспалительного очага в подъязычной области с противоположной стороны аналогичным путем (рис. 81, Е, Ж, З).

— введение в подъязычное клетчаточное пространство через операционную рану справа и слева ленточных дренажей из перчаточной резины или полиэтиленовой пленки (рис. 81, Д, И).



**Флегмона дна полости рта с локализацией гнойно-воспалительного процесса в поднижнечелюстной и подъязычной областях одноименной стороны**

**Основные источники и пути проникновения инфекции**

Очаги одонтогенной инфекции в области зубов нижней челюсти, инфекционно-воспалительные поражения и инфицированные раны слизистой оболочки дна полости рта и кожных покровов поднижнечелюстной области. Вторичное поражение в результате распространения инфекции по протяжению из подъязычной, подподбородочной, околоушно-жевательной областей, из крыловидно-челюстного пространства, а также лимфогенным путем, так как в поднижнечелюстной области расположены лимфатические узлы, являющиеся коллекторами для лимфы, оттекающей от тканей всей челюстно-лицевой зоны.

**Характерные местные признаки**

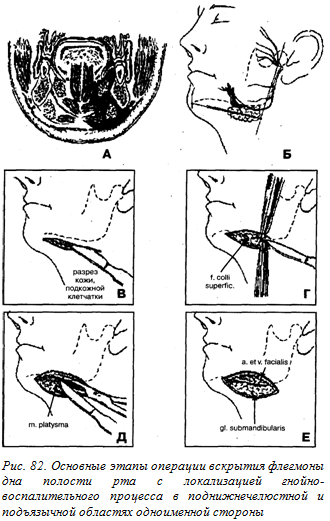
***Жалобы*** на боль в горле, в поднижнечелюстной области, усиливающуюся при разговоре, попытке жевания и глотания.

***Объективно.*** Асимметрия лица за счет припухлости тканей поднижнечелюстной области. Пальпируется инфильтрат, давление на который вызывает боль. При распространении инфекционно-воспалительного процесса на подкожную клетчатку кожа над инфильтратом гиперемирована, может определяться флюктуация. Рот приоткрыт, язык при-поднят, резко увеличена в объеме подъязычная складка (plica sublingualis), слизистая оболочка над ней гиперемирована, покрыта фибринозным налетом. Гнилостный запах изо рта, слюнотечение (из-за боли нарушено проглатывание слюны). При пальпации опреде-ляется инфильтрат, занимающий всю подъязычную область. Давление на него вызывает боль.

**Пути дальнейшего распространения инфекции**

Поднижнечелюстное и подъязычное пространства противоположной стороны, клетчаточные пространства окологлоточной, [подподбородочной областей,](http://stom-portal.ru/abtsessi-golovi-i-shei/abstsess-flegmona-podpodborodochnoy-oblasti)в позади-челюстную ямку, в фасциальное влагалище сосудисто-нервного пучка шеи с возможным распространением в средостение.

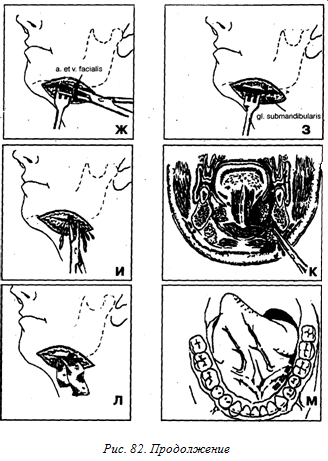
**Методика операции вскрытия флегмоны дна полости рта с локализацией гнойно-воспалительного процесса в поднижнечелюстной и подъязычной областях одноименной стороны**

При гнойном процессе данной локализации (рис. 82, А):

1. Обезболивание — наркоз (ингаляционный); местная инфильтрационная анестезия в сочетании с проводниковой анестезией по Берше-Дубову, В.М. Уварову, А.В. Вишневскому на фоне премедикации.

2. Разрез кожи и подкожной клетчатки по линии, соединяющей центр подбородка с точкой, расположенной на 2 см ниже вершины угла нижней челюсти, длина которого соответствует протяженности воспалительного инфильтрата (рис. 82, Б, В).

3. Отслойка верхнего края раны (кожи с подкожножировой клетчаткой) от подкожной шейной мышцы (m. platysma) и покрывающей ее поверхностной фасции шеи (fascia colli superficialis) с помощью куперовских ножниц или кровоостанавливающего зажима, марлевого тампона до появления в ране края нижней челюсти. При этом вместе с подкожножировой клетчаткой смещается вверх и краевая ветвь лицевого нерва.

4. Разрез подкожной мышцы с покрывающими ее листками поверхностной фасции шеи над вершиной воспалительного инфильтрата длиной до 1 см (рис. 82, Г).

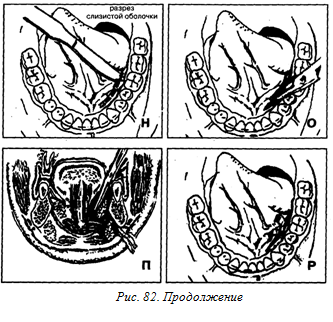
5. Отслойка подкожной мышцы от подлежащих тканей с помощью кровоостанавливающего зажима.

6. Пересечение подкожной мышцы шеи с покрывающей ее поверхностной фасцией шеи над разведенными браншами кровоостанавливающего зажима на всем протяжении кожной раны (рис. 82, Д). Гемостаз.

7. Вскрытие капсулы поднижнечелюстной слюнной железы в области ее верхнего полюса рассечением поверхностного листка собственной фасции шеи (lamina superficialis fasciae colli propriae) (рис. 82, E).

8. Гемостаз с перевязкой и пересечением лицевой вены (v. facialis) и лицевой артерии (a. facialis) (рис. 82, Ж, З).

9. Отведение поднижнечелюстной слюнной железы книзу и ревизия глубокого отдела поднижнечелюстного пространства путем расслойки клетчатки между железой и глубоким листком собственной фасции шеи при помощи кровоостанавливающего зажима с целью вскрытия гнойного очага, эвакуации гноя (рис. 82, И, К).

10. Расслоение с помощью кровоостанавливающего зажима волокон подъязычной мышцы (m. mylohyoideus), рассечение их над разведенными браншами кровоостанавливающего зажима для создания широкого сообщения между подъязычным и поднижнечелюстным клетчаточным пространствами. Ревизия подъязычной области путем расслойки клетчатки кровоостанавливающим зажимом по направлению к центру воспалительного инфильтрата, вскрытие гнойно-воспалительного очага, эвакуация гноя.

11. Окончательный гемостаз.

12. Введение через операционную рану ленточных или трубчатых дренажей в подъязычное и поднижнечелюстное клетчаточные пространства (рис. 82, Л).

13. Для вскрытия гнойника в подъязычной области проводят разрез слизистой дна полости рта вдоль альвеолярного отростка над воспалительным инфильтратом (рис. 82, М, Н).

14. Расслоение тканей по направлению к центру воспалительного очага с помощью кровоостанавливающего зажима (рис. 82, О, П).

15. Введение ленточных полиэтиленовых или резиновых дренажей (рис. 82, Р).

16. Наложение асептической ватно-марлевой повязки с гипертоническим раствором, антисептиком, а при использовании трубчатых дренажей — подключение их к аппарату (системе), обеспечивающему возможность диализа раны и активное отсасывание раневого экссудата без смены повязки.

**Флегмоны дна полости рта с локализацией гнойно-воспалительного процесса в поднижнечелюстных областях с обеих сторон**

**Характерные местные признаки**

***Жалобы*** на боль в области «горла» с двух сторон и в области верхнего отдела шеи, усиливающуюся при разговоре, попытке приема пищи, глотании. Может быть жалоба на затруднение дыхания. Положение больного в этом случае вынужденное — сидячее.

***Объективно.*** Выраженная припухлость тканей надподьязычной области справа и слева. Кожа этой зоны напряжена, гиперемирована. Пальпируется инфильтрат без четких границ, занимающий подподбородочную и обе поднижнечелюстные области, давление на который вызывает боль. Может определяться флюктуация. Язык малоподвижен, приподнят, слизистая оболочка дна полости рта отечна. Глубокая пальпация подъязычной области справа и слева вызывает боль.

**Пути дальнейшего распространения инфекции**

Клетчаточные пространства подъязычной, окологлоточной областей, корня языка, фасциальное влагалище сосудисто-нервного пучка шеи с возможным распространением гнойно-воспалительного процесса в средостение.

**Методика операции вскрытия флегмоны дна полости рта с локализацией гнойно-воспалительного процесса в поднижнечелюстных областях с обеих сторон**

Операция вскрытия флегмоны дна полости рта этой локализации (рис. 83, А) осуществляется как два последовательных оперативных вмешательства по дренированию под-нижнечелюстных клетчаточных пространств с ревизией подподбородочного клетчаточного пространства. При этом разрез кожи и подкожной клетчатки в правой и левой поднижнечелюстных областях проводят таким образом, чтобы в подподбородочной области между ними сохранилась кожная перемычка протяженностью в 2-2,5 см.

1. Обезболивание — наркоз (при наличии выраженной дыхательной недостаточности накладывают трахеостому, которая может быть использована для прове-дения эндотрахеального наркоза), местная инфильтрационная анестезия на фоне премедикации.

2. Разрез кожи и подкожной клетчатки по линии, соединяющей точку, расположенную на 2 см ниже вершины угла нижней челюсти, и срединную точку по нижнему краю подбородочного отдела нижней челюсти (но не доходя 1-1,5 см до средней линии шеи) (рис. 83, Б).

3. Отслойка верхнего края раны (кожи с подкожножировой клетчаткой) от под-кожной шейной мышцы (m. platysma) и покрывающей ее поверхност ной фасции шеи (fascia colli superficialis) с помощью куперовских ножниц или кровоостанавливающего зажима, марлевого тампона до появления в ране края нижней челюсти). При этом вместе с подкожножировой клетчаткой смещается вверх и краевая ветвь лицевого нерва.

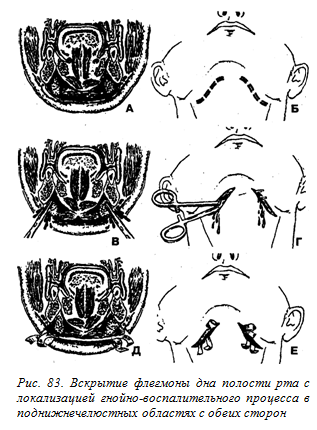
4. Рассечение подкожной мышцы (m. platysma) с покрывающими ее листками поверхностной фасции шеи над вершиной воспалительного инфильтрата на протяжении 1 см.

5. Отслойка подкожной мышцы от подлежащих тканей с помощью кровоостанавливающего зажима.

6. Пересечение подкожной мышцы шеи с покрывающей ее поверхностной фасцией шеи над разведенными браншами кровоостанавливающего зажима на протяжении всей длины разреза кожи.

7. Вскрытие капсулы поднижнечелюстной слюнной железы в области ее верхнего полюса рассечением поверхностного листка собственной фасции шеи (lamina superficialis fasciae colli propriae).

8. Гемостаз с перевязкой и пересечением в случае необходимости лицевой вены (v. facialis) и лицевой артерии (a. facialis).

9. Отведение поднижнечелюстной слюнной железы книзу и ревизия глубокого отдела поднижнечелюстного пространства расслойкой клетчатки между железой и глубоким листком собственной фасции шеи при помощи кровоостанав-ливающего зажима. Вскрытие гнойно-воспалительного очага, эвакуация гноя (рис. 83, В). 

10. Проведение аналогичного оперативного вмешательства с противоположной стороны (этапы 2-9).

11. Отслойка кожножировой перемычки между операционными ранами в подподбородочной области от поверхностного листка собственной фасции шеи (lamina superficialis fasciae colli propriae) (рис. 83, Г). 12. Рассечение собственной фасции шеи (fascia colli propriae) и челюстно-подъязычной мышцы (m. mylohyoideus) по средней линии.

13. Ревизия подподбородочного клетчаточного пространства путем расслоения клетчатки с помощью кровоостанавливающего зажима.

14. Окончательный гемостаз.

15. Введение через операционную рану трубчатых или ленточных дренажей в подподбородочное, поднижнечелюстное клетчаточные пространства и дренажа, соединяющего обе операционные раны между собой (рис. 83, Д, Е).

16. Наложение асептической ватно-марлевой повязки с гипертоническим раствором, антисептиками, а при использовании, трубчатых дренажей — подключение их к аппарату, системе, обеспечивающих возможность диализа раны и активного отсасывания раневого экссудата без смены повязки.

**Флегмона дна полости рта с локализацией инфекционно-воспалительного процесса в поднижнечелюстном и подъязычном клетчаточных пространствах с обеих сторон**

**Характерные местные признаки**

***Жалобы***на боль в области «горла» с двух сторон и в области верхнего отдела шеи, усиливающуюся при разговоре, попытке приема пищи, глотании, а также на затруднение дыхания.

***Объективно.***Положение больного вынужденное — сидячее. Рот приоткрыт, слюно-течение. Дыхание поверхностное, учащенное, шумное. Выраженная припухлость тканей надподъязычной области справа и слева. Кожа этой зоны напряжена, гиперемирована. Пальпируется инфильтрат без четких границ, занимающий подподбородочную и обе поднижнечелюстные области, давление на который вызывает боль. Может определяться флюктуация. Подъязычные валики резко увеличены, соприкасаются вершинами, что создает впечатление появления второго языка. Слизистая оболочка дна полости рта гиперемирована, покрыта фибринозными пленками. Язык увеличен, приподнят, из-за чего не помещается в полости рта, подвижность его ограничена. Зловонный запах изо рта. Пальпируется инфильтрат, занимающий правую и левую подъязычные области. Давление на него вызывает боль.

**Пути дальнейшего распространения инфекции**

Клетчаточное пространство корня языка, окологлоточной области, фасциальное влагалище сосудисто-нервного пучка шеи с возможным распространением в средостение.

**Методика операции дренирования флегмон дна полости рта при локализации инфекционно-воспалительного процесса в клетчаточном пространстве поднижнечелюстных и подъязычных областей с обеих сторон**

Операция вскрытия флегмоны дна полости рта этой локализации осуществляется как два последовательных оперативных вмешательства по дренированию поднижнечелюстного и подъязычного клетчаточных пространств с ревизией клетчаточного пространства подподбородочной области и корня языка. Разрез кожи и подкожной клетчатки в правой и левой поднижнечелюстных областях проводят таким образом, чтобы в подподбородочной области между ними сохранилась перемычка протяженностью в 2-2,5 см.

1. Обезболивание — наркоз. Дыхательная недостаточность, трудность интубации при явлениях стеноза верхних дыхательных путей, опасность аспирации гноя при прорыве его в полость рта во время операции и стенотической асфиксии в послеоперационном периоде у таких больных служат основанием для наложе-ния трахеостомы, которая затем используется для проведения и нтратрахеального наркоза.

2. Разрез кожи и подкожной клетчатки по линии, соединяющей точку, располо-женную на 2 см ниже вершины угла нижней челюсти, и срединную точку по нижнему краю подбородочного отдела нижней челюсти, но не доходя 1-1,5 см до средней линии шеи.

3. Отслойка верхнего края раны от подкожной шейной мышцы (m. platysma) и по-крывающей ее поверхностной фасции шеи (fascia colli superficialis) с помощью куперовских ножниц или кровоостанавливающего зажима, марлевого тампона до появления в ране края нижней челюсти. При этом вместе с подкожножировой клетчаткой смещается вверх и краевая ветвь лицевого нерва.

4. Рассечение подкожной мышцы с покрывающими ее листками поверхностной фасции шеи над вершиной воспалительного инфильтрата длиной до 1 см. 5. Отслойка подкожной мышцы от подлежащих тканей с помощью кровоостанавливающего зажима по всей протяженности разреза кожи.

6. Пересечение подкожной мышцы шеи с покрывающей ее поверхностной фасцией шеи над разведенными браншами кровоостанавливающего зажима на протяжении всей длины разреза кожи.

7. Вскрытие капсулы поднижнечелюстной слюнной железы в области ее верхнего полюса рассечением поверхностного листка собственной фасции шеи (lamina superficialis fasciae colli propriae).

8. Гемостаз с перевязкой и пересечением в случае необходимости лицевой вены (v. facialis) и лицевой артерии (a. facialis).

9. Отведение поднижнечелюстной слюнной железы книзу и ревизия глубокого отдела поднижнечелюстного пространства расслойкой клетчатки между железой и глубоким листком собственной фасции шеи при помощи кровоостанавливающего зажима с целью вскрытия гнойного очага.

10. Внедрение кровоостанавливающего зажима между волокнами подъязычной мышцы (m. mylohyoideus) с их расслоением, разведением и проникновение в подъязычное клетчаточное пространство с целью вскрытия гнойного очага.

11. Проведение аналогичного оперативного вмешательства с противоположной стороны (этапы 2-10).

12. Отслойка кожно-жировой перемычки между операционными ранами в под-подбородочной области от поверхностного листка собственной фасции шеи (lamina superficialis fasciae colli propriae).

13. Рассечение собственной фасции шеи (fascia colli propriae) и челюстно-подъязычной мышцы (m. mylohyoideus) по средней линии.

14. Ревизия подподбородочного клетчаточного пространства путем расслоения клетчатки с помощью кровоостанавливающего зажима.

15. Ревизия клетчаточного пространства корня языка путем разведения в разные стороны от средней линии подъязычно-язычных (mm. hyoglossus), подбородочно-язычных мышц (mm. genioglossus) и расслойки клетчатки этого пространства с помощью кровоостанавливающего зажима.

16. Введение через операционную рану промывных трубчатых дренажей в клетчаточные пространства поднижнечелюстной, подъязычной, подподбородочной областей и корня языка.

17. Окончательный гемостаз.

18. Наложение асептической ватно-марлевой повязки с гипертоническим раствором, антисептиками, а при использовании трубчатых дренажей — подключение их к аппарату, системе, обеспечивающих возможность диализа раны и активного отсасывания раневого экссудата без смены повязки.

**Занятие №12.1.**

**Гнилостно-некротические флегмоны лица и шеи. Этиология, патогенез. Особенности клиники и диагностики. Лечение гнилостно-некротических флегмон лица и шеи. Распространенные и прогрессирующие флегмоны.**

**АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ ЗАНЯТИЯ**:

Ознакомить с осложнениями воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области (тромбофлебит лицевых вен, тромбоз пещеристого синуса, менингит, медиастенит, сепсис), изложить характер и особенности течения осложнений воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области.

**1. Этиопатогенез гнилостно-некротических флегмон.**  
 Обычно в клинике хирургической стоматологии приходится сталкиваться с гнилостно-некротическими флегмонами дна полости рта (ангина Жансуля - Людвига). Ангина Жансуля -Людвига возникает в результате распространения инфекции из периапикальных тканей нижних больших коренных зубов, а также воспаленных миндалин, изъязвлений слизистой оболочки полости рта, вызванных стоматитом и др.

 По данным Maurl, приведенным П.П.Львовым, лишь в 60% случаев гнилостно-некротическая флегмона дна полости рта вызывается инфекцией, распрстраняющейся из одонтогенных очагов, а в 40% случаев ее возникновение связано с острым тонзиллитом, язвенным стоматитом и другими причинами. Считают, что важное значение в возникновении этой флегмоны имеют анаэробные стрептококки в симбиозе с кишечной палочкой и стафилококками, были обнаружены и анаэробы, возбудители газовой гангрены: Cl. perfringens, Cl. oedomatiens, Cl. septicum.

**2. Особенности клинической картины гнилостно-некротических флегмон, диагностика, дифференциальная диагностика.**  
 При осмотре больного отмечается бледность с землистым оттенком кожных покровов лица. Выраженная инфильтрация верхнего и нижнего этажей дна полости рта. Через 3-4 дня на коже в области инфильтрата появляются сине-багровые пятна, иногда - пузыри. Состояние больного прогрессивно ухудшается, нарастают явления интоксикации. Температура принимает септический характер, с большими колебаниями в утренние и вечерние часы (гектический тип температурной кривой). При исследовании крови - лейкопения, лимфопения, сдвиг лейкоцитарной формулы влево.

 При разрезах изменения в тканях дна полости рта довольно характерные: гноя нет, выделяется мутная, кровянистая, зловонная жидкость, иногда с пузырьками газа. Клетчатка инфильтрирована, частично омертвевшая, мышцы имеют вид вареного мяса с очагами некроза. Некротизированные участки представляются как серовато-грязные зловонные массы.

 Дифференциальная диагностика довольно сложна. Дифференцировать ангину Жансуля-Людвига прежде всего необходимо с флегмоной дна полости рта, обусловленной, гнойным процессом. Преобладание анаэробной флоры приводит к гнилостно-некротическому процессу, при этом все ткани дна полости рта некротизируются, как отмечает В.И.Лукъяненко (1968), “не считаясь с анатомией”. Это и определяет более тяжелое течение ангины Жансуля-Людвига, сопровождающейся гораздо более сильной интоксикацией (высокая температура септического характера, возбуждение, бред), чем при гнойной флегмоне дна полости рта. В первые дни заболевания при ангине Жансуля-Людвига кожные покровы над инфильтратом в подчелюстных и подподбородочной областях имеют выраженную бледность, а затем на них появляются сине-багровые и бронзовые пятна, такие, какие наблюдаются при газовой гангрене. При гнойной флегмоне дна полости рта кожа над инфильтратом гиперемирована, напряжена, блестяща. При вскрытии гнилостно-некротической флегмоны из раны выделяется незначительное количество зловонной жидкости цвета мясных помоев, отмечается некроз клетчатки и мышечной ткани. При вскрытии обычной флегмоны дна полости рта выделяется гной.

**3. Особенности местного лечения больных с гнилостно-некротическими флегмонами.**  
 Ни один из видов применяемого в настоящее время консервативного лечения не снизил значения раннего широкого хирургического вмешательства.  
 Гнилостно-некротическую флегмону дна полости рта вскрывают воротникообразным разрезом. Можно рекомендовать только широкие разрезы (чем достигаются дренирование и аэрация тканей) параллельно краю нижней челюсти, отступая от него на 2 см. Этот разрез можно сделать по показаниям любой длины с частичным отсечением прикрепления челюстно-подъязычной мышцы с обеих сторон (на протяжении 1.5 - 2 см). При далеко спустившемся разлитом гнойнике вскрыть его можно другим “воротниковым” разрезом в области его нижнего края, проходящим по верхней шейной складке. Оба метода вскрытия обеспечивают хорошее дренирование, отвечают законам гнойной хирургии. Все клетчаточные пространства (поднижнечелюстные, подподбородочное, подъязычные), вовлеченные в воспалительный процесс, широко раскрывают и дренируют. Следует провести также ревизию окологлоточного, крылочелюстного пространств и промежутка между глубокими мышцами корня языка. Одновременно иссекают некротизированные ткани. При локализации гнилостно-некротической флегмоны в височной, околоушно-жевательной и других клетчаточных пространствах их широко вскрывают и дренируют со стороны кожных покровов по общепринятым правилам.

 Таким образом, хирургическое пособие при гнилостно-некротических флегмонах в целом ряде случаев включает в себя: трахеотомию с наложением трахеостомы, широкое вскрытие флегмоны, некротомию, некрэктомию, удаление причинного зуба (при одонтогенной природе заболевания) и пр.

 Патогенетическое лечение: местная оксигенация, достигаемая периодической инсуффляцией кислорода через катетер в рану.  
Для длительной оксигенации инфильтрата полезно производить орошение послеоперационной раневой поврхности 1% раствором перекиси водорода с помощью капельницы со скоростью 30-40 капель в минуту. Непременным условием метода является обеспечение свободного оттока из раны промывной жидкости либо в специально подбинтованный сменяемый комок ваты, либо через вторую (отводящую) трубочку в сосуд. Местная оксигенотерапия раны проводится также 3% раствором перманганата калия.

 Проводится регионарная инфузия антибиотиков. Широко применяются протеолитические ферменты для ускорения очищения раны от некротизированных тканей.  
ФТЛ - УФ облучение раны.

**4. Особенности общего лечения больных с гнилостно-некротическими флегмонами.**  
 При гнилостно-некротических флегмонах лица и шеи, протекающих по типу анаэробного воспаления, под кожу или внутримышечно вводят противогангренозную поливалентную сыворотку, содержащую антитоксины против трех возбудителей газовой гангрены (Cl. perfringens, Cl. oedomatiens, Cl. septicum ). По мере выяснения возбудителя заболевания, вводят только одноименную (моновалентную) сыворотку.

 Одной лечебной дозой сыворотки считается 10 ее профилактических доз, т.е. по 50 000 МЕ каждой (всего 150 тыс МЕ). Во избежание развития анафилаксии сыворотку вводят под наркозом внутривенно, разведя ее предварительно изотоническим раствором натрия хлорида. Одновременно переливают 100-150 мл крови. Кроме внутривенного введения обязательно вводят антигангренозную сыворотку внутримышечно (5-8 доз), создавая тем самым в организме депо антител. При показаниях введение сыворотки может быть повторено. Перед введением сыворотки проводят пробу на индивидуальную переносимость. Из тест-ампулы (сыворотка в разведении 1:100) вводят внутрикожно 0,1 мл жидкости; если образуется папула диаметром 1см с гиперемией кожных покровов вокруг нее, проба оценивается как положительная. Если проба оказывается отрицательной, вводят 0,1 мл сыворотки подкожно и, при отсутствии каких-либо реактивных проявлений, через 30 минут вводят полную лечебную дозу сыворотки внутримышечно или (и) капельно внутривенно.

 Кроме того назначают: антибактериальную (антибиотики фторхинолонового ряда, трихопол и его аналоги: метронидазол, метрогил /метроджил/ )…, антитоксическую, (дезинтоксикация достигается введением большого количества жидкостей - до 4 л в сутки или по другим данным до 50 - 60 мл на 1 кг массы тела больного. Применяются кровезаменители дезинтоксикационного действия: гемодез, реополиглюкин; белковые кровезаменители. Внутривенно переливают кровь, вводят изотонический раствор хлорида натрия, раствор Рингера-Локка, 5% раствор глюкозы. Назначается обильное питье. При проведении инфузионной терапии необходимо следить за диурезом и при необходимости назначать диуретики : фуросемид ...), гипосенсибилизирующую (вводят антигистаминные препеараты: димедрол, супрастин, диазолин, пипольфен по 0,025 - 0,05 г 2-3 раза в день; при гиперергическом типе воспалительной реакции назначаются гормоны надпочечника - преднизолон по 30 мг внутривенно капельно), общеукрепляющую (проводится терапия, направленная на поддержание сердечно-сосудистой деятельности - назначают строфантин, панангин, кокарбоксилазу; обеспечивается покой и полноценное питание, витаминотерапия), иммунокорригирующую терапию (применение иммуномодуляторов)...  
 К патогенетической терапии относится ГБО тканей.

**5. Осложнения гнилостно-некротических флегмон, их профилактика и лечение. Прогноз.**  
 Прогноз при флегмоне дна полости рта, особенно гнилостно-некротической и с развитием осложнений, серьезен для жизни больных. При гнилостно-некротической флегмоне воспалительные явления склонны к прогрессированию. Чаще развиваются медиастиниты, но может быть восходящее распространение инфекции. Воспалительное заболевание может осложняться септическим шоком, острой дыхательной недостаточностью, а также сепсисом.  
 Смертность при ангине Жансуля - Людвига в доантибиотический период достигала 54% . С появлением антибиотиков и сульфаниламидных препаратов снизилась до 10%. Исход заболевания находится в прямой зависимости от ранней его диагностики, своевременности обеспечения полноценного комплекса лечебных мероприятий и тщательности ухода за больным.

**6. Распространенные и прогрессирующие флегмоны челюстно-лицевой области. Этиопатогенез, клиника, дифференциальная диагностика, методы местного и общего лечения больных. Осложнения, их профилактика.**  
 Обширные флегмоны, для них характерна гиперергическая реакция организма, часто осложняются медиастинитом, тромбофлебитом и тромбозом сосудов лица и мозга, синусов твердой мозговой оболочки, сепсисом.  
 Частота случаев прогрессирующего течения гнойных заболеваний составляет 3 - 28 %. Смертность при распространенных флегмонах составляет от 28 до 50 % , а при внутричерепных осложнениях, медиастините, сепсисе - от 34 до 90 %.  
 По М.А.Губину выделяют следующие фазы заболевания - реактивную, токсическую и терминальную.

 Фаза прогрессирующего гнойного заболевания определяет тактику, выбор методов и средств лечения, длительность курса.

 Незамедлительный комплекс лечения (хирургическое, терапевтическое по типу интенсивной терапии, ФТЛ)... Направленность на регуляцию функций дыхания, кровообращения, обмена, нервной и эндокринной систем.  
 Широко должны использоваться гемо- , лимфосорбция, лимфоотведение, плазмаферез. В местном лечении ран целесообразно использовать местный диализ, вакуумное отсасывание экссудата, сорбенты, иммобилизированные ферменты, антибиотики, оказывающие иммунокорригирующее действие, ультрафиолетовое облучение, лазерное, озоновое и другие виды воздействия на раневой процесс в зависимости от его фазы.

**7. Реабилитация больных с гнилостно-некротическими и прогрессирующими флегмонами ЧЛО.**  
 Продолжительность стационарного лечения больных с флегмонами дна полости рта - 12 - 14 и более дней, общая продолжительность временной нетрудоспособности для больных с флегмонами дна полости рта в лучшем случае - 18 - 20 дней. Развитие осложнений ведет к длительной нетрудоспособности, инвалидности, а иногда к летальному исходу.

**Занятие №13 .1.**

**Осложнения воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области.Сепсис. Медиастенит.Общие принципы диагностики и лечения.**

**АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ ЗАНЯТИЯ**:

Ознакомить с осложнениями воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области (тромбофлебит лицевых вен, тромбоз пещеристого синуса, менингит, медиастенит, сепсис), изложить характер и особенности течения осложнений воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области.

**ОСЛОЖНЕНИЯ ВОСПАЛИТЕЛЬНЫХ ЗАБОЛЕВАНИЙ ЧЛО (ТРОМБОФЛЕБИТ ЛИЦЕВЫХ ВЕН, ТРОМБОЗ КАВЕРНОЗНОГО СИНУСА, МЕНИНГИТ, МЕДИАСТЕНИТ, СЕПСИС )**

Цель лекции:

Ознакомить с осложнениями воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области (тромбофлебит лицевых вен, тромбоз пещеристого синуса, менингит, медиастенит, сепсис), изложить характер и особенности течения осложнений воспалительных заболеваний челюстно-лицевой области.

Задачи лекции:

1. Ознакомить с осложнениями воспалительных заболеваний ЧЛО.

2. Объяснить этиопатогенез осложнении воспалительных заболеваний ЧЛО.

3. Изложить общие клинические проявления тромбофлебита лицевых вен, тромбоза кавернозного синуса, менингита, медиастенита, сепсиса.

4. Объяснить особенности диагностики осложнении воспалительных заболеваний ЧЛО.

5. Объяснить общие принципы лечения осложнении воспалительных заболеваний ЧЛО.

**План лекции:**

1. Этиология и патогенез осложнении воспалительных заболеваний ЧЛО.

2. Особенности клинических проявлений осложнении воспалительных заболеваний ЧЛО. Общая и местная симптоматика.

3. Особенности и современные принципы диагностики осложнении воспалительных заболеваний ЧЛО. Новые методы исследования.

4. Основные моменты оперативного лечения и особенности послеоперационного ведения болльных с осложнениями воспалительных заболеваний ЧЛО.

Проблема гнойных инфекций, поражающих ч. л.о. и их осложнения в настоящее время является чрезвычайно актуальной. Более сорока лет назад в период массового применения [антибиотиков](http://pandia.ru/text/category/antibiotik/" \o "Антибиотик), даже небольшие дозы этих препаратов предотвращали развитие гнойных осложнений. В настоящее время одонтогенные воспалительные заболевания являются одним из наиболее распространённых видов патологии. В последний годы число больных с этими заболеваниями значительно увеличилось, усугубилась тяжесть течения процесса, что нередко приводит к таким тяжёлым осложнениям, как тромбофлебит лицевых вен, тромбоз пещеристого синуса, менингит, сепсис.

**Тромбофлебит лицевых вен** - это острое воспаление вены с её тромбозом, которое развивается при гнойно-воспалительных заболеваниях ч. л.о.

Как правило, развитию тромбофлебита на почве острой одонтогенной инфекции предшествуют простудные или [вирусные](http://pandia.ru/text/category/virus/" \o "Вирус) заболевания, вследствие чего снижается сопротивляемость организма. В патогенезе тромбофлебита имеют значение следующие факторы: микробная [аллергия](http://pandia.ru/text/category/allergiya/" \o "Аллергия) и аутоаллергия в результате распада тканей при инфекции ч. л.о.; воспалительное и травматическое повреждение эндотелия вен, особенно в сенсибилизированном организме, которое предрасполагает к внутри-сосудистому свёртыванию крови с переходом в тромбоз на участке повреждения вены (Балуде, 1975 г.), густая сеть лимфатических и венозных сосудов в области лица с многочисленными анастомозами; поражение сосудистой стенки может происходить: при снижении реактивности организма, замедление, кровотока, повреждение венозной стенки, изменение состава крови и повышении её свёртывания (эндофлебит) или при переходе воспалительного процесса из клетчатки на наружную стенку вены (перифлебит) В обоих случаях воспалительный процесс [вовлекается](http://pandia.ru/text/category/vovlechenie/" \o "Вовлечение) вся венозная стенка и в вене происходит образование тромба ( и соавтор, 1984). Тромбофлебиты лицевых вен чаще образуются при переходе воспалительного процесса из окружающих мягких тканей на наружную стенку вены с последующим образованием тромба. Эта патология чаще всего является осложнением фурункулов и карбункулов лица, острых полисинуитов, флегмон подвисочный и крылонёбной ямок.

В патогенезе тромбофлебита лицевых вен и пещеристого синуса имеют значения наличие густой сети лимфатических и венозных сосудов лица с многочисленными анастомозами, связь вен лица, полости носа и крылонёбной ямки с венами глазницы пещеристого синуса, снижение реактивности организма после простудных и вирусных заболеваний, микробная аллергия и аутоаллергия при воспалительных процессах ч. л.о., механическое повреждение гнойничков кожи.

Главным анастомозом, связывающим глубокие вены лица, крыловидной сплетение с венами глазницы, венами твердой мозговой оболочки, с пещеристым синусом, является нижняя глазничная вена. В

анастомозах вен лица с пазухами твердой мозговой оболочки клапаны почти отсутствуют. При воспалительных процессах в области верхней губы кровь по угловой вене оттекает в вены глазницы.

Тромбофлебит лицевых вен чаще всего возникает выдавливания больными гнойничков кожи или случайном или травмировании. Заболевание характеризуется появлением по ходу угловой или лицевой вены [болезненных](http://pandia.ru/text/category/boleznennostmz/" \o "Болезненность)"тяжей" инфильтр. ткани, гиперемией кожи с синюшным оттенком, распространением отёка далеко за пределы инфильтрата. Подкожные вены расширены, расходятся радиально. Отмечается выраженная интоксикация, высокая температура тела, озноб, общая слабость, лейкоцитоз, высокая СОЭ. Клиническая симптоматика напоминает течение рожистого воспаления.

**[Получить полный текст](http://pandia.ru/text/categ/nauka.php)** 

При распространении тромбофлебического процесса по венам глазницы и ретробульбарное клетчаточное пространство возникает экзофтальм одного или обоих глазных яблок, а в дальнейшем может наблюдаться тромбоз пещеристого синуса. (1957) рекомендует выделять варианты клинической картины тромбофлебитов пещеристого синуса, которые характеризуются двумя основными признаками: расстройство кровообращения в глазу и выпадением функций черепно-мозговых нервов сочетающихся с септическим состоянием. При этом отмечается сильная головная боль температура тела повышается до 39-40 С, резкая боль в плазах, экзофтальм. Может наблюдаться изменения со стороны сердечно­сосудистой системы.

Лечение тромбофлебита носит всегда неотложный характер и направлено на борьбу с угрозой септикопиемии, на предотвращение распространения воспаления и нормализацию гемостаза.

1. При появлении первых признаков этого заболевания необходима обязательная госпитализация больных и помещение их в палату интенсивной терапии или реанимация. Из очага воспаления берут экссудат (для выявления чувствительности патогенной микрофлоры к антибиотикам) и кровь из вены (для определения показателей коагулограммы и бактериемии)

2.По наличию отягощающего воспалительный процесс фона определяют степень вероятности развития осложнения, изучают функциональную активность нейтро-фильных гранулоцитов периферической крови ивыявляют характер и степень микробной сенсибилизации организма (кожные пробы с [аллергенами](http://pandia.ru/text/category/allergen/" \o "Аллерген) и др.)

3. Провопят катетерирацию. Операция является доступной, безопасной и легко выполнимой. П. Я. Шимченко и -саева (1981 г.) указывают что эффективность лечения больных с помощью метода непрерывной интракаротидной инфузии во многом зависит от соблюдения следующих требований: а) когда в воспалительный процесс одновременно вовлечено более двух глубоких анатомических областей или имеются тромбозы вен лица, катетер обязательно должен быть установлен в а. сагопз ех! ета на уровне С-2 С-3 позвонков; б) при распространении инфекционного процесса на вещество и оболочки головного мозга катетер устанавливают в общей сонной артерии и дуге аорты, при распространении гнойно-воспалительного процесса на средостение на уровне С-4 С-6 позвонков; в) катетер должен проходить без излишних усилий;

г) Введение инфузата необходимо проводить с постоянной скоростью, которая не должна превышать 16-22 капель в одну минуту; д) инфузат должен состоять из изо-танического раствора КаС1, новокаина, антикоагулянтов (гепарин, фибринолизин) ре-ополи/глгокина и антибиотика, допустимого для внутриартериальных введений.

4. Выполняют ранние рассечения гнойно-воспалительного инфильтрата, которое создаёт декомпрессию мягких тканей и предупреждает генерализацию инфекции. Из-за того, что гнойный очаг расположенповерхностно, провести активное промывание раны через трубчатые дренажи невозможно.

5.Для снижения интоксикации организма больному внутривенно капельно вводят 400 мл. гемодеза, 500 мл. 5% раствора глюкозы, антибиотики широкого спектра действия, диоксидин по 5,0 мл., контрикал по 10.000-20.000 БД., 1-4 % раствор амидопирина, димедрол, [витамины](http://pandia.ru/text/category/vitamin/" \o "Витамин) (аскорбиновая кислота и витамины группы В). По показаниям нужно назначать сердечно-сосудистые препараты. Для предотвращения перегрузки сердца необходимо осуществлять контроль за количеством вводимой жидкости и суточным диурезом. Суточная доза вводимых жидкостей определяется из расчета 50-70 мл. на один килограмм массы тела больного и не должна превышать 3-4 л.

6.Тромбофлебит приводит к нарушению кислотно-основного состояния в организме в сторону ацидоза, возникает дефицит натрия. Поэтому больным назначают изотонический раствор ЫаС1 или 4% растворбикарбоната Ма по 200-400 мл. Для усиления дезинтоксикационного эффекта нужно применять форсированный диурез (вводят 10-20% раствор маннита из расчёта, 1,5 препарата на 1 кг. массы тела).

7.Для борьбы с инфекцией вводят в начале антибиотики широкого спектра действия, а, после идентификации микрофлоры и определения её чувствительности назначают соответствующие противовоспалительные препараты.

8. Для предотвращения внутрисосудистого свёртывания крови в дозе ЕД вводят гепарин через каждые 4-6 ч., а по достижению легкой гипокоагулемии переходят на внутримышечное введения препарата в тех же дозах и интервалах.

9. В целях стимуляции факторов иммунитета больному назначают введение гиперим-мунной антистафиликокковой плазмы (4-6 мл. на 1 кг. массы тела через 1-2 сут в течении 5-10 сут.),антистафилококкового гамма-глобулина ( 4-5 мл. через 1 сут в течении 8-10 сут., [альбумина](http://pandia.ru/text/category/almzbumin/" \o "Альбумин) плазмы с повышенным содержанием [антител](http://pandia.ru/text/category/antitelo/" \o "Антитело) и др.

10. При выраженной сенсибилизации организма к микробным аллергенам назначают неспецифическую гипосенсибилизирующую терапию. Применяют димедрол, супрастин, перновин, тавегил и др. При несвоевременной и неадекватной помощи больным с тромбофлебитом вен ч. л.о воспалительный процесс очень быстро распространяется на внутричерепные венозные синусы. Прогноз при тромбофлебитах пещеристого синуса является неблагоприятным. Учитывая тот факт, что летальность при тромбофлебитах синусов головного мозга всё же остаётся на достаточно высоком уровне, необходимо большое внимание уделять профилактике, а так же раннему выявлению и адекватному лечению гнойно-воспалительныхзаболеваний ч. л.о.

**[Получить полный текст](http://pandia.ru/text/categ/nauka.php)** 

При переходе воспалительного процесса на пищеристую пазуху возникают пор;жения различной степени (от ограниченных явлений флебита до тромбоза с гнойным раопюавжнием станок синуса), симптоматика бывает далеко не однозначно.

Появляются сильная гоуювная боль, резкая болезненной в области глаз, общая слабость, озноб температура тела достигает 8-40

К местным проявлениям относятся отек и гиперемия кожи век и лба, инфекция мягких тканей орбиты, зкзофтальм, хемоз коньюнтивы, офтальмоплегия, расширение зрачка и гиперемия глазного дна.

Указанные симптомы могут прогрессировав и на стороне, противотложной очагу воспаления. Нередко отмечается ригидность мышц затылка.

В периферической крови количество лейкоцитов достигает 15-20 х 10 \*/л, ООЭ увеличивается до 40-60 мм/г.

В ранней стадии тромбоза пещеристого синуса МП Осколкова и Т. К Супиев набжодали выраженный цианоз слизистой оболочки губ, кожи лба, носа, упкй, что, по мнению авторов, свидетельствует об интоксикации организма и нарушении деятельности ССС.

Особенно опасными считаются такие осложнения тромбоза пищеристого <жнуса, как меншлтг, менинго-энцефалит, [абсцесс](http://pandia.ru/text/category/abstcess/" \o "Абсцесс) шповного мозга, сепсис.

Лечение тромбоза кавернозного синуса проводится в отделениях реанимации или интенсивной терапии.

Используется ют же перечень мероприятий инфузионно-трансфузионной терапии., что и тцпмбофлевите.

Особое жжманиеудеуюетсяантикоагулянтной терапии. Наиболее часто применяется одна из 2-х следуюлщкжик:

Схема Рукавишникова АИ (1981): заключается в катетертизации асагопз ех^ или а.8иЬс! аУ1а и введении антибиотиков, гепарина, гидрокартизонжит С^емодеза

Антитромбическая терапия, предложенная Затевахиным ИИ (1977) представляет собой непрерывную в/в инфузию гепарина (150-250 СД/кг в сут), реополипжжина (0,5-1,0 г/кг в суг), никотиновой кислоты (2,5 мг/иг в сут), 1-Ь этом фоне вводится трентал (3 мг/^сг) в/в, постепенно переходя на прием внутрь по 100-200 мг треьпала Зр в сут. Пэсле окончания

непрерывной инфузии - гепарин в/в (50-75 ЕД/кг через каждые 3 ч), через 1 неделю вводится гепаринв той же дозе, но через каждые 4ч с дальнейгпим снижениещозы.

ИЬсмотря на то, что повышение свертывемости крови рассматривается

синуса, К ВашыжЕег (1969) указывает, что применение антикоагулянтов небезопасно в связи с возможностью кровоизлияний и ^шфаркта мозга. ГЪ мнению автора, а также ЕЗ. Нжтмарко (1975) в таких случаях правильнее назначат фйзринолиттмеские средства на фоне гипотермии, а антикоагуюнты назначаются лишь при отчетливой общей склонности к тромбообразованию (наличие тромбофлебитов экстракрапиапьной локализации, опасность возникновения тромбоэмбо. лии легочной артерии).

Среди многочисленных и разнообразных осложнений острой одонтогенной инфекции особое место занимает сепсис, на фоне которого и развиваются контактные медиастиниты и вторичные внутричерепные воспалительные процессы.

Несмотря на постоянное совершенствование программ комплексной терапии, результаты лечения нельзя признать удовлетворительными. Одной из наиболее существенных причин является несвоевременная диагностика сепсиса, В то же время известно, что оптимальные результаты (до 100 % выздоровления) могут быть получены в начальной стадии сепсиса. При септикопиемической форме сепсиса с синдромом полиорганной недостаточности (СПОН), септического шока (СШ) летальность может составлять 70-80 % и более.

Одним из путей решения проблемы одонтогенного сепсиса является постградуальная специальная подготовка[стоматологов](http://pandia.ru/text/category/stomatologiya/" \o "Стоматология) различного профиля, как врачей первого контакта по основным разделам клинической сеп-сисологии, адаптированной к стоматологической практике.

**Острый сепсис**

Полиморфизм клинических проявлений заболеваний, обусловленный характером, локализацией, распространенностью очага первичного инфицирования, видом возбудителя и его биологическими свойствами, исходным состоянием и функциональными возможностями жизненно важных органов и систем организма, степенью компрометации механизмов естественной защиты и детоксикации, делает раннюю диагностику сепсиса достаточно проблематичной.

На трудности ранней диагностики сепсиса указывают клиницисты, занимающиеся проблемой острой[хирургической](http://pandia.ru/text/category/hirurgiya/" \o "Хирургия) инфекции [, 1977; , 1982; , 1984; , 1987; , , 1996; Tchervenkov J. et al., 1996].

Чаще всего сепсис приходится [дифференцировать](http://pandia.ru/text/category/differentciya/" \o "Дифференция) с местной гнойной инфекцией, сопровождающейся выраженной интоксикацией и шойно-ре-зорбтивной лихорадкой (ГРЛ), а также с острыми инфекционными заболеваниями [Светухин A.M., 1982; , 1989; и др., 1997].

Наиболее трудно установить момент перехода местной гнойной инфекции в сепсис [, 1995; Holloway W, 1983;Grant L., 1984; Deitch E., Dobke M., 1996]. В связи с этим уместно привести высказывание И. В, Давыдовского (1956) о гнойно-резорбтивной лихорадке, как о нормальной общей реакции организма на очаг местной инфекции, что отличает этот синдром от сепсиса, обусловленного «измененной реактивностью организма». На этот счет существуют диаметрально противоположные мнения: во-первых, сепсис приводит к изменению реактивности организма, во-вторых, количественная сторона различных констант изменяет динамику клинической картины заболевания [ и др., 1983; Kuchler R., 1985; Wilson R., 1995]. Большинство исследователей под ГРЛ понимают синдром, возникающий в результате резорбции продуктов распада тканей из гнойного очага и сопровождающийся общими явлениями интоксикации [, 1981; Попкиров С,, 1981; , 3983; Aronoff В., 1983,Williams E., Caruth J., 1992].

Течение ГРЛ и выраженность общих симптомов всегда соответствуют тяжести поражения в местном очаге. Обычно ГРЛ развивается при наличии в очаге значительного объема мертвых тканей, недренированных гнойных карманов и высоком уровне обсемененности гнойной раны микроорганизмами. Как правило, ГРЛ протекает без резких ухудшений и редко сопровождается бактериемией. По мнению (1982), -го и соавт. (1996),F. Tally (1982), транзиторная бактериемия является одним из главных признаков ГРЛ.

Результаты хирургической обработки раны играют важную роль в диагностике форм гнойной инфекции. Если через 7—10 сут после радикальной хирургической обработки снижается выраженность местной воспалительной реакции (клинических и лабораторных проявлений синдрома эндогенной интоксикации — СЭИ), следует предполагать воспалительный процесс, протекающий в локализованной форме. В тех случаях, когда после хирургической обработки на фоне антибактериальной терапии явления интоксикации сохраняются, а из крови высевается микрофлора, есть основания подозревать острый сепсис [, 1995; ClowesG., 1986]. Тем не менее ряд исследователей отмечают, что однократно полученные положительные посевы крови на патогенную микрофлору не всегда позволяют диагностировать сепсис. Только клинический симптомокомплекс, характерный для острого сепсиса, помогает диагностировать заболевание, хотя нередко в таких случаях посевы крови на стерильность оказываются отрицательными [Савельев B.C. и др., 1981; , 1988].

Для повышения эффективности диагностики сепсиса в целом и улучшения результатов лечения выделяют так называемую начальную фазу сепсиса. Практическая целесообразность такого подхода не вызывает сомнений. Однако теоретическое обоснование ранней фазы сепсиса уязвимо для критики, так как нет характерного симптомокомплекса генерализованной инфекции.

По мнению (3981), и соавт. (1982), М. Кошу и D. Perrott (1994), истинным хирургическим сепсисом следует считать такую форму гнойной инфекции, которая проявляется в виде септицемии или септикопиемии. Однако эту точку зрения разделяют не все. Принято ставить диагноз на основании четких [дифференциально-диагностических](http://pandia.ru/text/category/differentcial/" \o "Дифференциал) признаков ГРЛ и сепсиса [Апанасенко Б. Г, Этина Г Е., 1980].

В первичном гнойном очаге при ГРЛ болезнетворный агент выступает в виде продукта распада, в то время как при сепсисе он представлен раневым инфектом Тяжелое клиническое течение ГРЛ отмечается при внедрении инфекции, тогда как при сепсисе это происходит спустя некоторое время после внедрения возбудителя. При ГРЛ преобладают местные симптомы, при сепсисе — симптомы общего инфекционного заболевания. ГРЛ сопровождается транзиторной бактериемией, а при сепсисе бактериемия закономерна и он нередко сопровождается метастазированием в отдаленные органы и системы. Оперативное лечение при ГРЛ дает положительный санирующий эффект, при сепсисе же положительные результаты непостоянны и кратковременны. Приведенные выше дифференциально-диагностические признаки ГРЛ и сепсиса в определенной степени позволяют предположить генерализацию инфекции тогда, когда симптомокомплекс имеет характерную клиническую картину.

В настоящее время острый сепсис имеет стертую клиническую картину. Классический симптомокомплекс встречается только в разгар инфекционного процесса или в терминальной фазе заболевания. Дифференциальную диагностику сепсиса следует проводить с системными и хроническими заболеваниями, сопровождающимися высокой температурой тела, наличием гнойных очагов, а нередко и бактериемией [, 1987;Currer Р., 1983; Stone R., 1994; Faist E., 1996].

Поверхностные некрозы кожи, изъязвления, высыпания на ней, незначительные повреждения относят к нетипичным септическим очагам [, 1987; , 1988]. Сепсис без выраженного первичного гнойного очага всегда должен вызывать сомнения. Напротив, диагноз делается несомненным при вторичных пиемических очагах [Вой-но-, 1981; , Светухин A.M., 1986]. Такие симптомы, как высокая температура тела и бактериемия в отсутствие гнойных очагов, не могут быть основанием для постановки диагноза «сепсис».

При наличии нехарактерных гнойных очагов и в отсутствие клинической картины сепсиса необходимо проводить дифференциальную диагностику с [коллагенозами](http://pandia.ru/text/category/koll/" \o "Колл) и туберкулезом [Светухин A.M., 1989]. В этом плане большую помощь оказывают [цитологические](http://pandia.ru/text/category/tcitologiya/" \o "Цитология) и [морфологические](http://pandia.ru/text/category/morfologiya/" \o "Морфология) исследования биоптатов из гнойных очагов и пунктатов костного мозга, детальное рентгенологическое исследование, а также ультразвуковая эхолокация и радиоизотопные исследования. Справедливо замечание (1978) в отношении правильной интерпретации симптомов, подтверждающих диагноз сепсис. Высокая лихорадка, наличие гнойного нетипичного очага — это еще не сепсис.

Помимо трех основных симптомов, сепсис имеет характерную клиническую картину: первичный гнойный очаг (обоснованная причина высокой температуры тела), интоксикация, соответствующие изменения крови и внутренних органов. Во всех случаях симптоматику надо оценивать комплексно.

В клинической картине важную роль играют осложнения, возникающие в ходе заболевания. Однако практически трудно решить вопрос, с чем мы имеем дело: с обычным течением сепсиса или с его осложнением.

**Септический шок** (СШ) следует рассматривать как раневое истощение, а синдром ДВС, тромбофлебиты и кровотечение являются специфическими осложнениями сепсиса. СШ считается наиболее опасным осложнением, при котором летальность может составлять 60—80 % [Гринев М В , 1996; Stansley G., Byzne M., 1994].

Септический шок. По данным и Э. Д - Костина (1980), и (1983), М. Molomy (1982), частота СШ колеблется в пределах 10—40 % случаев сепсиса.

Наиболее часто возбудителями септического шока являются грамотри-цательные микроорганизмы. Известны две теории развития СШ. Первая [, , 1984; , 1987] объясняет его тем, что под влиянием токсинов происходит внутри сосудистое гемоли-зированное тромбообразование. Согласно второй теории [, Ге-рега И. И., 1980; , , 1989; Jawetz E., 1986; Dionigi R., Dominion! L., 1991], СШ вызывается стимуляцией рецепторов токсинами, что приводит к периферической вазоконстрикции и ухудшению периферического кровообращения. A.M. Светухин и соавт. (1981), (1982), (1984) считают, что в развитии СШ принимают участие оба механизма — вазоконстрикция и внутрисосудистое тромбообразование, которые приводят к резкому ухудшению периферического кровообращения. Кроме того, важную роль играют такие факторы, как продолжительная гипоксия, снижение объема циркулирующей крови (ОЦК), острая адреналовая недостаточность, токсическое поражение паренхиматозных органов с развитием полиорганной недостаточности [, 1982; Попкиров С., 1984; , 1984; Eckant 1., 1983].

Септический шок может возникнуть в любой фазе сепсиса, что зависит от многих причин: ухудшения течения местного гнойного процесса, смены микрофлоры, внутри госпитальной инфекции, обострения хронических заболеваний.

Клиническая картина СШ характеризуется определенным симптомо-комплексом: внезапное резкое ухудшение общего состояния, снижение АД ниже 80 мм рт. ст., появление одышки, дыхательного алкалоза, резкое уменьшение диуреза, нервно-психические проявления, резкие нарушения микроциркуляции и диспепсические расстройства.

(1995), М. Heading и D. Henrich (1995) отмечают, что для развития СШ необходимы следующие условия: обширные или множественные высокообсемененные очаги, наличие грамотрицательной флоры, сопутствующие хронические заболевания.

В большинстве случаев при возникновении СШ больные предъявляют жалобы на резкое ухудшение общего состояния, нарастающую слабость, озноб, чувство страха и беспокойство, усиление головной боли. Как правило, температура тела повышается до 40—41,5 °С. Кожные покровы становятся бледными, на коже конечностей, передней поверхности брюшной стенки может появляться петехиальная сыпь. Тоны сердца приглушены, определяется систолический шум на верхушке сердца. В легких может прослушиваться жесткое везикулярное дыхание, сухие и [влажные](http://pandia.ru/text/category/vlazhnostmz/" \o "Влажность) хрипы, шум трения плевры. Печень увеличивается, и пальпация ее становится болезненной. Для больных СШ типична острая дыхательная недостаточность. Отмечаются чувство нехватки воздуха, усиление одышки, определяются Цианоз и акроцианоз. Как правило, после наложения трахеостомы симптомы острой дыхательной недостаточности (ОДН) не исчезают. Практически у всех больных выявляются нарушения психики: от возбуждения, эйфории и легкого помрачения сознания до бреда и комы.

Как видно из приведенных данных, выраженность клинических проявлений и лабораторных данных при СШ зависит от степени функциональной активности жизненно важных органов и систем, сохранения реактивности организма. На наш взгляд, целесообразно различать раннюю и позднюю стадии СШ [, 1987]. Наиболее постоянными клиническими признаками СШ следует считать наличие гипертермии, озноба, гипотонии, тахикардии, одышки, нарушений сознания в поздней стадии СШ.

Необходимо отметить, что изменения показателей морфологического и [биохимического](http://pandia.ru/text/category/biologicheskaya_hiimya/" \o "Биологическая хиимя) состава крови не являются специфичными для СШ и могут наблюдаться у всех больных с тяжелым течением гнойной инфекции. Тем не менее для СШ характерны снижение ОЦК (51,8±1,2 мл/кг), сердечного и ударного индексов, увеличение времени кровотока (10,8±0,6 с) и общего периферического сосудистого сопротивления.

Таким образом, СШ является наиболее опасным проявлением острого одонтогенного сепсиса. В его диагностике решающее значение имеет анализ динамики в клинической картине заболевания. Наличие симптомоком-плекса в виде гипертермии, гипотонии, тахикардии, резкого учащения дыхания, нарушения сознания свидетельствует о развитии СЩ.

При сопоставлении клинических и лабораторных показателей у больных с местной формой гнойной инфекции и сепсисом установлено, что многие симптомы сепсиса могут наблюдаться как в первой, так и во второй нозологических группах.

Проведенные исследования позволили выявить ранние, промежуточные и поздние признаки одонтогенного сепсиса, которые характеризуются определенными клинико-лабораторными показателями.

Ранними признаками сепсиса являются: фебрильная лихорадка на протяжении 3 сут, нарушение функции ЦНС по типу угнетения, наличие множественных гнойных очагов, развитие СШ с синдромом гипоциркуляции и ОДН, декомпенсированные нарушения гемокоагуляции с геморрагическим синдромом, некрозами кожи и слизистых оболочек, наличие анемии. Однако следует отметить, что приведенный клинико-лабораторный комплекс наблюдался только при молниеносном течении одонтогенного сепсиса.

Как правило, на 7—-14-е сутки заболевания появляются промежуточные признаки одонтогенного сепсиса: снижение массы тела, гектический тип температурной кривой, бледно-серая окраска кожи, желтушность, цианоз, акроцианоз, [анемия](http://pandia.ru/text/category/anemiya/" \o "Анемия) с неуклонным снижением содержания эритроцитов и уровня гемоглобина, появление новых пиемических очагов воспаления, низкий детоксицирующий эффект операции на гнойных очагах, гепатоспленомегалия, токсический миокардит (по данным электрокардиографии); прогрессирующее нарушение обменных процессов (снижение содержания общего белка и альбуминов на 30 % и более, декомпенсированные формы нарушений КОС и системы гемокоагуляции, гиперферменте-мия); снижение содержания лимфоцитов (до 40—50 %) и более, явления дисбаланса иммунной системы, высокий уровень циркулирующих иммунных комплексов, положительные посевы гемокультуры, рефрактерность к лечению.

К поздним признакам одонтогенного сепсиса, которые определяются на 2—3-й педеле госпитализации, относятся: отсутствие прибавки массы тела на фоне стабилизации общего состояния, ликвидации острых проявлений воспалительного процесса в челюстно-лицевой области и шее, значительного снижения выраженности симптомов интоксикации, бледно-серая окраска кожи, гепатоспленомегалия, токсический миокардит, замедленная динамика изменений показателей обменных процессов и иммунитета на фоне комплексной терапии, характерный вид гнойных ран, свидетельствующий о сниженных регенеративных процессах.

На основании клинико-лабораторных сопоставлений нами выявлены следующие абсолютно достоверные признаки одонтогенного сепсиса: наличие гнойного очага, нарастающее нарушение обменных процессов и иммунитета, стойкая анемия, снижение массы тела, положительные посевы крови.

Приведенные данные свидетельствуют о необходимости тщательного анализа динамики клинической картины заболевания и показателей гомео-стаза с целью ранней диагностики и обеспечения эффективного лечения СШ и ОДН у больных одонтогенным сепсисом.

Исследования показали, что одонтогенный сепсис отличается нарастающей интоксикацией, нарушением функций жизнеобеспечивающих органов и систем организма, Однако классический вариант клинического течения одонтогенного сепсиса встречается нечасто. Наиболее отчетливо его симптомы и синдромы манифестируют в поздней стадии заболевания. В силу этих причин своевременная диагностика одонтогенного сепсиса может быть осуществлена при ясном представлении о многообразии и различном сочетании общих и местных клинических симптомов и данных лабораторных исследований.

С целью диагностики одонтогенного сепсиса следует активно и целенаправленно выявлять это наиболее опасное осложнение гнойных заболеваний, не дожидаясь прогрессирования процесса и развития угрожающего жизни состояния.

**Контактный медиастинит**

Контактный одонтогенный медиастинит (КМ) традиционно относят к числу наиболее тяжелых осложнений острых гнойных заболеваний лица и шеи [, 1985; , 1987, и др.]. По данным (1971), КМ развивается у 1,78 % больных с флегмонами челюстно-лицевой области и шеи. (1973), (1973) наблюдали КМ у 0,3 % больных, (1973) — у 1,3 %, (1988) - у 0,4 %, (1988) - у 0,7 % больных (1985), (1985), (1978), (1985) отмечают, что частота возникновения КМ колеблется в пределах 0,3—2,72 %. Большинство авторов указывают на рост числа случаев этого осложнения. Данные за последние годы представлены в табл. 16.1.

КМ чаще наблюдается у мужчин в возрасте от 15 до 70 лет [, 1996].

Классификация. Большинство авторов различают первичные и вторичные медиастиниты.

В практике общих хирургов доминируют первичные медиастиниты, возникающие как осложнение в послеоперационном периоде вследствие операции на открытом сердце в результате перфорации пищевода, случаи КМ повреждений трахеи во время интубации, при катетеризации подключичной вены. В стоматологической практике, как правило, наблюдаются медиастиниты одонтогенного, реже тонзилогенного происхождения, которые обусловлены прогрессированием флегмонозного процесса мягких тканей лица, шеи и распространением его в средостение.

1 Согласно существующим классификациям, медиастиниты различают с учетом патогенеза (первичные или вторичные), этиологии (стафилококковый, стрептококковый и др.), характера и интенсивности воспаления (серозные, гнойные, гнилостные, гангренозные и др.), локализации и распространенности (передние, задние, тотальные, ограниченные и прогрессирующие), клинического течения (острые и хронические) [, 1946; , 1959; , 1971, и др.].

В последние годы большинство клиницистов придерживаются классификации, предложенной и (1977). Авторы различают негнойный (серозный), гнойный и хронический медиастиниты.

Более детализированные классификации могут быть использованы только в послеоперационном периоде по мере накопления клинико-лабо-раторной информации и имеют значение для ретроспективной оценки клинических проявлений заболевания, их взаимосвязи с факторами бактериологической агрессии, патоморфологическими, топографо-анатомическими данными [, 1977, и др.].

**Патогенез.** Пути распространения инфекции у больных с флегмонами головы и шеи в средостение изучены в эксперименте и клинике многими авторами. A959) считал наиболее вероятным распространение нисходящих флегмон шеи в средостение вдоль предпозвоночной фасции в заднее средостение и по сосудистому пучку шеи в переднее средостение. Аналогичные пути распространения инфекции в средостение отмечал A965).

Исследования, проведенные , T. В. Степеновой A971), H. Г. Поповым A972), , В. P. Гольбрайх A984), позволили установить два основных пути: 1) воспалительный процесс распространяется в средостение из заднего отдела окологлоточного пространства по ходу сосудисто-нервного пучка шеи; 2) при флегмонах дна полости рта или корня языка гной преодолевает естественный барьер в области подъязычной кости, попадает в клетчаточное пространство между париетальными и висцеральными листками эндоцервикальной фасции шеи и вдоль трахеи беспрепятственно спускается в средостение. Очень часто воспалительный процесс распространяется книзу по нескольким межфасциальным щелям, что приводит к развитию тотального гнойного медиастинита. Однако H. Г. Попов A969) указывал, что в эксперименте при распространении красителя по подкожной жировой клетчатке и мышце перехода ее на клетчатку средостения не наблюдается. По клетчатке, расположенной в боковых пространствах глотки, трахеи и пищевода, тушь проникала в средостение по клетчатке сосудисто-нервного пучка.

При одонтогенной инфекции и разлитых флегмонах окологлоточного пространства, дна полости рта, передней и боковой поверхностях шеи возможно распространение инфекции по нескольким межфасциальным пространствам с развитием тотального гнойного или гнилостно-некротического медиастинита.

Установлено, что при одонтогенном источнике инфицирования чаще развивается передний медиастинит. Задний или тотальный KM чаще наблюдается у больных с гнилостно-некротическими флегмонами, которые характеризуются распространением воспалительного процесса на многочисленные пространства, в том числе на основание корня языка, дно полости рта и шею (рис. 16.1) [Талышинский A. M., 1982].

При бактериологическом исследовании отделяемого из средостения выявляются стафилококки, стрептококки и их ассоциации, нередко обнаруживаются протей и кишечная палочка.

В последние годы большинство авторов в качестве возбудителя инфекции у больных KM указывают на грамотрицательную и сочетание грамотрицательной и грамположительной микрофлоры, в том числе анаэробную неклостридиальную микрофлору.

**Клиническая картина** KM характеризуется сочетанием общих и местных симптомов заболевания [ и др., 1985]. Больные жалуются на самопроизвольные боли за грудиной, усиливающиеся при наклоне или повороте шеи, а также на недомогание, головокружение, кашель, затрудненное дыхание, повышение температуры тела до 39—40 0C. Интенсивность как местных, так и общих жалоб может быть различной: от умеренных до предельно выраженных. На основании [анамнеза](http://pandia.ru/text/category/anamnez/" \o "Анамнез), как правило, удается установить одонтогенную природу заболевания. Чаще всего это обострившийся хронический периодонтит 48-го, 47-го, 46-го, 36-го, 37-го, 38-го зубов, затрудненное прорезывание 48-го, 38-го зубов и последующее развитие воспалительного процесса в мягких тканях челюстно-лицевой области и шеи [, 1985]. Общее состояние при поступлении может быть различным — от средней тяжести до крайне тяжелого и агонизирующего. Обращает на себя внимание вынужденное положение больного, чаще на боку.

Кожные покровы бледные, с серовато-желтушным оттенком, выраженным в той или иной степени акроцианозом. На коже в области кистей, стоп, коленных суставов могут определяться «мраморные пятна», петехиальная сыпь, в области [инъекций](http://pandia.ru/text/category/intzektcii/" \o "Инъекции) — обширные гематомы. На ощупь кожа может быть холодной, покрытой липким потом. Кожа лица чаще бледная, иногда багрово-синюшная. Визуально определяются расширенные подкожные вены лица и шеи.

Изменения системы кровообращения проявляются тахикардией, повышением артериального давления, расширением границ сердца, систолическим шумом на верхушке. У части больных выявляется сниженное или неустойчивое артериальное давление на фоне предельной тахикардии.

В легких при физикальном и рентгенологическом исследовании, кроме жесткого дыхания и усиления бронхососудистого рисунка, патологических изменений может не быть. Наряду с этим при KM могут определяться отчетливые признаки очаговой или диффузной пневмонии, абсцедирования с развитием плеврита, пиопневмоторакса или даже гангренизации легких.

Многие авторы [Губин M. А., 1987; , 1987, и др.] отмечают у больных с KM изменения в психической сфере. Диапазон этих изменений широк: от эйфории до оглушенности, бреда и комы.

Местные изменения также характеризуются значительными различиями, зависящими от локализации и распространенности первичного и гнойного очага и продолжительности заболевания. Характерными признаками распространения воспалительного процесса в средостение многие авторы считают появление отека и гиперемии на переднебоковой поверхности шеи с распространением на проекцию рукоятки грудины, над - и подключичную области, переднебоковые и верхние отделы грудной клетки [, 1986].

Наблюдается пастозность кожи головы, шеи, верхней конечности с больной стороны как проявление синдрома верхней полой вены (СВПВ) [Попов H. Г., 1971]. Установлены нарушения гомеостаза, отражающие состояние органов и систем жизнеобеспечения.

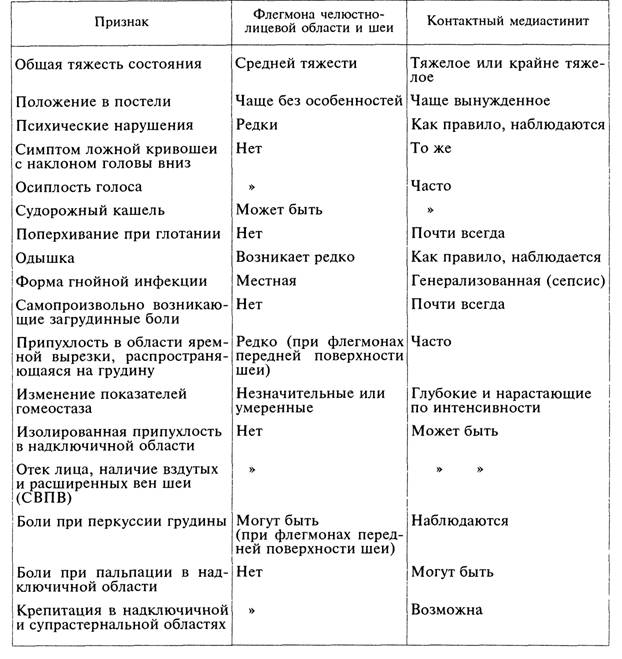
В крови выявлены лейкоцитоз со сдвигом формулы влево и лимфопенией, увеличение СОЭ. Существенные расстройства белкового обмена, характеризующиеся диспротеинемией, гиперферментемией, нарастанием концентрации белковых метаболитов, обнаружил у больных медиастинитом В. И. Kaрандашов A988). Кроме того, выявлены существенные изменения показателей КОС, газового и электролитного состава крови [, 1988].

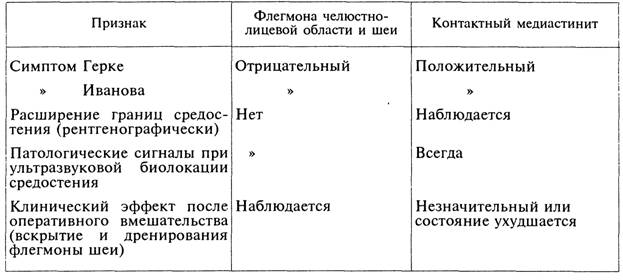
**Диагностика.** На основании полученных нами данных [Губин M. А., 1987, 1990] были установлены дифференциально-диагностические признаки, отражающие фазность и динамику развития KM. Каждая фаза характеризуется определенными клиническими и лабораторными показателями. Так, в реактивной фазе заболевания в клинической картине жалобы местного характера (боли при глотании, усиливающиеся при приеме пищи и повороте шеи в здоровую сторону, ограничение открывания рта, болезненная припухлость на боковой поверхности шеи, самопроизвольно возникающие боли за грудиной, на фоне умеренно выраженной интоксикации) преобладают в токсической фазе — появляются на фоне резко выраженной интоксикации. Для терминальной фазы типично преобладание общего инфекционного синдрома, свидетельствующего о глубокой и стойкой интоксикации с характерными признаками угнетения ЦНС вплоть до полной утраты сознания. При сравнительной оценке показателей гомеостаза в соответствии с фазой заболевания установлено, что их изменения носят неспецифический характер, отражая в реактивной фазе компенсированное, в токсической — субкомпенсированное, в терминальной — декомпенсированное состояние систем жизнеобеспечения.

Важное место в диагностике KM занимает рентгенологическое исследование [Жадовский M. H., 1973; Щербатенко M. К., , 1977]. Рекомендуются суперэкспонирование или жесткие снимки с передержкой, позволяющие определить положение и форму трахеи, бронхов, сосудов средостения, более четко видеть ограничение тени воспалительных процессов. Другие методы рентгенологического исследования (томография, пневмомедиастинография и др.,), используемые с целью диагностики заболеваний средостения, также находят применение в клинической практике, в том числе компьютерная томография. H. Г. Попов A969), A. M. Сазонов и соавт. A977) неоднозначно оценивают значение рентгенологических методов исследования для диагностики медиастинита. Ценность этих методов повышается при полипроекционных исследованиях, особенно в динамике заболевания [ и др., 1977].

Наряду с рентгенологическими при диагностике медиастинитов используют и электрофизиологические методы исследования: ультразвуковая биолокация и тепловизиография средостения [Вишневский A. A., 1974; , 1975; , 1978], однако эти методы еще не получили распространения. Ранняя диагностика KM и их дифференциация с флегмонами челюстно-лицевой области лица и шеи представляют значи- тельные трудности. Нередко KM диагностируют только при патологоанатомическом исследовании. Недостаточная эффективность лечения, особенно больных с далеко зашедшим медиастинитом, также свидетельствует о реальных трудностях его ранней диагностики даже в условиях специализированного стационара [, 1996].

**Дифференциальная диагностика.** Схемы дифференциальной диагностики медиастинитов, в том числе одонтогенного происхождения, предложены в разные годы , , H. Г. Поповым. Основные критерии распознавания флегмон челюстно-лицевой области и шеи приведены в таблице.

**Дифференциально-диагностические признаки флегмон шеи и контактного медиастенита**

****

Таким образом, распространение воспалительного процесса в средостение характеризуется значительным ухудшением общего состояния, появлением загрудинных болей, поперхивания, затруднения дыхания, нарушением нервно-психической деятельности, выраженной отечностью и инфильтрацией околочелюстных тканей, распространяющимися на переднюю и боковую поверхности шеи, надключичную области и у части больных на верхние отделы грудной клетки.

Диагноз медиастинита подтверждается типичными рентгенологическими изменениями в виде расширения границ средостения, а также появлением дополнительных патологических сигналов при ультразвуковой биолокации средостения.

У больных **вторичным менингитом и менингоэнцефалитом** клинические проявления заболевания более значительны. В наших наблюдениях все больные предъявляли жалобы на сильную головную боль распирающего характера без четкой локализации. У 27 % пациентов она сопровождалась рвотой. Почти 60 % больных предъявляли жалобы на слабость или ощущение неловкости в правых или левых конечностях. В 77 % случаев отмечались те или иные виды расстройства сознания (заторможенность, сонливость, сопорозное состояние). Изредка могут наблюдаться возбуждение, эйфория, которые, как правило, кратковременно и быстро сменяются угнетением психики вплоть до утраты сознания. Возможны судороги или эпилептиформные приступы, светобоязнь. Вынужденное положение с запрокинутой головой наблюдается редко.

У всех больных заболевание развивается на фоне выраженной лихорадочной реакции. Резкий подъем и без того повышенной в связи с основным заболеванием температуры тела до 40 0C и более с ознобом и проливным потом — одно из характерных первых проявлений распространения воспалительного процесса на мозговые оболочки и вещество мозга. Оценка регионарной [неврологической](http://pandia.ru/text/category/nevrologiya/" \o "Неврология) симптоматики всегда затруднена в связи с обширным воспалительным отеком мягких тканей лицевой части головы и шеи. Тем не менее ригидность мышц затылка при вторичном менингите и менингоэнцефалите выявляется практически всегда. Характерен симптом Кернига. Он выявлен нами более чем у половины больных, но выраженность его была различной. Симптом Брудзинского наблюдался нечасто—у 15—20 % больных. В большинстве случаев отмечалось поражение глазодвигательных нервов в виде пареза взора, косоглазия, птоза, снижения реакции зрачков на свет. У 1A больных обнаружен центральный парез лицевого нерва. Поражение ветвей тройничного нерва проявлялось снижением чувствительности кожи половины лица. В ряде случаев отмечался гемипарез с повышением сухожильных рефлексов, иногда снижение мышечного тонуса на здоровой стороне, симптом Бабинского, гораздо реже симптомы Россолимо и Гордона,

Цереброспинальная жидкость мутная, давление в ней повышается у всех больных C00—450 мм вод. ст.). Наблюдаются лейкоцитоз E00— 2000 клеток в 1 мкл), нейтрофилез D0—60 %), содержание белка 2,0—5,5 г/л.

При специальном комплексном неврологическом исследовании выявляются застойные изменения на глазном дне, при отоневрологическом — спонтанный нистагм, асимметричная гиперрефлексия.

Таким образом, жалобы на резкую головную боль, тошноту, нарушение сознания, поражение черепных нервов, наличие парезов, параличей, воспалительные изменения цереброспинальной жидкости дают основание диагностировать менингит или менингоэнцефалит. Объективным фактором является поясничная пункция.

Для больных **с тромбозом кавернозного синуса**наиболее характерны значительной интенсивности головная боль преимущественно в лобной области. Нередко к ней присоединяются боли в области глазного яблока, тошнота и рвота. Сознание чаще не нарушено. В ряде случаев отмечаются заторможенность, сонливость, иногда беспокойство, возбуждение.

Общее состояние чаще тяжелое, температура тела всегда повышена вплоть до гипертермии D0 0C и более), отмечаются озноб, частый пульс A00—120 в минуту). Выявляется ригидность мышц затылка; симптом Кернига, как правило, отсутствует.

При осмотре у всех больных на стороне поражения определяются выраженный отек и застойная гиперемия кожи век и соседних тканей с расширением поверхностных вен, хемоз, экзофтальм, птоз, ограничение движения глазных яблок.

Давление на глазное яблоко чаще сопровождается умеренной болезненностью. Отек век может быть и на противоположной стороне. Характерно поражение глазодвигательных нервов, проявляющееся ограничением движения глазных яблок вплоть до офтальмоплегии на стороне поражения. Возможны анизокория и диплопия. Поражение тройничного нерва может проявляться снижением чувствительности на половине лба и верхнем веке, снижением корнеальных рефлексов, выраженными болями в области глаза и надглазничной области. Не исключены как оживление, так и угнетение сухожильных рефлексов, появление положительного симптома Бабинского, неуверенное выполнение координаторных проб. Давление цереброспинальной жидкости, как правило, повышается B80—300 мм водхт.); она прозрачная, клеточный состав не изменен.

Выявляются застойные изменения на глазном дне. При отоневрологическом исследовании определяется нарушение вестибулярной функции. При эхоэнцефалографии чаще выявляются увеличение амплитуды пульсаций эхосигналов, расширение III желудочка до 7—-10 мм, появление дополнительных эхокомплексов. При реоэнцефалографии можно обнаружить признаки диффузного нарушения кровенаполнения.

В наших наблюдениях у больных с тромбозом кавернозного синуса были установлены изменения кровообращения, которые характеризовались гипердинамическим режимом кровообращения. Отмечены повышение систолического и диастолического давления, увеличение частоты пульса на фоне дефицита ОЦК, снижение УИ и увеличение СИ при нормальном уровне ОПС.

Выявлена диспротеинемия за счет снижения содержания общего белка и альбуминов, увеличение содержания α1-, α2- и γ-глобулинов при неизмененном уровне ß-глобулинов.

Наряду с этим был повышен коагулирующий потенциал крови, отмечалась депрессия фибринолитической активности крови. Показатели КОС крови свидетельствовали о развитии компенсированного метаболического ацидоза.

У значительно меньшего числа больных выявлены гиподинамический режим кровообращения и изменения показателей обменных процессов декомпенсированного характера.

Окончательный диагноз тромбоза кавернозного синуса устанавливают на основании результатов комплексного клинико-лабораторного обследования. Наиболее характерными и достоверными симптомами являются экзофтальм, птоз, хемоз, поражение глазодвигательных нервов.

В ранней стадии тромбоза пещеристого синуса МП Осколкова и Т. К Супиев набжодали выраженный цианоз слизистой оболочки губ, кожи лба, носа, упкй, что, по мнению авторов, свидетельствует об интоксикации организма и нарушении деятельности ССС.

Особенно опасными считаются такие осложнения тромбоза пищеристого <жнуса, как меншлтг, менинго-энцефалит, абсцесс шповного мозга, сепсис.

Лечение тромбоза кавернозного синуса проводится в отделениях реанимации или интенсивной терапии.

Используется тот же перечень мероприятий инфузионно-трансфузионной терапии., что и тромбофлебите.

Антитромбическая терапия, предложенная (1977) представляет собой непрерывную в/в инфузию гепарина (150-250 СД/кг в сут), реополиглюкина (0,5-1,0 г/кг в суг), никотиновой кислоты (2,5 мг/иг в сут), этом фоне вводится трентал (3 мг/^сг) в/в, постепенно переходя на прием внутрь по 100-200 мг треьпала Зр в сут. После окончания непрерывной инфузии - гепарин в/в (50-75 ЕД/кг через каждые 3 ч), через 1 неделю вводится гепарин той же дозе, но через каждые 4ч с дальнейшим снижение дозы.

Несмотря на то, что повышение свертывемости крови рассматривается синуса, авторы указывают, что применение антикоагулянтов небезопасно в связи с возможностью кровоизлияний инфаркта мозга. по мнению авторов, а также (1975) в таких случаях правильнее назначат дезринолитические средства на фоне гипотермии, а антикоагуюнты назначаются лишь при отчетливой общей склонности к тромбообразованию (наличие тромбофлебитов экстракрапиапьной локализации, опасность возникновения тромбоэмболии легочной артерии).

Литература:

1. ,”Хирургическая стоматология “ Москва, 2000г.

2. , – Руководства по хирургической стоматологии и [челюстно-лицевой хирургии](http://pandia.ru/text/category/chelyustnaya_hirurgiya/" \o "Челюстная хирургия). – Москва: «Медицина», 2000, том 1.

3. , “Основы хирургической стоматологии“ Киев, 1984г.

4. , “Хирургическая стоматология“ Ленинград, 1981г.

5. , «Дифференциальное диагностика воспалительных заболеваний ЧЛО», Ленинград, 1982г.

6. , Костюченок А., «Рана и раневая инфекция», Москва, 1986г.

**Занятие №14 .1.**

**Тромбофлебит лицевых вен и тромбоз кавернозного синуса. Интенсивная терапия и реабилитации больных с воспалительными заболеваниями челюстно-лицевой области.**

**АКТУАЛЬНОСТЬ ТЕМЫ ЗАНЯТИЯ**:

**Пеще́ристый си́нус** (пеще́ристая па́зуха; лат. sinus cavernosus) — один из синусов твёрдой мозговой оболочки головного мозга. Пещеристый синус является парным и располагается на основании черепа по бокам от турецкого седла; играет важную роль в осуществлении венозного оттока от мозга и глазниц, а также в регуляции внутричерепного кровообращения.

ТРОМБОФЛЕБИТ ЛИЦЕВЫХ ВЕН. ТРОМБОЗ ПЕЩЕРИСТОГО СИНУСА.

ТРОМБОЗ ПЕЩЕРИСТОГО СИНУСА

Впервые пещеристый синус был описан Г. Фаллопием в 1562; название «пещеристый синус» было введено Ж. Винслоу в 1732 г.

**Притоки и связи**

Основными притоками (сосудами, приносящими венозную кровь) пещеристого синуса являются:

Вены глазницы (верхняя и нижняя глазничные вены)

Клиновидно-теменной синус (лат. sinus sphenoparietalis))

Поверхностные средние вены мозга

Отток венозной крови из пещеристого синуса в основном направляется по верхнему (впадает в поперечный синус) и нижнему (впадает в сигмовидный) каменистым синусам. Правый и левый пещеристые синусы могут быть соединены между собой передним и задним межпещеристыми синусами (иногда при этом образуется «кольцо», охватывающее турецкое седло со всех сторон).

Кроме этого пещеристый синус связан рядом важных анастомозов с венозными сплетениями наружного основания черепа (в первую очередь — с крыловидным сплетением). Эти анастомозы (выпускники) проходят через рваное, овальное и Везалиево (при его наличии) отверстия основания черепа.

**Содержимое**

Пещеристый синус занимает особое положение среди прочих синусов твёрдой мозговой оболочки по причине того, что через него проходят следующие важные анатомические структуры:

глазодвигательный нерв (CN 3)

блоковый нерв (CN 4)

глазничный нерв (первая ветвь тройничного нерва, CN V)

верхнечелюстной нерв (вторая ветвь тройничного нерва, CN V)

отводящий нерв (CN VI)

внутренняя сонная артерия (и сопровождающее её симпатическое сплетение)

Вне зависимости от формы строения синуса черепные нервы с бо́льшим порядковым номером соприкасаются с пазухой на бо́льшем протяжении

За счёт того, что стенки синуса ригидны, а объём внутрисинусной части внутренней сонной артерии постоянно изменяется в связи с пульсовыми волнами, некоторые исследователи рассматривают систему «пещеристый синус — внутренняя сонная артерия» как своего рода венозный насос, улучшающий и регулирующий венозный отток от структур, располагающихся на внутреннем основании черепа

**Клиническое значение**

Тесные взаимоотношения между пещеристым синусом и внутренней сонной артерией играют определённую роль в развитии и течении некоторых видов патологии внутренней сонной артерии, таких как сонно-пещеристые аневризмы и сонно-пещеристые соустья[2][3].

Опухоли близлежащих структур (в первую очередь — некоторые опухоли гипофиза) могут приводить к сдавлению пещеристого синуса, что, в свою очередь будет проявляться признаками нарушения функций тех нервов, которые через него проходят. В частности, у таких больных наблюдаются офтальмоплегия(расстройства движения глазных яблок) и расстройства чувствительности в зонах иннервации глазничного и верхнечелюстного нерва.

Многочисленные связи пещеристого синуса с внечерепными венозными структурами могут служить путём распространения инфекции с мягких тканей лица в полость черепа (с развитием синус-тромбоза). Наиболее често таким путём является анастомоз между лицевой веной и венами глазницы в области медиального угла глаза (распространению инфекции способствует также и то, что лицевая вена лишена клапанов).

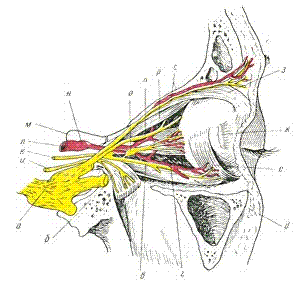
**Тромбоз пещеристого и верхнего саггитального синуса**

Тромбоз пещеристого синуса обычно возникает при наличии первичных очагов в глазнице, пазухах, полости уха, верхней половине лица. Инфекция может попадать в переднюю часть синуса (по глазным венам, осуществляющим отток крови из глазницы, лобных пазух, носовой полости, верхней части лица), в среднюю часть (через клиновидно-теменной синус, глоточное и крыловидное сплетения, куда оттекает кровь из глотки, верхней челюсти, зубов), в заднюю часть (через верхний каменистый синус, иногда по ушным венам и через поперечный синус). В первом случае отмечаются наиболее острое течение процесса, при заднем пути распространения - более хроническое. Возбудителем чаще всего является золотистый стафилококк. Состояние больных обычно тяжелое, отмечается высокая лихорадка, головные боли, рвота, заторможенность, эпилептические припадки, тахикардия. Местные изменения включают: экзофтальм, хемоз, отек и цианоз верхней части лица, особенно век и основания носа, обусловленные нарушением оттока по глазным венам. Расширены поверхностные вены в области лба.

Отмечаются гиперемия конъюнктивы, фотофобия, офтальмоплегия, связанная вначале с поражением отводящего (VI) нерва, расширение зрачков вследствие преимущественного поражения парасимпатических волокон или сужение зрачков при одновременном вовлечении симпатических и парасимпатических волокон. Может поражаться глазной нерв (первая ветвь тройничного нерва). Наблюдаются кровоизлияния в сетчатку, отек дисков зрительных нервов. Острота зрения нормальная или несколько снижена. Однако при распространении процесса в глазницу развивается слепота.

Тромбоз верхнего сагиттального синуса реже возникает как осложнение гнойной инфекции. Инфицирование, как правило происходит из полости носа или контактным путем при остеомиелите, эпидуральной или субдуральной инфекции. Клинически, помимо общемозговых и общеинфекционных симптомов, имеются отек лба и передних отделов волосистой части головы, иногда полнокровие вен скальпа. В ряде случаев наблюдаются эпилептические припадки, параличи (гемиплегия, нижняя параплегия), алексия, апраксия.

**ТРОМБОФЛЕБИТ ЛИЦЕВЫХ ВЕН**



Топография глазничной вены и лицевых вен

1 - носолобная пена;

2 - v. angularis;

3 - соединение v. ophthalmica inferior с plexus pterygoideus;

4 - лицевая передняя вена;

5 - общая лицевая вена;

6 - яремная вена;

7 - лицевая задняя вена;

8 - поверхностная височная вена;

9 - plexus pterygoideus;

10 - нижняя глазничная вена;

11 - пещеристая пазуха;

12 - верхняя глазничная вена.

**Тромбофлебит лица и шеи**

Поражение наружной стенки вены воспалительным процессом происходит в результате распространения из расположенного рядом первичного очага, что приводит к перифлебиту. Затем в процесс вовлекаются вся стенка сосуда; в нем замедляется кровоток; под влиянием происходящего процесса воспаления тканей изменяется состав крови и повышается ее свертываемость; в вене образуется тромб.

Развитию тромбофлебита часто предшествует и способствует травме воспаленных тканей: попытка выдавливания гнойника кожи или механическое повреждение зубов с перифокальными очагами воспаления. Тромбофлебит тканей челюстно-лицевой области и шеи часто протекает тяжело, трудно поддается лечению и может явиться причиной неблагоприятных исходов. Особенно опасными локализациями первичных очагов воспаления являются верхняя губа, перегородка и крылья носа, веки нижняя губа и подбородок.

В развитии тромбофлебита вен лица и синусов головного мозга имеет значение наличие обильной сети лимфатических и венозных сосудов челюстно-лицевой области и их связь с венами твердой мозговой оболочки. При нагноении в области лица воспалительный процесс переходит на синусы не только по угловой вене, но также, и притом чаще, но анастомозом. В анастомозах лицевых вен с синусами твердой мозговой оболочки клапаны почти отсутствуют и направление тока крови в них при воспалительных процессах может изменяться, что способствует распространению инфекции на вены твердой мозговой оболочки.

Признаки тромбофлебита при осмотре больного в начальной стадии развития осложнения часто оказывается не очень выраженными, особенно при поражении глубоких вен. Больные жалуются на боли; ее интенсивность зависит от характера первичного очага воспаления и быстро нарастает. Развиваются отек и инфильтрация тканей по ходу пораженной вены. В начальной стадии развития осложнения пораженную вену удается пальпировать: она определяется в виде плотного и болезненного тяжа. Быстрее удается выявить тромбофлебит поверхностно-расположенных вен, в частности угловой и лицевой, сложнее при поражении глубоких вен лица.

Общее состояние больного в начальной стадии развития тромбофлебита определяется тяжестью основного заболевания. В последующие сроки наблюдения ранее гиперемированные кожные покровы приобретают синюшный оттенок; нарастает инфильтрация тканей, исключающая возможность пальпировать сосуды, Отек распространяется далеко за пределы разлитого инфильтрата. Резко усиливаются боли, которые иррадиируют по ходу сосудов. Отек распространяется за пределы инфильтрата и вызывает отек конъюнктивы век, ее гиперемию. Движения глазного яблока сохраняется. Изменяется и общее состояние больного, что определяется интенсивностью нарастающей интоксикации: повышается t тела до 39-40° С, появляется озноб; больные утрачивают сон, отказываются от приема пищи. В крови нарастает лейкоцитоз, определяется выраженный сдвиг формулы влево, увеличивается СОЭ.

Клиническая симптоматика у больных с тромбофлебитом вен лица напоминает течение рожистого воспаления. Каждые покровы имеют у них лиловый оттенок, который обусловлен просвечиванием через кожу тромбированных вен. Пальпаторно удается определить уплотнение, тянущееся по ходу вен в виде шнуров (тяжей). Припухлость и краснота не имеют резких границ, как при рожистом воспалении, а плотный инфильтрат постепенно переходит в нормальные ткани. При тромбофлебите лицевых вен веки могут быть плотно инфильтрированы, а при роже наблюдается только отек без инфильтрации.

В отличие от лиц с фурункулами и карбункулами челюстно-лицевой области, у больных с тромбофлебитом будут более выражены головная боль, озноб, резкая болезненность при пальпации лицевых вен, наличие плотного тяжа. При фурункулах и карбункулах определяется плотный болезненный инфильтрат, в центре которого имеется один или несколько очагов некроза.

При тромбофлебитах отмечается повышение местной температуры над воспалительным очагом. Термоасимметрия при тромбофлебите составляет 1,5-2,5°С, при рожистом воспалении – 3-4°С, при фурункулах и карбункулах обнаруживается понижение температуры в зоне некротического очага. Изменения местной температуры можно определить при помощи дистанционной инфракрасной и контактной термографии, а также термометрии электрическим медицинским термометром ( ТПЭМ – 1 ).

При распространении тромболитического процесса по венам глазницы в ретробульбарное клетчаточное пространство возникает экзофтальм одного или обеих глазных яблок, а в дальнейшем может наблюдаться тромбоз пещеристого синуса.

Клиническая картина тромбофлебита пещеристого синуса характеризуется двумя основными признаками расстройством кровообращения в глазу и выпаданием функции черепно-мозговых нервов, (глазодвигательного, блоковидного, отводящего, тройничного), сочетающихся с септическим состоянием. Симптомокомплекс при этом заболевании далеко не однозначен и зависит от степени поражения ( от явления флебита до тромбоза с гнойным расплавлением стенок синуса. Больные жалуются на сильную головную боль, слабость, недомогание, озноб, температура тела повышается до 39-40° С. Отмечается резкая боль в области глаза. Наблюдается гиперемия кожи и выраженный плотный отек век, при котором не удается раскрыть глазную щель. Появляются расширение зрачка и вен глазного дна, хемоз, выпячивание глазного яблока (экзофтальм), ограничение движений глаза или даже его неподвижность, возникающая через порез глазодвигательных нервов ( эти нервы проходят через пещеристую пазуXV.

В ранней стадии развития заболевания выявляется значительный цианоз слизистой оболочки губ, кожи лба, носа, ушей, что свидетельствует о нарушении деятельности сердечно-сосудистой системы. У некоторых больных возникают необратимые изменения черепно-мозговых нервов - глазодвигательные нарушения и атрофия зрительного нерва, что обуславливает слепоту. При гнойном расплавлении тромбов это заболевание осложняется развитием гнойного менингита, сепсисом.